This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ZWANZIGSTER BAND

Towy w — Veratrin.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG

in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

ZWANZIGSTER BAND.

Towyw — Veratrin.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1890.

chdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel, sowie Uebersetzung selben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

YALE LIBRARY

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. *Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	**Allg. Pathologie.**
2. *Hofrath Prof. Dr.* **Albert**, *Director d. chir. Klinik*	Wien	**Chirurgie.**
3. *Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	**Psychiatrie.**
4. *Prof. Dr.* **Leop. Auerbach**	Breslau	**Physiologie.**
5. *Weil. Prof. Dr.* **Auspitz**	Wien	**Hautkrankheiten.**
6. *San.-Rath Dr.* **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse Plötzensee*	Berlin	**Hygiene u. Medicinalpolizei.**
7. *Docent Dr.* **B. Baginsky**	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
8. *Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	**Gynäcologie.**
9. *Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**, *Director der chirurg. Klinik*	Berlin	**Chirurgie.**
10. *Prof. Dr.* **Karl Bardeleben**, *Prosector des anat. Instituts*	Jena	**Anatomie u. Histolog.**
11. *Docent Dr.* **G. Behrend**	Berlin	**Dermatol. u. Syphilis.**
12. *Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	**Neuropathologie.**
13. *Weil. Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	**Neuropathologie.**
14. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	**Arzneimittellehre.**
15. *Prof. Dr.* **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
16. *Prof. Dr.* **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
17. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	**Arzneimittellehre.**
18. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
19. *Prof. Dr.* **v. Blumenstok**	Krakau	**Gerichtliche Medicin.**
20. *Hofrath Prof. Dr.* **K. Böhm**, *Director des allgem. Krankenhauses*	Wien	**Hygiene.**
21. *Dr.* **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	**Nasen- und Rachenkrankheiten.**
22. *Dr.* **Anton Bum**, *Redacteur der Wiener Med. Presse*	Wien	**Chirurgie u. Massage.**
23. *Prof. Dr.* **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	**Chirurgie (Mund- und Zahnkrankheiten).**
24. *Prof. Dr.* **H. Chiari**, *Director des pathol. Instituts*	Prag	**Pathol. Anatomie.**
25. *Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	**Augenkrankheiten.**
26. *Dr.* **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
27. *San.-Rath Dr.* **Ehrenhaus**	Berlin	**Pädiatrik.**
28. *Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	**Innere Medicin.**
29. *Primararzt Docent Dr.* **Englisch**	Wien	**Chirurgie(Harnorgane).**
30. *Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie und Elektrotherapie.**
31. *Prof. Dr.* **Ewald**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	**Innere Medicin.**
32. *Prof. Dr.* **A. Fraenkel**, *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	Berlin	**Innere Medicin.**
33. *San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel**, *Director der Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	Berlin	**Kehlkopfkrankheiten.**
34. *Oberstabsarzt Dr.* **H. Frölich**	Leipzig	**Militärsanitätswesen.**
35. *Prof. Dr.* **Karl Frommann**	Jena	**Embryologie.**
36. *Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	Berlin	**Innere Medicin und Pädiatrik.**
37. *Prof. Dr.* **Gad**, *Abtheilungsvorstand am physiol. Institute*	Berlin	**Physiologie.**
38. *Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	**Hautkrankheiten.**
39. *Docent Dr.* **W. Goldzieher**	Budapest	**Augenheilkunde.**
40. *Dr.* **Greulich**	Berlin	**Gynäcologie.**
41. *Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	**Syphilis.**
42. *Med.-Rath Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	**Chirurgie.**

23161

43. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
44. *San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	Innere Medicin.
45. *Prof. Dr.* **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	Innere Medicin.
46. *Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
47. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
48. *Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
49. *Primararzt Prof. Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
50. *Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	Zahnkrankheiten.
51. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
52. *Prof. Dr.* **v. Jaksch**	Prag	Innere Medicin.
53. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	Hautkrankheiten.
54. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäcologie.
55. *Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	Allg. Pathologie und path. Anatomie.
56. *Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
57. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
58. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
59. *San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Dresden früher Meran	Innere Medicin.
60. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
61. *Geh. San. Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
62. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
63. *Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.
64. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
65. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische Krankheiten*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
66. *Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
67. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
68. *Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmacol. Instituts*	Berlin	Arzneimittellehre.
69. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	Medicinische Chemie.
70. *Docent Dr.* **Löbker**	Greifswald	Chirurgie.
71. *Docent Dr.* **Lorenz**	Wien	Orthopädie.
72. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der königl. Universitäts-Ohrenklinik*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
73. *Hofrath Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	Medicinische Chemie.
74. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	Path. Anatomie.
75. *Docent Dr.* **A. Martin**	Berlin	Gynäcologie.
76. *Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
77. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
78. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
79. *Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
80. *Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	Physiologie u. medic. Chemie.
81. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
82. *Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	Neuropathologie.
83. *Primararzt San.-Rath Docent Dr.* **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
84. *San.-Rath Dr.* **Pauly**	Posen	Chirurgie.
85. *Docent Dr.* **Peiper**, *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
86. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelmann**, *Director der psychiatr. Klinik*	Bonn	Psychiatrie.
87. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
88. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	Prag	Psychiatrie u. Neuropathologie.
89. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
90. *Prof. Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.
91. *Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	Berlin	Physiologie.
92. *Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	Innere Medicin.

93.	*Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
94.	*Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agriculturchemischen Institutes*	Jena	Hygiene.
95.	*Docent Dr.* **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
96.	*Weil. Geh. San.-Rath Dr.* **Reumont**	Aachen	Balneologie.
97.	*Prof. Dr.* **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
98.	*San.-Rath Docent Dr.* **L. Riess**	Berlin	Innere Medicin.
99.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz	Physiologie.
100.	*Prof. Dr.* **Rosenbach**, *Oberarzt am Allerheiligen-Hospital*	Breslau	Innere Medicin.
101.	*Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
102.	*Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
103.	*Med.-Rath Docent Dr.* **W. Sander**, *Director der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Dalldorf bei Berlin	Psychiatrie.
104.	*Prof. Dr.* **Fr. Schauta**, *Dir. d. geburtsh. Klinik*	Prag	Geburtshilfe.
105.	*Docent Dr.* **Jul. Scheff** *jun.*	Wien	Mundkrankheiten.
106.	*Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	Path. Anatomie.
107.	*Docent Dr.* **Ed. Schiff**	Wien	Dermatologie und Syphilis.
108.	*Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	Augenkrankheiten.
109	*Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	Augenkrankheiten.
110.	*Dr.* **Th. Schott**	Nauheim	Herzkrankheiten.
111.	*Dr.* **Josef Schreiber**	Aussee	Mechanotherapie.
112.	*Prof. Dr.* **M. Schüller**	Berlin	Chirurgie.
113.	*Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald	Arzneimittellehre.
114.	*Dr.* **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
115.	*Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
116.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
117.	*Geh Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	Berlin	Innere Medicin.
118.	*Prof. Dr.* **Soltmann**	Breslau	Pädiatrik.
119.	*Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	Anatomie.
120.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg**	Berlin	Chirurgie.
121.	*Weil. Prof. Dr.* **Soyka**	Prag	Hygiene.
122.	*Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
123.	*Prof. Dr.* **J. Uffelmann**, *Director des hygienischen Instituts der Universität*	Rostock	Hygiene.
124.	*Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
125.	*Weil. Prof. Dr.* **P. Vogt**	Greifswald	Chirurgie.
126.	*Prof. Dr.* **Weigert**	Frankfurt a. M.	Path. Anatomie.
127.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	Cöslin	Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene.
128.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik*	Berlin	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
129.	*Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
130.	*Prof. Dr.* **Woelfler**, *Director der chirurg. Klinik*	Graz	Chirurgie.
131.	*Prof. Dr.* **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
132.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	Wiesbaden	Chirurgie.
133.	*Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	Wien	Dermatologie und Syphilis.
134.	*Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director des anatom. Instituts*	Wien	Anatomie.
135.	*Prof. Dr.* **W. Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.

T.

Towyw, Lancaster, Westküste Englands. Ziemlich besuchtes Seebad.
B. M. L.

Toxicämie (τοξικόν, Gift und αἷμα), Blutvergiftung.

Toxicodendron (τοξικόν und δένδρον = Giftbaum). *Folia toxicodendri (Herba Rhois Toxicodendri)*, die Blätter von *Rhus Toxicodendron Michaux*, Giftsumach, *sumac vénéneux*. Nicht mehr officinell.

Langgestielte, dreizählige Blätter mit hauptsächlich dünnen, spitzen Blättchen, wovon das mittlere gestielt und oval, die seitenständigen sitzend, eirund und ungleichseitig. Die frischen Blätter sind gefüllt mit einem in der Luft sich schwärzenden, auf der Haut Entzündung und Anschwellung bewirkenden Safte. Sie sind nicht mit den ähnlichen, jedoch mit sämmtlich ungestielten Blättchen versehenen Blättern der gemeinen Lederblume, *Ptalea trifoliata L.*, zu verwechseln. — Im Juni und Juli gesammelt; vorsichtig nicht über ein Jahr aufzubewahren (Pharm. Germ. 1872).

Die Blätter des Giftsumachs, ein unbekanntes, dem Cardol ähnliches (oder damit identisches?) Acre enthaltend, dienten früher innerlich als Narcoticum und Antiparalyticum, in Pulvern, Pillen, Infus (Maximaldosis der Ph. Germ. I. = 0·4 pro dosi; 1·2 pro die). Zur Anfertigung der *Tinctura Toxicodendri* (Pharm. Germ. 1872; wie *Tinct. Bellad.* bereitet, gelbgrün; Maximaldosis = 1·0 pro dosi; 3·0 pro die) — ebenfalls als Antiparalyticum innerlich und äusserlich (in Form von Einreibungen) — verwerthet.

Toxicologie (τοξικόν und λόγος), die Lehre von den Giften.

Toxin, s. Ptomaine, XVI, pag. 179.

Toxonosen, besser Toxiconosen (τοξικόν und νόσος), Giftkrankheiten, vergl. Intoxication, X, pag. 436.

To-Yak, eine japanesische Drogue, von *Pleurogne rotata Grisebach*, einer kleinen, dem Centaureum ähnlichen, im October blühenden Pflanze, mit linear-lanzettförmigen, circa einen Zoll langen und in der Mitte 2—3 Linien breiten Blättern, von äusserst bitterem Geschmack, fast geruchlos; als stark wirkendes *Amarum tonicum* zu betrachten.

Trabs, Balken; s. Gehirn anatomisch, VII, pag. 615.

Trachealfistel, s. Luftfistel, XII, pag. 126.

Tracheitis, Luftröhrencatarrh, kommt als selbständige Erkrankung nicht vor, immer sind entweder der Kehlkopf oder die Bronchien mehr oder weniger mitergriffen, siehe daher bei Laryngitis: Laryngotracheitis und bei Bronchitis: Tracheobronchitis.

Trachelismus, s. Epilepsie, VI, pag. 422.

Tracheotomie nennen wir diejenige chirurgische Operation, durch welche die Luftröhre, **Laryngotomie** diejenige, durch welche der Kehlkopf geöffnet wird. Beide wurden und werden von Vielen auch jetzt noch unter dem Namen Bronchotomie zusammengefasst. Dieser Name, unter welchem man auch noch die *Pharyngotomia subhyoidea* mitbegriffen hat, ist nur insofern zu rechtfertigen, als durch jene Operationen der Luft der Zutritt zu den Bronchien direct geöffnet wird, führt aber den Anfänger irre, da es sich niemals um Oeffnung eines Bronchus handelt. Der wesentliche Zweck der Tracheotomie ist in der grossen Mehrzahl der Fälle, dem Kranken das auf natürlichem Wege behinderte Athmen auf künstlichem Wege möglich zu machen. Der operative Eingriff ist unter diesen Umständen geradezu lebensrettend, indem er die Erstickungsgefahr abwendet. Bei der Laryngotomie dagegen handelt es sich viel seltener um die blosse Herstellung eines freien Weges für die Luft, als um die Entfernung von Neubildungen oder Beseitigung von Formfehlern in der Höhle des Kehlkopfes. An die Laryngotomie werden wir die **Exstirpation des Kehlkopfes** anschliessen.

A. Tracheotomie.

Geschichte. Trotz ihrer hohen Bedeutung ist die Oeffnung der Luftwege doch im Alterthume fast ganz unbekannt gewesen. HIPPOKRATES empfahl, um der Erstickungsgefahr zu begegnen, „vom Munde her durch den Kehlkopf eine Röhre einzuführen", also dieselbe Operation, welche unter dem Namen *„Tubage du larynx"* oder *„Catheterismus laryngis"* in neuester Zeit für manche Fälle wiederum als Ersatz der Oeffnung der Luftwege in Vorschlag gebracht worden ist. Erst im letzten Jahrhundert v. Chr. hat ASKLEPIADES VON BITHYNIEN die operative Oeffnung der Luftröhre ausgeführt und durch dieselbe, nach dem Zeugniss des CAELIUS AURELIANUS, mehreren Menschen das Leben gerettet. Aber durch die grosse Autorität des ARETAEUS wurde ein solcher operativer Eingriff verworfen, hauptsächlich weil man der Meinung war, dass die durchschnittenen Luftröhrenknorpel nicht wieder zusammenwachsen könnten. Diese Besorgniss übte auch später auf die Beurtheilung des Werthes der Operation einen solchen Einfluss aus, dass ANTYLLUS, welcher sie im zweiten Jahrhundert n. Chr. wieder zu Ehren brachte, doch die Durchtrennung der Knorpel zu vermeiden suchte, indem er die Luftröhre zwischen dem dritten und vierten Ringe quer durchschnitt. Obgleich inzwischen ABUL KASEM durch eine Beobachtung an einem Selbstmörder und WILHELM VON SALICETO durch Versuche an Thieren nachgewiesen hatten, dass auch Trachealwunden, bei denen die Knorpel durchschnitten waren, sehr wohl heilen, warnte doch selbst noch PARÉ vor der Verletzung der Knorpelringe und empfahl gleichfalls, die Luftröhre durch einen queren Schnitt zu öffnen. Mit grosser Wärme hob FABRICIUS AB AQUAPENDENTE in der Mitte des 16. Jahrhunderts die lebensrettende Wirkung der Operation hervor: *„Inter omnes operationes hanc unam semper existimavi, in qua homines a subita morte in subitam salutem revocantur, quae medicum Aesculapio quam simillimum facit."* Auch suchte er die Indicationen festzustellen und gab den Rath, man solle nicht operiren, wenn die Krankheit nach den Lungen hinabgestiegen sei; der grösste Nutzen sei zu erwarten, wenn ein Fremdkörper oder zäher Schleim in der Luftröhre stecke. Während ANTYLLUS die Luftröhrenwunde mit Haken offen halten wollte, empfahl FABRICIUS eine silberne Röhre einzulegen, die mit einem um den Hals geführten Bande befestigt werden sollte. Ihm ist es auch zu verdanken, dass von nun ab auf den Querschnitt verzichtet und statt dessen ein Längsschnitt gemacht wurde, welcher nach seinem Rath unter dem dritten Luftröhrenringe beginnen sollte, um die Schilddrüse zu vermeiden. Dass FABRICIUS die Operation selbst ausgeführt habe, lässt sich nicht erweisen. Dagegen hat HABICOT in Paris im Anfange des 17. Jahrhunderts unzweifelhaft die Tracheotomie, und zwar sowohl wegen Ver-

letzungen des Kehlkopfes, als auch bei Erstickungsgefahr durch einen Fremdkörper in der Speiseröhre mit glücklichem Erfolge ausgeführt. Ein Bauernjunge hatte in Paris für seine Waaren einige Goldstücke gelöst und diese, in ein Stück Leinwand verpackt, zu verschlucken versucht, um sie vor Räubern, von denen er auf seinem Heimwege überfallen zu werden fürchtete, sicherzustellen. Das Packet blieb ihm aber im Halse stecken. Er wurde in höchster Erstickungsgefahr zu HABICOT gebracht. Dieser machte die Tracheotomie und stiess den werthvollen Bissen in den Magen hinab, von wo derselbe den Weg bis zum Ende des Darms in 8 Tagen zurücklegte. „So hatte der Junge," schliesst HABICOT seinen Bericht, „weder sein Gold, noch sein Leben verloren, Dank der Oeffnung der Luftröhre, welche bald zuheilte." [1]) — Von da ab wurde die Operation immer häufiger ausgeführt. Schwerlich hat dazu die Erfindung der „Bronchotome" beigetragen, welche nach Art eines Troicarts ohne Weiteres durch die Haut und die übrigen bedeckenden Schichten in die Luftröhre eingestossen werden sollten, deren ältestes von DEKKERS (1675) angegeben zu sein scheint und denen auch noch der berühmte GOTTLIEB AUGUST RICHTER in Göttingen seine Aufmerksamkeit zuwandte. Vielmehr waren es die Fortschritte des anatomischen Wissens und die bessere Ausbildung der chirurgischen Technik, namentlich der Blutstillung, welche die Tracheotomie immer häufiger ausführen und gelingen liessen. Auch die bessere Gestaltung der einzuführenden Röhren, namentlich die Herstellung der „Doppelcanülen", welche um 1730 von G. MARTYN in St. Andrews bereits angegeben wurde, trug wesentlich dazu bei. Von grosser Bedeutung war es, dass Koryphäen der inneren Medicin, wie LOUIS und VAN SWIETEN, die grosse Bedeutung der Operation bei allen Versperrungen der Luftwege erkannten und dieselbe namentlich auch als das einzige Mittel anerkannten, um dem sonst eintretenden „engorgement" der Lungen vorzubeugen. Wunderbar genug verwarfen die beiden Aerzte, welche im Anfange unseres Jahrhunderts den von Napoleon ausgesetzten grossen Preis für die beste Arbeit über den Croup gewannen (der Franzose JURINE und der Deutsche ALBERS) die Operation gleichmässig. Aber schon damals fand die Tracheotomie beim Croup energische Vertreter. CARON (1808) sagte nicht blos: *„Hors la trachéotomie point de salut pour les croupalisés"*, sondern stiftete auch einen Preis von 1000 Frcs. für die erste glückliche Operation der Art. Diese gelang 17 Jahr später BRETONNEAU, dessen Arbeiten für die allgemeinere Anerkennung der Operation entscheidend waren. Auf Grund des reichhaltigen Materials, welches ihm das grosse Pariser Kinderhospital lieferte, hat dann TROUSSEAU Jahrzehnte lang in Praxis und Theorie für die Einführung und Verbreitung der Operation segensreich gewirkt. In Deutschland sind, abgesehen von den Lebenden, namentlich PITHA, W. ROSER, WILMS, v. LANGENBECK und C. HÜTER als ihre Förderer zu nennen.

Indicationen. Man kann zwar ganz allgemein sagen, die Tracheotomie sei in allen Fällen indicirt, in denen es sich um Beseitigung eines Respirationshindernisses handelt, welches durch dieselbe beseitigt werden kann, auf andere Weise aber nicht leichter oder schneller zu beseitigen ist. Zu einem richtigen Verständniss für den Wirkungskreis der Operation wird aber ein näheres Eingehen auf die einzelnen Indicationen erfordert. In der Mehrzahl der Fälle ist die Tracheotomie dringend indicirt; d. h. sie muss ohne allen Aufschub gemacht werden, um den Erstickungstod zu verhüten. Namentlich darf man nicht länger warten, wenn schon Zeichen der Kohlensäurevergiftung eingetreten sind: bleiche Gesichtsfarbe bei bläulicher Färbung der Lippen, Benommenheit des Sensoriums, Einziehung der Herzgrube, der Kehlgrube und der Oberschlüsselbeingruben bei der Inspiration. Aber diese Erscheinungen drohender Erstickungsgefahr sollen nicht etwa abgewartet werden, bevor man sich zur Operation entschliesst. Es kann durch die Inspirationsbewegungen bei behindertem Luftzutritt sehr leicht eine Verdünnung der Luft in den Lungen zu Stande kommen, welche zu nachtheiligen Ueberfüllungen der kleinsten Gefässe, Ausschwitzung von Flüssigkeit in

die Lungenbläschen und somit zu schweren Schädigungen des wesentlichsten Theils der Athemorgane führt, bevor jene drohenden Erscheinungen auftreten.

Speciell sind als Indicationen für die Tracheotomie aufzuführen: 1. Fremdkörper in den Luftwegen. 2. Compression der Luftröhre (durch Fremdkörper in der Speiseröhre oder durch Geschwülste, welche die Luftröhre zusammendrücken). 3. Verletzungen des Kehlkopfes. 4. Neubildungen im Kehlkopfe und in der Luftröhre. 5. Oedema glottidis. 6. Acute Entzündungen im Kehlkopf und in der Luftröhre, namentlich Croup und Diphtherie. 7. Chronische Entzündungen und Verschwärungen im Kehlkopfe. 8. Lähmung der Glottisöffner *(Mm. crico-arytaenoidei postici)*. 9. Zum Behuf der Einleitung der künstlichen Respiration. 10. Zum Behuf der Tamponade der Luftröhre, um das Einfliessen von Blut in die Bronchien bei gewissen Operationen am Kopf und am Halse zu verhüten.

1. Fremdkörper in den Luftwegen erheischen nicht blos, wenn sie durch ihre Grösse oder durch ihr Festsitzen in der Stimmritze Erstickungsgefahr bedingen, sondern auch, wenn diese nicht besteht, sobald ihre Anwesenheit nur irgendwie erkannt werden kann, die Tracheotomie; denn es ist etwas sehr Gewöhnliches, dass auf den ersten Erstickungsanfall, welcher beim Passiren der Glottis auftritt, zwar vollkommenes Wohlbefinden folgt, dann aber in verschieden langen Intervallen Erstickungsanfälle sich einstellen, welche meist von einem Hinaufschleudern des Fremdkörpers in den Kehlkopf herrühren und leicht ganz plötzlich dem Leben ein Ende machen können. Wird nach Oeffnung der Luftröhre der Fremdkörper herausgeschleudert oder herausgezogen, so ist damit die Heilung gesichert. Man kann daher mit Recht sagen, die Tracheotomie feiere bei der Behandlung von Fremdkörpern ihre schönsten Triumphe; ihre Wirkung ist hier eine radicale. — Zu den Fremdkörpern müssen auch die Flüssigkeiten gerechnet werden, welche beim Erbrechen, Ertrinken, selten wohl beim sogenannten Verschlucken in die Luftwege gelangen können. Wird in solchen Fällen nach der Tracheotomie auch sofort die Aspiration ausgeführt, so ist der Erfolg dennoch kein so sicherer, wie bei festen Fremdkörpern, wodurch freilich an der Indication selbst nichts geändert wird. — Insofern durch die nach der Entleerung von Flüssigkeiten eingeleitete künstliche Respiration auch Scheintodte wieder zum Leben gebracht werden können, kann man auch sagen, Scheintod indicire die Tracheotomie.

2. Compression der Luftröhre. Die Luftröhre kann acut und bis zu Erstickungsgefahr durch einen Fremdkörper, welcher in der Speiseröhre festsitzt, zusammengedrückt werden, wie in dem oben erzählten Falle von HABICOT. [1]) Gelingt in einem solchen Falle nicht sofort das Ausziehen oder das Hinabstossen des fremden Körpers oder ist letzteres wegen seiner Gestalt oder chemischen Beschaffenheit nicht zulässig, so ist die Tracheotomie dringend indicirt und lebensrettend, wenn sie zeitig genug ausgeführt wird.

Auch bei der Compression durch Geschwülste, welche von den Seiten her oder von hinten auf die Trachea drücken, ist die Oeffnung der Luftröhre indicirt; sie ist in solchen Fällen auch lebensrettend, indem sie die Erstickung abwendet; aber einerseits gelingt ihr dies nicht immer auf die Dauer, indem die weiterwachsende Geschwulst ihren Druck gegen die obere Thoraxapertur hin auslöst, andererseits handelt es sich meist um bösartige Geschwülste, welche auf andere Weise als durch Compression der Luftröhre den Tod herbeiführen. Auch durch Kropfgeschwülste kann zur Abwendung des Erstickungstodes die Tracheotomie indicirt werden. Ist die Gefahr nicht so dringend, dass für die Exstirpation (oder Resection) des Kropfes die erforderliche Zeit fehlt, so wird man lieber zu der letzteren schreiten, weil sie radicale Hilfe bringt und die Oeffnung der Luftröhre vermeiden, weil diese der antiseptischen Behandlung der Wunde im Wege steht.

3. Verletzungen des Kehlkopfes von verschiedener Art können die Tracheotomie erforderlich machen. Die Behinderung des Lufteintrittes kann

entweder durch die Verletzung selbst oder durch deren spätere Folgen bedingt sein. Ersteres ist namentlich der Fall bei Fracturen des Kehlkopfes, wenn Bruchstücke in die Kehlkopfshöhle hinein dislocirt sind, oder wenn durch Verschiebung derselben die Stimmbänder bis zum Verschluss der Glottis gegeneinander gedrängt werden, oder wenn durch die gleichzeitige Zerreissung der umgebenden Gewebe submucöse Blutungen (blutige Infiltration) zu Stande kommen. Auch emphysematöse Auftreibung des Bindegewebes, namentlich im Bereiche der falschen Stimmbänder, kann in Folge eines Kehlkopfbruches Erstickungsgefahr bedingen; überdies kann die nachfolgende Entzündung auch später noch ödematöse Schwellungen *(Oedema glottidis)* und dadurch Versperrung des Luftzutrittes veranlassen. Ausserdem kann die Oeffnung der Luftröhre bei Brüchen des Kehlkopfes, ganz abgesehen von der Erstickungsgefahr, auch erforderlich werden, um die verschobenen Bruchstücke in die richtige Lage zu bringen.

Dieselben üblen Folgen wie bei Kehlkopfbrüchen können auch durch Schnitt-, Stich- und Schusswunden herbeigeführt werden. Bei letzteren kann überdies die Kugel oder ein Fetzen der Kleidung im Kehlkopf oder in der Trachea stecken bleiben. Der abgeschnittene Kehldeckel kann sich in der Stimmritze einklemmen.

Bei der grossen Gefahr, welche sich hieraus für alle schwereren Verletzungen des Kehlkopfes ergiebt, erscheint es gerechtfertigt, die Regel aufzustellen, dass man in solchen Fällen, auch wenn augenblicklich Erstickungsgefahr nicht besteht, die prophylaktische Tracheotomie machen solle.[2]) Jedoch muss zugestanden werden, dass die Heilung auch ohne Tracheotomie manchmal gelungen ist. Aber der Arzt muss sich der Verantwortung bewusst bleiben, welche auf ihn fällt, wenn wegen Unterlassung der prophylaktischen Tracheotomie der Tod eintritt. Es muss mindestens eine sehr sorgfältige Ueberwachung des Verletzten durch sachverständige Gehilfen stattfinden und Alles zur Tracheotomie bereit stehen.

Viel seltener als die angeführten mechanischen Verletzungen erheischen Verbrühungen und Anätzungen des Kehlkopfes die Tracheotomie. Selbstverständlich sind solche nur möglich bei gleichzeitiger analoger Verletzung des Schlundes. Aber es genügt, dass ein Tröpfchen der ätzenden Substanz (namentlich Schwefelsäure) in den Kehlkopf hineingelangt, um sofort eine Schwellung seiner Schleimhaut herbeizuführen, welche Erstickungsgefahr bedingt. Heisse Dämpfe können in gleicher Weise verderblich wirken. Wenn auch die Tracheotomie unter solchen Verhältnissen bisher wenig erfreuliche Resultate geliefert hat (wahrscheinlich weil sie immer erst zu spät zur Ausführung kam), so ist an dieser Indication doch unbedingt festzuhalten, da ohne die Oeffnung der Luftröhre die Lebensrettung ganz unmöglich erscheint. Der Vorschlag von PAULY[3]), bei chemischer Aetzung die Trachea zu tamponiren und den Kehlkopf dann mit einer neutralisirenden Flüssigkeit auszuspülen, wird wegen zu späten Eintreffens der ärztlichen Hilfe wohl nur selten zur Ausführung kommen können.

4. Neubildungen im Kehlkopf und in der Luftröhre indiciren die Tracheotomie theils zum Behuf ihrer Entfernung, theils zur Abwendung der Erstickungsgefahr. Für erstere ist freilich in neuester Zeit bei weitem häufiger unter Leitung des Kehlkopfspiegels der Weg durch den Mund und den Schlund eingeschlagen worden. Aber bei bösartigen Gewächsen wird auf diesem Wege schwerlich jemals radicale Heilung erzielt werden. Vielmehr ist unter solchen Verhältnissen die partielle oder die totale Exstirpation des Kehlkopfes indicirt. Für diese ist dann die Tracheotomie in vielen Fällen ein wichtiger Voract (vergl. Laryngotomie) Sehr selten dürften die Fälle sein, in denen es gelingt, von einer durch Tracheotomie angelegten Luftröhrenfistel aus Geschwülste, welche im Kehlkopf sitzen, zu exstirpiren; selbstverständlich müsste ihr Sitz unterhalb der Stimmbänder sein.

Wird die Tracheotomie wegen eines Gewächses im Kehlkopfe zur Abwendung der Erstickungsgefahr gemacht, so wird zunächst dieser Zweck wohl immer

erreicht; aber die günstige Wirkung der Operation hat sich auch darin gezeigt, dass unter dem Einfluss der Ablenkung des Luftstromes das Wachsthum der Neubildung verlangsamt und ihr Zerfall verzögert wird.

5. Oedema glottidis. Eine ödematöse Schwellung des submucösen Bindegewebes im Kehlkopfseingange, namentlich im Bereiche der *Ligamenta ary-epiglottica*, seltener wohl unterhalb der Stimmbänder und niemals der Stimmbänder selbst, da diese ein infiltrirbares submucöses Gewebe nicht besitzen, wird allgemein als „Glottisödem" bezeichnet. Hier, wie bei allen Oedemen, handelt es sich nicht um eine selbständige Erkrankung, sondern um die Folge einer Störung des Blutlaufes in den Venen, welche durch Krankheiten von verschiedener Natur und von verschiedenem Sitze veranlasst sein kann. Wir haben deren schon mehrere unter den vorhergehenden Nummern kennen gelernt und werden auf andere noch zurückkommen. Selbstverständlich leistet die Tracheotomie nichts zur Heilung der dem Oedem zu Grunde liegenden Krankheiten, sondern beseitigt nur die Erstickungsgefahr.

6. Acute Entzündungen im Kehlkopf und in der Luftröhre, namentlich Croup und Diphtherie, indiciren die Tracheotomie, sobald Erstickungsgefahr droht. Nur diese vermag die Operation abzuwenden, keineswegs aber hat sie auf die Krankheit selbst einen directen Einfluss. Ihre lebensrettende Wirkung macht sich aber nicht blos in solchen Fällen geltend, in denen das Respirationshinderniss durch pathologische Veränderungen im Kehlkopfe bedingt ist, sondern die Oeffnung der Luftröhre kann auch dazu dienen, dass fibrinöse und eiterige Massen (sogenannte Croupmembranen) aus dem unteren Theile der Luftröhre oder aus den Bronchien ausgehustet oder entfernt werden. In dem eben angegebenen Sinne wird die Indication der Tracheotomie durch die genannten Krankheiten jetzt wohl von allen Aerzten anerkannt, während sie in früheren Jahrzehnten heftig umstritten wurde. Der schon vor 37 Jahren von KARL WEBER (in Darmstadt) gemachte und seitdem von Anderen oft wiederholte Vergleich [4]) ist vollkommen zutreffend: „Das croupkranke Kind befindet sich in der Lage eines Erhängten; beide können vielleicht an einer unheilbaren Lungenentzündung leiden, sicher aber sind sie dem Tode verfallen durch die Absperrung des Halstheiles ihrer Luftwege; bei dem Erhängten muss zuerst der Strick durchschnitten werden, dann mag er von seiner Pneumonie vielleicht genesen; dem Croupkranken muss die Luftröhre geöffnet werden, dann kann möglicher Weise auch bei ihm noch Genesung erfolgen."

Während man früher auch von Seiten derjenigen Aerzte, welche die Tracheotomie als Rettungsmittel bei Croup und Diphtherie anerkannten, doch bei Kindern unter zwei Jahren von der Operation absehen zu müssen glaubte, hat man sich jetzt überzeugt, dass dieselbe auch im zartesten Lebensalter ihre lebensrettende Bedeutung bewähren kann.

Besonders erwähnt sei hier noch die acute Perichondritis, welche nicht blos im Gefolge des Typhus und der Pocken, sondern auch selbständig als sogenannte „rheumatische" Perichondritis, namentlich am Ringknorpel, auftritt. In der Mehrzahl der Fälle mag sie wohl unter *Oedema glottidis* subsumirt worden sein. Jedenfalls liegt die Hauptgefahr in dem schnell steigenden Oedem und der dadurch bedingten Athemnoth. In Fällen der Art ist es gewiss viel besser, zunächst auf eine genaue Feststellung der Diagnose zu verzichten und sofort die Luftröhre zu öffnen, als sich der Gefahr auszusetzen, dass der Kranke während der laryngoskopischen Untersuchung stirbt, wie dies in einem von PAULY [3]) mitgetheilten Falle sich ereignete.

7. Chronische Entzündungen und Verschwärungen im Kehlkopfe erfordern gleichfalls, obgleich viel seltener als die acuten Processe, die Oeffnung der Luftröhre, um eine durch sie drohende Erstickungsgefahr abzuwenden. Namentlich handelt es sich um tuberkulöse und syphilitische Geschwüre, welche einerseits im Beginne zu Glöttisödem, andererseits nach der Vernarbung

zu Verengerungen im Kehlkopfe sowohl, als auch in der Luftröhre Anlass geben können. Auch die Verschwärungen, welche im Verlauf des Typhus, vorzugsweise in der Gegend der Giessbeckenknorpel, vorkommen, gehören hierher. Chronische Schwellungen an der unteren Fläche der Stimmbänder und Blennorrhoen der Luftröhre können gleichfalls hierher gerechnet werden.

8. Lähmung der Glottisöffner *(Mm. crico-arytaenoidei postici)* ist eine sehr seltene, erst in neuester Zeit aufgestellte Indication, deren sichere Begründung nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels möglich ist.[5]) Bevor man zur Operation schreitet, muss man sich vergewissern, dass es sich nicht um eine hysterische Lähmung handele. Dass auch bei anderen Neurosen die Tracheotomie zur Abwendung des Erstickungstodes nöthig werden kann, muss zugestanden werden, ist jedoch noch nicht praktisch erwiesen.

9. Zum Behufe der Einleitung der künstlichen Respiration durch Einblasen von Luft kann die Tracheotomie in allen Fällen, in denen Scheintod durch Erstickung eingetreten ist, auch bei Vergiftungen durch irrespirable oder giftige Gase und bei der Chloroform-Asphyxie indicirt sein. Jedoch hat man in allen diesen Fällen zu erwägen, ob die Einleitung der künstlichen Respiration ohne Tracheotomie nicht etwa schneller und besser gelingt; denn leicht kann durch die Ausführung der Operation eine kostbare Zeit verloren gehen. Dringend indicirt ist die Oeffnung der Luftröhre nur in solchen Fällen, in denen der Zutritt der Luft oberhalb der Luftröhre durch irgend ein Hinderniss versperrt ist, welches sich nicht schnell genug hinwegräumen lässt. Gewöhnlich wird man durch Vorschieben des Unterkiefers und Vorziehen der Zunge der Luft den Zutritt ebenso gut und schneller freilegen können und somit die künstliche Respiration durch rhythmisches Zusammendrücken des Thorax und durch galvanische Reizung der *Nn. phrenici* am Halse schneller in Gang setzen können, als durch Einblasen von Luft durch die Trachealwunde.

10. Zum Behuf der Tamponade der Luftröhre, welche erforderlich sein kann, um das Einfliessen von Blut und anderen Flüssigkeiten in die Bronchien bei gewissen Operationen am Kopfe und am Halse, sowie bei pathologischen Zuständen, welche ein solches Einfliessen zur Folge haben könnten, zu verhüten, ist die Tracheotomie indicirt. NUSSBAUM[6]) war der Erste, welcher diese Indication aufstellte. Er rieth, nach Oeffnung der Luftröhre in diese ein Rohr (Canüle) einzusetzen und den Kehlkopfseingang durch einen Schwamm zu verstopfen. Auf die bei weitem bequemere, von TRENDELENBURG angerathene Tamponcanüle werden wir bei der Beschreibung der Operation zurückkommen. Ob zur Erreichung des Zweckes, d. h. zur Verhütung des Einfliessens von Blut in die Luftwege, die Tamponade der Trachea oder das von E. ROSE[7]) vorgeschlagene Operiren am hängenden Kopf den Vorzug verdient, lässt sich nur unter Berücksichtigung aller Verhältnisse des einzelnen Falles entscheiden. Bei Anwendung der Tamponcanüle ist man von der Haltbarkeit des Tampons abhängig; bei den Operationen am hängenden Kopf ist ein bei weitem stärkerer Blutverlust, wegen der Aufstauung des Blutes in den grossen Venen des Halses und des Kopfes, welche durch das Hinunterhängen des Kopfes bedingt wird, nicht zu vermeiden.

Wo es sich darum handelt, das Eindringen von Flüssigkeiten in die Luftwege (aus dem Schlunde oder aus der Speiseröhre) auf die Dauer zu verhüten, kann selbstverständlich nur die Tamponade der Trachea in Frage kommen.

Gefahren der Tracheotomie. Bei richtiger Ausführung ist die Oeffnung der Luftröhre eine gefahrlose Operation. Gefährlich kann sie werden durch Einströmen (Einsaugen) von Blut in die Luftwege und durch Nebenverletzungen, welche jedoch immer vermieden werden können. Unmittelbar nachdem die Luftröhre geöffnet ist, hören bei Kranken, welche sich in hohem Grade in Erstickungsgefahr befanden, die Athembewegungen, welche vorher vielleicht noch sehr stürmisch waren, plötzlich ganz auf; es tritt Apnoë ein. Dies erklärt sich aus dem relativen Ueberfluss von Sauerstoff, welcher jetzt zur *Medulla oblongata*

gelangt, während dieselbe bis dahin von Kohlensäure überfluthet war. Dieser für den Laien schreckhafte Zustand geht gewöhnlich schnell von selbst oder auf Anwendung einiger Hautreize vorüber.

Auf die Störungen und Gefahren, welche durch nachfolgende Erkrankungen in und an der Trachea bedingt werden können, kommen wir weiter unten zurück.

Methoden der Tracheotomie. Man unterscheidet allgemein eine obere und eine untere, kann aber auch eine mittlere und eine mit Durchschneidung des Ringknorpels combinirte Tracheotomie unterscheiden. Letztere wird als Krikotracheotomie oder nach HÜTER, welcher ihr besonders das Wort geredet hat, auch schlechtweg als Krikotomie bezeichnet. Die untere Tracheotomie wird unterhalb des Isthmus der Schilddrüse gemacht, die obere oberhalb desselben; die mittlere erheischt die Durchschneidung des Isthmus und wird daher in Fällen, in denen eine Kropfgeschwulst weder für die obere, noch für die untere Raum lässt, in Frage kommen. Während man in früheren Zeiten sich allgemein der unteren Tracheotomie zuwandte, weil man den Raum zwischen dem Ringknorpel und dem Isthmus der Schilddrüse nicht für genügend erachtete, um eine hinreichend grosse Oeffnung anzulegen, wird seit den letzten Decennien die obere Tracheotomie bevorzugt, weil durch die verbesserte Technik der nöthige Raum gewonnen werden kann, um die drei bis vier obersten Luftröhrenringe zu durchschneiden und somit eine für die normale Respiration genügende Oeffnung anzulegen, während die Ausführung der unteren Tracheotomie durch die an jener Stelle erheblich tiefere Lage der Luftröhre und die vor ihr und dicht auf ihr liegenden grossen Venen, welche gerade bei bestehender Erstickungsnoth strotzend gefüllt sind, erheblich schwieriger und weniger schnell auszuführen ist. Um eine freie Respiration zu gewähren, muss die Oeffnung in der Trachea auch für kleine Kinder mindestens 6, für Erwachsene aber 12—15 Mm. betragen.

Technik der Tracheotomie. Zur Ausführung der Tracheotomie braucht man nur wenige Instrumente: 3 schmale kurze Messer, 1 bauchiges, 1 spitzes, 1 geknöpftes, letzteres meist entbehrlich, 2 Hakenpincetten, 2 anatomische Pincetten, 1 federnden Wundhaken, 2 scharfe und 2 stumpfe Häkchen, einige Pincetten oder Zängelchen zur Unterbindung, Umstechungsnadeln, 1 biegsamen Catheter, 1 Canüle.

Kann man mehrere Gehilfen haben, so soll der eine den Kopf des Patienten halten, der zweite die Chloroformbetäubung besorgen, der dritte und vierte die Wundhaken halten, die Wunde abtupfen, Instrumente zureichen. Auch zum Festhalten der Hände und Füsse können noch Gehilfen gebraucht werden, sind aber entbehrlich, wenn man die Extremitäten festbindet. Bei der Dringlichkeit der Sache wird man sich oft mit einem oder gar keinem sachverständigen Gehilfen behelfen müssen. Der Kranke soll sich jedenfalls in horizontaler Rückenlage befinden mit etwas hintenüber gebeugtem oder selbst hintenüber hängendem Kopfe. Will man bei herabhängendem Kopfe operiren, so muss der Gehilfe, welcher den Kopf hält, besonders zuverlässig sein und wohl beachten, ob durch diese, mit starker Dehnung der Luftröhre verbundene Haltung das Athmen nicht etwa behindert wird, in welchem Falle man die Stellung sofort ändern müsste.

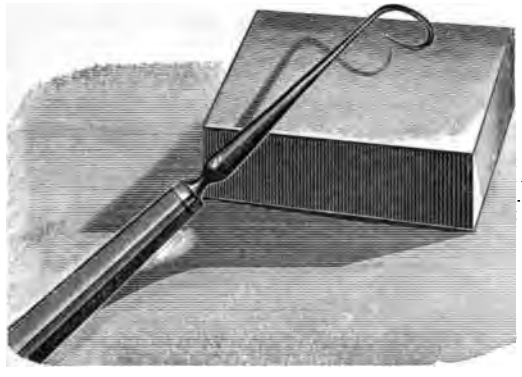
Die Anwendung des Chloroforms ist bei der Tracheotomie durchaus nicht ausgeschlossen. Freilich wird man in den schlimmsten Fällen von Athemnoth darauf verzichten müssen, um keinen Zeitverlust herbeizuführen. Aber bei grosser Unruhe und Aufregung des Kranken kann die Betäubung nicht blos zur Erleichterung, sondern auch geradezu zur Beschleunigung der Operation dienen, da die stürmischen Athembewegungen durch die Betäubung beseitigt werden und somit auch die sonst sehr hinderlichen Bewegungen des Kehlkopfes fortfallen. Gerade bei kleinen Kindern, bei denen es auf Sicherheit der Schnittführung so sehr ankommt, empfiehlt sich daher die Chloroformbetäubung ganz besonders. Manche Asphyktische (namentlich Kinder) sind freilich durch die Kohlensäurevergiftung schon in einem solchen Grade unempfindlich, dass man keines Chloroforms bedarf. Jedenfalls steht fest,

dass die Erstickungsgefahr durch vorsichtige Anwendung des Chloroforms nicht gesteigert wird.

Welche Methode man auch wählen mag, immer wird festzuhalten sein, dass man das Operationsfeld, wenn auch keine Aussicht vorhanden ist, später antiseptische Verbände in wirksamer Weise anzuwenden, doch antiseptisch säubern muss (sofern die Erstickungsgefahr noch Zeit dazu lässt), dass man die Einschnitte genau in der Mittellinie machen, die Blosslegung der Trachea wie diejenige einer grossen Arterie bewerkstelligen, die Blutung so vollständig wie irgend möglich vor Oeffnung der Luftröhre stillen, die Luftröhre mit scharfen Haken festhalten und im Moment der Oeffnung mit diesen über das Niveau jeder etwa noch stattfindenden Blutung emporheben, demnächst aber die Ränder der Oeffnung so weit auseinanderziehen muss, dass die Respiration frei von Statten gehen und etwa vorhandene Fremdkörper (auch Pseudomembranen) leicht herausgelangen können.

Für das Fixiren und Emporziehen der Trachea hat BOSE [8]) besondere scharfe Haken angegeben, welche, nach Art der Unterbindungsnadeln von DESCHAMPS, rechtwinklig gegen die Achse des Stieles abgebogen sind (vergl. Fig. 1). Meines Erachtens ist nur von Bedeutung, dass die Haken eine angemessene Grösse und Stärke besitzen, die seitliche Abbiegung aber nicht von wesentlichem Vortheil.

Fig. 1.



Scharfer Haken nach Bose, in natürlicher Grösse.

Um das Einfliessen von Blut in die Luftröhre zu verhüten, wäre es das sicherste Mittel, die Tracheotomie so auszuführen, dass dabei überhaupt keine Blutung entstünde. Dies liesse sich mit Hilfe der Galvanokaustik erreichen. In der That sind auch galvanokaustische Tracheotomien, wenn auch nur in geringer Zahl, von verschiedenen Aerzten (auch vom Verfasser) ausgeführt worden. Aber aus strotzend gefüllten Venen tritt auch bei galvanokaustischer Trennung Blutung ein, und auch bei vorsichtigster Handhabung des glühenden Instrumentes wird doch Nekrose der Wundränder in einigem Umfange, namentlich an der Luftröhre nicht zu vermeiden sein. Ueberdies ist wohl nicht zu erwarten, dass der galvanokaustische Apparat überall zur Hand sein wird, wo man eine Tracheotomie zu machen hat. (Vergl. den Artikel „Galvanokaustik".)

Das beste Mittel, um das Offenbleiben der Trachealwunde dauernd zu sichern, ist im Allgemeinen das Einlegen eines Röhrchens von geeigneter Gestalt, einer sogenannten Trachealcanüle. In Ermanglung einer solchen kann man die Wunde durch Haken, welche aus Stecknadeln oder Haarnadeln improvisirt werden können, offen halten, indem man diese mit einem um den Nacken geschlungenen Bande auseinanderzieht. Scharfe sowohl, als stumpfe Haken lassen sich auch durch Fadenschlingen ersetzen, welche man mit einer krummen Heftnadel parallel zur Wunde durch die Wundränder hindurchführt und im Nacken zusammenknotet.

Ob man nach Vollendung der Operation sofort eine Canüle einsetzen oder die Wunde noch längere Zeit mit den Häkchen oder mit Fadenschlingen offen halten soll, hängt von dem durch die Operation zu erreichenden Zweck ab. Jedenfalls muss dem Einführen der Canüle das Aussaugen des Luftröhreninhaltes vorausgehen, wenn sich Flüssigkeiten (Blut, Schleim, Wasser) in ihr befinden. Zu diesem Behufe wird ein dicker Catheter in die Luftröhre eingeführt, gegen welchen man die Wände der Luftröhre mit zwei Fingern andrückt, während das Aussaugen mit dem Munde oder einer passenden Spritze bewerkstelligt wird. Handelt es sich um Diphtherie, so ist für schnell folgende Desinfection des Mundes zu sorgen, wenn dem Arzte beim Aussaugen Flüssigkeiten in den Mund gerathen sind. Fremde Körper, welche in der Luftröhre stecken, sucht man, wenn sie nicht sofort zum Vorschein kommen, mit passenden Zangen zu entfernen. Für das spätere Aushusten derselben gewährt die Canüle keinen besonderen Nutzen; jedenfalls muss aber unter solchen Verhältnissen die Luftröhrenwunde offen gehalten werden.

Alle in die Trachealwunde einzuführenden Röhren müssen aus Silber gearbeitet sein, da nur dieses bei relativ geringer Dicke die erforderliche Haltbarkeit besitzt; namentlich sind Apparate aus Hartgummi (Vulcanit), obgleich sie sich durch geringeres Gewicht und geringeren Preis auszeichnen, der geringen Haltbarkeit wegen ganz zu verwerfen. Auf sorgfältige Anfertigung ist auch bei silbernen Canülen grosses Gewicht zu legen, da es vorgekommen ist, dass der in der Luftröhre steckende Theil sich ablöste und hinabglitt. Wenn einzelne dieser Fälle auch glücklich verlaufen sind, so muss man der grossen Gefahr doch eingedenk sein und sie zu verhüten suchen.

Fig. 2.

Fig. 3.

Die Weite der Canüle muss den oben für die Weite der Oeffnung angegebenen Massen entsprechen. Im Allgemeinen will man sie lieber zu weit, als zu eng haben. Selten lässt sich, wenn überhaupt das Einlegen eines Röhrchens nothwendig ist, mit einer einfachen Canüle auskommen. Die gewöhnlich angewandten Doppelröhren (Fig. 2) haben den grossen Vortheil, dass man die innere herausziehen kann, um sie mechanisch (mit einem kleinen Flaschenräumer, Fig. 3) und chemisch zu säubern, während die äussere ruhig liegen bleibt, so dass für den Kranken keine Beschwerde und für den Arzt keine Schwierigkeit bei dem Reinigen des Rohres entsteht. Die Befestigung der inneren Röhre in der äusseren geschieht durch Drehung eines flachen Knöpfchens, welches an der die vordere Oeffnung der äusseren Röhre umgebenden Scheibe angebracht ist und durch eine entsprechende Spalte des inneren Rohres hindurchtritt. Die äussere Canüle steht mit dem Halsschilde, an welchem die Befestigung des ganzen Appa-

rates geschieht, nach der sehr werthvollen Modification von LUËR, in beweglicher Verbindung, um den nachtheiligen Druck zu verhüten, welchen sonst das untere Ende gegen die Luftröhrenwand ausüben könnte. Das Einführen der Canüle hat keine Schwierigkeit, wenn die Ränder der Luftröhrenwunde durch eingesetzte scharfe Haken auseinandergezogen werden. Dadurch werden auch alle zu diesem Behufe (von TROUSSEAU u. A.) angegebenen Dilatationszangen überflüssig gemacht, welche jedoch bei der Nachbehandlung behufs des Canülenwechsels eine gewisse Bequemlichkeit darbieten können. Erleichtert wird das Einführen der Canüle durch eine schräg abgestutzte Gestalt ihres Trachealendes, auch dadurch, dass man sie von der Seite einsetzt, d. h. so, dass ihre Convexität nach rechts, ihre Concavität nach links sieht oder umgekehrt.

Die Einführung der Canüle kann auch dadurch erleichtert werden, dass man dem äusseren Röhrchen ein conisch verjüngtes Trachealende giebt und das ganze Röhrchen mit zwei longitudinalen Spalten versieht, so dass es ein zweiklappiges Speculum darstellt, in welches die innere Canüle erst eingeschoben wird, nachdem jenes in die Luftröhre eingelegt ist. Eine solche Canüle ist von BOURDILLAT empfohlen worden.

Ist man genöthigt, die Trachealwunde lange offen zu halten, so empfiehlt es sich, dass äussere Rohr der Doppelcanüle an der convexen Seite an der Stelle, welche dem Lumen des Kehlkopfes zugewandt ist, mit einer längsovalen Oeffnung zu versehen, deren Grösse der Weite der äusseren Canülenöffnung entsprechen muss. Durch diese Oeffnung lässt man den Patienten athmen, während man die äussere Oeffnung der Canüle verschliesst, um zu erfahren, ob und in welchem Grade der Kehlkopf wieder durchgängig geworden ist.

Fig. 4

zeigt eine Ventilcanüle nach Macquet. Aus der vorderen Oeffnung der Canüle *a* wird durch Drehung der Knöpfchen *cc* eine Platte (*b* von vorn gesehen, *d* von der Seite gesehen) befestigt, welche in der Mitte eine durch das Klappenventil verschliessbare Oeffnung besitzt, deren Lumen etwas geringer ist als dasjenige der Canüle. Bei der Inspiration weicht das Klappenventil in die Höhle der Canüle zurück und die Luft kann frei einströmen; bei der Exspiration verschliesst das Klappenventil die vordere Oeffnung und die Luft ist genöthigt, ihren Ausweg durch die bei *e* angebrachten Löcher und somit durch den Kehlkopf zu nehmen.

Für längeren Gebrauch sind, wenn zwar der Exspirationsstrom, aber nicht der Inspirationsstrom frei durch den Kehlkopf geht, Ventilcanülen sehr bequem, an denen ein vor oder in der äusseren Oeffnung angebrachtes Klappen- oder Kugelventil den Austritt der Luft verhindert, den Eintritt aber gestattet (vergl. Fig. 4). Man muss aber wohl beachten, dass durch die Ventilvorrichtung die Weite der Canülenöffnung immer etwas beschränkt wird.

Eine besondere Einrichtung haben die Tamponcanülen. Der von TRENDELENBURG [9]) angegebene Apparat (Fig. 5) besitzt an dem in der Trachea steckenden Theile der Canüle einen Kautschukmantel, welcher sich nach der Einführung durch ein zu ihm hinleitendes enges Rohr aufblasen lässt, zu welchem Behufe ROSENBACH einen besonderen Reserveballon hinzugefügt hat. Nachdem die Canüle eingelegt ist, soll der aufgeblasene Gummimantel wie ein Ballon die Lichtung der Trachea vollständig abschliessen.

Um diesem Apparat für Fälle, in denen die Trachea dauernd vom Kehlkopf und vom Schlunde abgesperrt werden soll, eine grössere Sicherheit zu verleihen, haben namentlich MICHAEL [10]) und EUGEN HAHN besondere Verfahren angegeben. Ersterem gelang die Absperrung schon, wenn er die gewöhnliche Canüle blos mit einem entsprechend dicken Gummirohr (Drain) umgab, was auch zum Behufe der Verhütung eines nachtheiligen Druckes des

Tamponcanüle zu allgemeinem Gebrauch von ihm empfohlen wird. In anderen Fällen scheint es die vollständige Ausfüllung der Luftröhre durch feste Gewebe oder die Canüle mit einem schwammähnlichen wasserlöslichen Stoffe [illegible] sich bei zu dem Zwecke ausgeführten Versuchen [illegible] es möglich ist, ein entsprechend grosses Schwammstück mit wenig flüssigem Inhalt [illegible] von der Wunde aus in den oberen Theil der Trachea einzuführen soll auch dadurch der Zweck erreicht werden jedenfalls hält MICHAEL besondere Tamponcanülen für überflüssig, da es mit dem oben angegebenen Verfahren auch bei dem Gebrauch gewöhnlicher Canülen Anstand gute Resultate erzielte.

In ähnlicher Weise hat LANGEN [illegible] eine antiseptische Tamponcanüle hergestellt, um bei Diphtheritischen nach Oeffnung der Luftröhre den unteren Theil der Luftwege vor Infection zu schützen. Der Jodoformwatte-Tampon wird mit einem starken Seidenfaden umschnürt, dessen Enden lang genug sind, um sie nach dem Einlegen des Tampons in die Luftröhre um den Hals schlingen und zusammenknoten zu können. Der Tampon muss so gross sein, dass es einer kräftigen Drückens mit der Kornzange bedarf, um ihn in der Canüle aufwärts zu schieben. Der obere Tampon bleibt [illegible] Lage liegen und wird, wenn die Athmung in Folge von Schleimbildung zu erschweren [illegible] durch einen neuen ersetzt. Die Resultate dieser antiseptischen Tamponade [illegible] von [illegible] besser. Der [illegible] dennoch empfehlenswerth, weil [illegible] ist, dass der Tampon die Athmung nur [illegible] gegen die einfache [illegible]

Fig. 1.

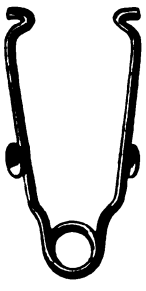
[illegible] Tamponcanüle mit dem [illegible] von LANGEN.

[illegible] hat viel zu der Verwechslung der Canüle mit Pressschwamm [illegible] Möglichkeit beigetragen, um in dieser Weise gemeinhin günstige [illegible] Fall eine Verwechslung der Schwammtamponade mit anderen [illegible] Methoden [illegible] Athmungen des Patienten herbeiführt [illegible] dass der Tampon nur [illegible] einen gewissen Druck auf [illegible] Wenn dieser Druck zu stark ist, so kann er [illegible] Schleimhaut [illegible] Ist ein solcher vorhanden, weniger [illegible] Tampon [illegible] Ist dieser [illegible] es sich um Entfernung [illegible]

Der [illegible] Tamponcanüle wird mit dem Finger aufgeschoben [illegible] Lage, [illegible] Athmung [illegible] Hals genau in der Mitte

linie trennt. Dieser Schnitt kann sehr bequem mit Erhebung einer Hautfalte gemacht werden, wobei man sicher ist, einerseits die ganze Dicke der Haut zu durchschneiden und andererseits tiefer liegende Gebilde nicht zu verletzen. Selten liegen dicht unter der Haut grössere Venenstämmchen, welche man jedoch vermeiden oder, wenn sie verletzt sind, leicht fassen und unterbinden kann. Das oberflächliche Blatt der Halsfascie durchschneidet man darauf gleichfalls in der Mittellinie, entweder indem man dasselbe mit 2 Hakenpincetten erhebt, von denen die eine dem Gehilfen übergeben wird, oder auf der durch eine kleine Incision eingeführten Hohlsonde. Hat man sich genau in der Mittellinie gehalten, so liegt alsbald, nachdem man noch einiges lose Bindegewebe durchschnitten oder zerrissen hat, die Commissur der *Mm. sternohyoidei* bloss als ein weisslicher oder gelblicher Streifen. Dieser wird zwischen Pincetten oder auf der Hohlsonde durchschnitten, die *Mm. sternohyoidei* und die hinter ihnen liegenden *sternothyreoidei* werden mit stumpfen Haken auseinandergezogen. Die stumpfen Haken und die Hände, welche erforderlich sind, um sie zu halten, können durch Einlegen des von BOSE angegebenen „federnden Wundhakens" (Fig. 6) ersetzt werden.

Fig. 6.



Bose's federnder Wundhaken.

Das mittlere Blatt der Halsfascie liegt jetzt vor, zunächst dessen vordere Platte, welche vor der Schilddrüse sich hinzieht, während die hintere derselben an ihrer hinteren Seite einen Ueberzug giebt. Beide Platten befestigen sich am Ringknorpel. Um das Mittelstück der Schilddrüse ohne Verletzung desselben abwärts schieben zu können, braucht man, wie BOSE[6]) gezeigt hat, nur die Befestigung der Fascie am Ringknorpel abzulösen. Dies wird in folgender Weise ausgeführt. Man fixirt den Ringknorpel mit der gegen seinen unteren Rand aufgesetzten Spitze des linken Zeigefingers und macht über der Mitte der Höhe des Ringknorpels einen kleinen Querschnitt durch die Fascie bis auf (nicht in) den Knorpel. Der untere Rand dieser Wunde wird mit einer Hakenpincette gefasst und etwas emporgehoben, so dass man ein stumpfes Instrument, z. B. einen flachen Hebel, eine Hohlsonde, einen schmalen Scalpelstiel zwischen die hintere Platte der Fascie und die Trachea einschieben kann. Nun gelingt es leicht, das mittlere Blatt der Halsfascie sammt der in ihm eingeschlossenen Schilddrüse mit einem der genannten Instrumente unter gleichzeitigem Zuge der in den Wundrand eingesetzten Pincette abzuhebeln und abzuziehen. Sollte die Schilddrüse einen aufwärts steigenden zungenförmigen Lappen besitzen, so wird dieser in derselben Weise abgelöst und zur Seite geschoben. Je mehr man das vom Ringknorpel abgelöste Stück der Fascie abwärts zieht, desto mehr verwandelt sich die kleine Querwunde auf dem Ringknorpel in ein, mit seinem grössten Durchmesser vertical gestelltes Oval, in welchem alsbald die obersten 4—5 Luftröhrenringe bloss liegen. Der obere Rand der Schilddrüse sammt der sie einschliessenden Fascie wird nun entweder mit der bereits eingesetzten Hakenpincette oder mit einem stumpfen Haken von einem Gehilfen abwärts und nach vorn gezogen; der Arzt führt einen scharfen Haken etwas links von der Mittellinie und parallel mit dieser in der Richtung von unten nach oben durch die vordere Wand der Trachea und übergiebt diesen der assistirenden Hand, welche bisher mit einem stumpfen Haken die Weichtheile zurückhielt, was weiterhin nicht mehr nöthig ist. Dann setzt er den zweiten scharfen Haken ebenso auf der rechten Seite ein und übergiebt diesen der Hand, welche bis dahin die Weichtheile dieser Seite zurückzog. Mit den beiden eingesetzten Haken wird die Luftröhre nunmehr nach vorn gezogen (womöglich über das Niveau der übrigen Weichtheile emporgehoben) und mit einem spitzen Messer genau in der Mittellinie im Bereich der obersten 4 Knorpelringe geöffnet. Man muss tief genug einstechen, um sicher auch die Schleimhaut (und eine die Luftröhre vielleicht auskleidende Pseudomembran) zu durchschneiden, andererseits nicht zu tief, um nicht die hintere Wand der Trachea oder gar auch noch die vordere Wand der Speiseröhre zu verletzen. Ob man das Messer im oberen oder im

unteren Wundwinkel einsticht, also in der Richtung vom Ringknorpel gegen die Schilddrüse, oder umgekehrt schneidet, ist wohl ziemlich gleichgiltig; gegen die erstere Schnittrichtung lässt sich geltend machen, dass durch eine unvorhergesehene Bewegung die Schneide in das Schilddrüsengewebe eindringen und somit eine störende Blutung veranlassen könnte.

b) Tracheotomia inferior.

In dem Raume zwischen dem unteren Rande des Schildknorpels und dem oberen Rande des Brustbeines (vergl. Fig. 7) liegt die Luftröhre viel weiter von der Hautoberfläche entfernt, als dicht am Kehlkopf, und zwar desto tiefer,

Fig. 7.

je weiter abwärts man sie aufsucht. Ueberdies treten in dieser Region die von der Schilddrüse abwärts verlaufenden Venen *(Venae thyreoideae inferiores mediae)* und in etwa 10 Procent aller Fälle auch noch die Aeste der *Arteria thyreoidea ima* oder gar deren Stamm dem operirenden Arzte in den Weg. Die Venen sind um so schwieriger zu umgehen, als sie meist durch quer oder schräg von einer Seite zur anderen verlaufende Aeste miteinander verbunden sind. Gerade an dieser Stelle findet man sie, wenn ein Inspirationshinderniss besteht, mit Blut überfüllt; auch aus den kleinsten Aesten erfolgt eine mächtige Blutung, welche das ganze Operationsfeld überschwemmt und, wenn der Arzt sich verleiten lässt, vor ihrer Stillung die Luftröhre zu öffnen, sicherlich zu einem gefährlichen Eintritt von Blut in die Luftröhre Anlass giebt. Die Luftröhre mit den eingesetzten Haken über das Niveau der Blutung zu erheben (hervorzuziehen), gelingt hier wegen der tiefen Lage des Organs viel weniger leicht als bei der oberen Tracheotomie, in manchen Fällen überhaupt gar nicht. Dem Verschluss aller blutenden Lumina, wenn auch zunächst nur mit schliessbaren Zängelchen, ist also die volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die *Arteria thyreoidea ima* ist auch durchaus nicht zu unterschätzen; wird sie durchschnitten, so kann sie einen halben Meter weit spritzen. Die kleinen Venen hören auf zu bluten, sobald die Respiration wieder frei ist.

Eine Kropfgeschwulst oder andere, namentlich maligne Geschwülste können den Raum für die untere Tracheotomie so beengen oder gar so vollständig einnehmen, dass die Oeffnung der Luftröhre überaus schwierig, auch wohl ganz

unmöglich wird, wenn man nicht jene Geschwülste vorher entfernen oder den Kropf wenigstens spalten, d. h. seine beiden Seitenlappen von einander trennen und lateralwärts verschieben kann.

Der Hautschnitt für die untere Tracheotomie muss, in Erwägung der tiefen Lage des Organs, viel länger sein, als für die obere. Zu lang kann er kaum werden; denn selbst an einem langen Halse ist die Entfernung vom unteren Rande des mittleren Lappens der Schilddrüse bis zum oberen Rande des Sternum nicht länger, als man die Wunde zu haben wünscht. Ueberdies liegt am oberen Rande des Brustbeins, dicht unter der *Fascia superficialis,* ein querer Verbindungsast der Schilddrüsenvenen, welchen man nicht verletzen möchte. Man beginnt also den Hautschnitt etwa 2 Cm. unter dem Ringknorpel und führt ihn genau in der Mittellinie abwärts bis in die Nähe des Brustbeins. Dann folgt die Trennung der Muskelcommissur, wie bei dem oberen Schnitt, nur in grösserer Ausdehnung, demnächst die Bloslegung, das Anhaken und die Oeffnung der Luftröhre genau in der Mittellinie. Je näher am oberen Wundwinkel man die Luftröhre öffnen kann, desto leichter ist es, weil sie weiter abwärts immer tiefer liegt. Die Spaltung in der Richtung von unten nach oben vorzunehmen, wird hier aus besonderen Gründen empfohlen: man soll dadurch sichergestellt werden vor einer Verletzung der vielleicht unbemerkt gebliebenen *Arteria thyreoidea ima* oder einer aus dem *Truncus anonymus* entspringenden, schräg vor der Luftröhre verlaufenden *Carotis sinistra* oder gar der Pleura. Die Möglichkeit aller dieser Verletzungen besteht freilich nur, wenn man die Trachea nicht gehörig blossgelegt hat oder die Bewegungen des Kranken oder die des eigenen Messers nicht beherrschen kann.

Ueble Folgen der Tracheotomie. — Nachbehandlung.

War der Grund zur Oeffnung der Luftröhre ein Fremdkörper und liess sich dieser sofort entfernen, so kommt das Einlegen einer Canüle gar nicht in Frage, man hat nur dafür zu sorgen, dass die Wunde nicht verunreinigt wird; die Heilung erfolgt dann verhältnissmässig schnell. Die Luftröhrenwunde zu nähen ist umständlich und überflüssig.

Wollte man die Hautwunde nähen, so würde, wenn nicht ein hermetischer Verschluss der Luftröhrenwunde gelungen ist, Emphysem entstehen. Letzteres kann freilich auch bei weit offener Wunde und in Fällen von Erstickungsgefahr durch Versperrung der Luftwege aus ganz anderen Gründen vorkommen. Seine Entstehung ist dann mit grosser Wahrscheinlichkeit aus einem durch die angestrengten Respirationsbewegungen herbeigeführten Zersprengen von Lungenbläschen zu erklären. Erreicht die Luft, von da im losen Bindegewebe sich verbreitend, den Mittelfellraum, so steigt sie auch weiter zum Halse aufwärts und kann eine zuweilen bis zur Erstickungsgefahr sich steigernde Compression der Luftröhre bedingen, welcher man durch Einlegen langer Canülen abhelfen oder vorbeugen muss.

In vielen Fällen gehen von der eingelegten Canüle Störungen aus. Diese zeigen sich namentlich bei Kindern, welche wegen Diphtherie operirt worden sind. Vor Allem handelt es sich um die Verstopfung der Canüle durch das zu Krusten eintrocknende Secret der Bronchien und der Luftröhre selbst. Häufiges Ausziehen und Säubern der inneren Canüle hilft diesem Uebelstande und der daraus hervorgehenden Erstickungsgefahr ab, stört aber erheblich die Ruhe des kleinen Patienten. Das Ausputzen der inneren Canüle in situ mit einer gesäuberten und desinficirten Taubenfeder wirkt bei weitem nicht so gründlich und erfordert einige Geschicklichkeit. Viel mehr erreicht man durch das Inhaliren warmer Dämpfe durch die Canüle. Dies kann leicht bewerkstelligt werden, indem man den Strom eines gewöhnlichen Inhalationsapparates auf die Oeffnung der Canüle leitet. Wenn dabei ein Wenig von der inhalirten Flüssigkeit in die Canüle läuft, so ist das eher nützlich als schädlich. Man kann sogar einige Tropfen in die Canüle einträufeln, da sie alsbald durch Hustenstösse wieder

herausgeschleudert werden. Lösungen von Salicylsäure, von Milchsäure, von Kochsalz (alle nur sehr verdünnt) können hierzu angewandt werden; am meisten wird Kalkwasser gelobt.

Auch an der äusseren Canüle können sich von der Luftröhre her so dicke Borken ansetzen, dass die Luft nicht mehr hinlänglich frei eintritt. Diese Borken mit dem Federbart in situ beseitigen zu wollen, ist bedenklich, weil man dieselben wahrscheinlich in die Luftröhre hinabstossen würde. Man muss sich also zur Entfernung der ganzen Canüle entschliessen, um dieselbe gründlich zu putzen. Hat man eine zweite, gut passende Canüle zur Hand, so sollte man nur einige durch Einträufeln von Flüssigkeit leicht zu erregende Hustenstösse abwarten, durch welche etwa abgelöste Stückchen der Krusten herausbefördert werden, dann aber sofort die neue Canüle einlegen; denn die Trachealöffnung verengt sich sehr schnell. Soll dieselbe Canüle wieder benutzt werden, so muss die Säuberung derselben deshalb ohne Verzug, aber darum nicht minder gründlich besorgt werden. Der Kranke muss dazu in dieselbe Lage gebracht und in derselben Weise gehalten werden, wie bei der Operation. Ungern wird man den Canülenwechsel früher als 3 Tage nach der Operation vornehmen, weil vorher Verwachsungen zwischen den Rändern der Luftröhrenwunde und der übrigen Wunde nicht zu erwarten sind, so dass Wundsecrete und Luftröhrenschleim bei einiger Zerrung leicht in die lockeren Bindegewebsschichten eindringen können. Dass beim Einlegen der neuen Canüle der Gebrauch von Dilatationsinstrumenten, sowie auch die Benutzung einer zweiklappigen Canüle von Vortheil sein kann, wurde bereits oben bemerkt.

Die Canüle ganz fortzulassen, darf man immer erst wagen, wenn man die volle Ueberzeugung hat, dass das Respirationshinderniss beseitigt ist. Man zieht also die innere Canüle aus, verschliesst die obere (vordere) Oeffnung der äusseren Canüle, an deren convexer Seite sich die oben beschriebene ovale Oeffnung befindet, und nöthigt den Patienten auf solche Weise durch den Kehlkopf Luft zu holen. Geht dies frei von statten, so kann auch die äussere Canüle entfernt werden, worauf dann die Heilung der Wunde gewöhnlich schnell erfolgt. Jedoch ist in den ersten 24 Stunden noch eine sehr sorgfältige und sachverständige Ueberwachung nothwendig. Bei Fremdkörpern, welche im Kehlkopf fest sassen und von deren Entfernung man sich nicht selbst hat überzeugen können, sollte man Alles aufbieten, um über deren Abwesenheit Gewissheit zu erlangen, bevor man die Trachealwunde zuheilen lässt. Es ist wiederholt vorgekommen, dass Patienten, bei denen ein Fremdkörper im Kehlkopf festsass, ohne Störungen zu veranlassen, nach Heilung der Trachealwunde erstickten, wenn sich der Fremdkörper dislocirt hatte und in der Stimmritze eingeklemmt wurde.

Da es unmöglich ist, die Wunde streng antiseptisch zu behandeln, stellt sich auch in manchen Fällen nicht blos in der nächsten Umgebung, sondern auch in grösserem Umkreise Phlegmone ein, welche sich sogar auf das Mediastinum verbreiten kann. Mit Rücksicht hierauf empfiehlt es sich, die Wunde so weit als möglich von vornherein antiseptisch zu behandeln, d. h. auf's äusserste sauber zu halten und das Schild mit antiseptischem Mull rings um die Canüle in weitem Umkreise zu unterpolstern. Die Behandlung der Phlegmone selbst würde die anderweit bekannte sein müssen.

Nekrose der Wundränder der Knorpel ist zwar von Alters her gefürchtet, aber nur äusserst selten beobachtet worden, an den Luftröhrenknorpeln vielleicht niemals.

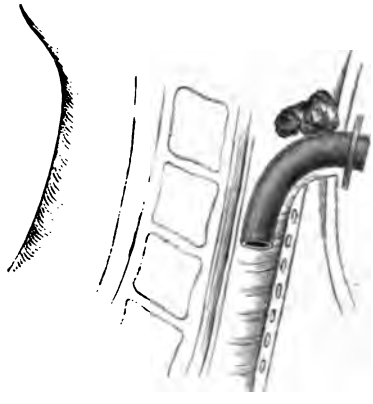
Dagegen ist als eine zwar auch nicht häufige, aber doch sicher beobachtete und sehr gefährliche Nachkrankheit nach der Tracheotomie das Decubitalgeschwür in der Trachea, zu erwähnen. Dasselbe führt seinen Namen mit Recht, da es immer nur an der Stelle beobachtet worden ist, auf welche das untere Ende einer unpassenden Canüle einen Druck ausgeübt hat, gewöhnlich an der vorderen Wand. Gefährlich sind in dieser Beziehung alle Canülen, deren Krümmung nur den vierten Theil eines Kreises beschreibt, ferner solche, welche

im Schilde festsitzen, und solche, die am vorderen Umfange des unteren Endes nicht schräg abgestutzt sind. Man sollte daher diese mechanischen Verhältnisse stets berücksichtigen, wenn auch sicher zu sein scheint, dass diese Geschwürsbildung nur bei Diphtherie und am häufigsten in bösartigen Epidemien von Diphtherie vorkommt. Vermuthen kann man diese gefährliche Complication, wenn das Kind über Schmerz hinter dem Sternum oder an der dem unteren Ende der Canüle entsprechenden Stelle der Trachea klagt, wenn sich blutgestreifter Auswurf einstellt und der untere Rand der Canüle schwarz gefärbt erscheint. Die Therapie besteht in dem Einlegen einer passenden, vielleicht auch mit einem Gummirohr zu überziehenden Canüle, oder dem Fortlassen derselben, sofern dies zulässig.

Ein sehr störendes Ereigniss ist das sogenannte „Verschlucken". Flüssigkeiten, welche der Operirte hinabzuschlucken versucht, gelangen zum Theil in die Luftröhre, können aus der Operationswunde herausfliessen, gelangen aber ebensogut auch in die feineren Verästelungen der Bronchien und können also Anlass zu einer sogenannten „Schluckpneumonie" werden. Dies ereignet sich theils schon in den ersten Tagen nach der Operation, theils auch erst später, namentlich in der zweiten oder in einer noch späteren Woche. Im ersten Falle handelt es sich um Störungen der normalen Schlingbewegungen, durch die diphtherische Infiltration des Schlundes und des Kehlkopfeinganges oder um ulceröse Zerstörungen der hinteren Wand des Kehlkopfes oder vielleicht des ganzen Organs (beim Kehlkopfkrebs). Bei diesem Uebel kann es auch vorkommen, dass die Zerstörungen sich erst längere Zeit nach der Tracheotomie so weit erstrecken, dass der normale Schlingact unmöglich wird. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber bei diesem, nach der ersten Woche nach der Operation sich einstellenden „Verschlucken" um Diphtherie. Der Grund ist dann in einer diphtherischen Lähmung des *Nervus laryngeus superior* zu suchen, in Folge deren die Schleimhaut des Kehlkopfes unempfindlich wird, so dass Flüssigkeiten die Stimmritze passiren können, ohne auch nur Husten zu erregen. Diesem Vorgange steht man, wenn es nicht gelingt, dort die Infiltration und hier die Lähmung schnell zu beseitigen, ziemlich hilflos gegenüber. Selbst wenn die Ernährung mit der Schlundsonde oder mit ernährenden Klystiren sich durchführen liesse (was bei Kindern sehr schwierig ist), würde immer noch der Speichel in die Luftwege gelangen und sicherlich nicht unschädlich sein. Derselbe Einwand trifft auch den Vorschlag von PAULY [5]), während der Mahlzeiten eine Tamponcanüle einzulegen. Ueberdies ist der Schlingact oft recht schwierig, während eine Tamponcanüle in der Luftröhre steckt.

Eine der unangenehmsten Nachkrankheiten ist die Wucherung von Granulationen in der Luftröhre. Diese entwickeln sich, wie es scheint, ausschliesslich bei Kranken, welche an Diphtherie leiden oder litten, meist im oberen Winkel der Luftröhrenwunde, also über der convexen Fläche der eingelegten Canüle, in Gestalt einer scharf begrenzten Geschwulst, welcher man den Namen Granulom gegeben hat (Fig. 8, etwas grob schematisch dargestellt). Durch ein solches kann die Luftröhre in dem Grade versperrt werden, dass der Kranke nach Entfernung der Canüle in die äusserste Erstickungsgefahr geräth, indem der Granulationswulst durch die Athembewegungen zu stärkerer Schwellung gebracht und wie ein verstopfender Zapfen in der Luftröhre hin und her geschleudert wird. [13]) Tritt die Erstickungsnoth unmittelbar nach Entfernung der Canüle auf, so ist palliative Hilfe leicht zu schaffen, indem man die Canüle wieder einsetzt. Die Gefahr ist grösser, wenn erst längere Zeit nach Entfernung der Canüle, vielleicht erst zu einer Zeit, wo die

Fig. 8.

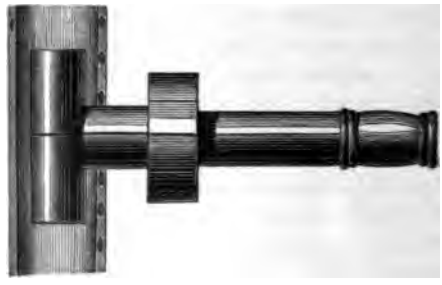


Trachealöffnung schon in hohem Grade verengt oder gar geschlossen ist, die Erstickungsnoth plötzlich auftritt. Es leuchtet ein, dass man dann die Oeffnung der Luftröhre schnell wieder herstellen und eine Canüle wieder einsetzen muss. Das Granulom zu beseitigen, ist in einzelnen Fällen wohl durch das andauernde Tragen sehr weiter Canülen gelungen. Dem Verfasser haben bei einigen Patienten, welche er erst spät in Behandlung bekam, Ventilcanülen mit einer ovalen Oeffnung an der convexen Seite (welche aber von Anderen geradezu als schädlich bezeichnet werden) die besten Dienste geleistet. Vielleicht beruht diese gute Wirkung auf der Austrocknung oder Compression des Granulationswulstes durch den Luftstrom. Kommt man auf diesem Wege nicht zum Ziele, so bleibt nur das Ausschaben der Granulation übrig, welches am bequemsten, während der Kopf hintenüberhängt, mit einem scharfen Löffel gemacht wird. Zulässig wäre wohl auch, eine vorsichtige Cauterisation darauf folgen zu lassen. Behufs dieser Eingriffe kann es nothwendig werden, die Luftröhrenwunde in der Richtung nach Oben zu erweitern, wie dies namentlich von PAULY [6]) empfohlen worden ist.

Viel weniger bedenklich ist eine nach längerem Tragen der Canüle zuweilen zurückbleibende Halblähmung der Muskeln, welche die Stimmritze erweitern, eine Gewohnheitsparese der Glottisöffner. Zur Verhütung derselben ist eine Ventilcanüle mit ovaler Oeffnung an der convexen Seite empfehlenswerth. Die Behandlung besteht zunächst in der von TRENDELENBURG [13]) empfohlenen methodischen Gymnastik, d. h. einer allmälig zu steigernden Verkleinerung der Canülenöffnung, welche man durch Einsetzen von Pfropfen erreicht, die allmälig mit immer kleineren Oeffnungen durchbohrt werden (mit Hilfe glühender Stricknadeln). PAULY [6]) räth, die faradische Reizung der *Mm. crico-arytaenoidei postici* hinzuzufügen.

Verengerungen der Luftröhre, welche nach der Tracheotomie zurückbleiben, sind, abgesehen von der schon erwähnten Granulationsstenose, gar nicht von der Operation, sondern von der Erkrankung, durch welche diese indicirt wurde, abhängig, gewöhnlich also von Diphtherie. Für die Erweiterung derselben hat TRENDELENBURG [14]) das Einführen von Bougies, DUPUIS [15]) das Einlegen besonderer Canülen empfohlen. Auf die Bougies werden wir bei der Laryngotomie zurückkommen. Die Canüle von DUPUIS (Fig. 9) besteht aus 2 gleichgeformten Röhren, deren jede einen rechtwinklig von ihr abgehenden Stiel trägt. Die Röhren werden von der Trachealöffnung aus, die eine nach oben, die andere nach unten, in die Luftröhre eingeführt und mit einander theils durch eine, die Stiele durchsetzende Schraube, theils durch einen starken Gummiring verbunden und in ihrer Stellung gesichert. Sowohl das Einführen wie das Herausnehmen dieser Röhren kann auf grosse Schwierigkeiten stossen. Hängt die Verengerung der Luftröhre von Verziehungen oder Umschnürungen durch Narben in ihrer Umgebung ab, so kann nur die Lösung dieser Narben die Möglichkeit der Heilung herbeiführen.

Fig. 9.



Dupuis' intratracheale Canüle.

Entsteht oder besteht nach Ausführung der Tracheotomie eine Compressionsstenose in dem unterhalb der Oeffnung liegenden Theile der Luftröhre (wie das namentlich beim Kropf vorkommt), so muss man eine lange Canüle einführen, welche weiter abwärts reicht, als das Hinderniss. Eine solche, deren biegsames Mittelstück aus spiralig aufgewundenem platten Silberdraht besteht, ist von KÖNIG angegeben. Freilich giebt es Fälle, in denen der Druck tief am Halse oder im Thorax sitzender Geschwülste sich auch auf diese Weise nicht ausgleichen lässt.

Aus den vorstehenden Erläuterungen ergiebt sich bereits, dass es verschiedene Gründe geben kann, welche, namentlich bei oder nach Diphtherie, die Entfernung der Canüle unmöglich oder doch unrathsam erscheinen lassen. Wir fassen diese Ursachen der „Erschwerung des Décanulement", nach dem Vorgange von KÖHL[16]), unter folgenden Rubriken zusammen: 1. Fortdauer der Diphtherie. 2. Recidiv derselben. 3. Entzündliche Schwellung unter den wahren Stimmbändern *(Chorditis inferior)*. 4. Die oben erläuterte Granulationsstenose. 5. Verbiegungen der Luftröhre, welche namentlich durch einen zu langen Schnitt oder durch seitlichen Einschnitt in die Luftröhre bedingt werden können. In letzterem Falle kann sich die schmälere Seite der vorderen Luftröhrenwand unter die breitere schieben. War bei oberer Tracheotomie der erste Luftröhrenknorpel nicht mit durchschnitten, so kann dieser durch den Druck der Canüle unter den Ringknorpel geschoben werden, wodurch die Canüle eine fehlerhafte Stellung erhält und das Lumen der Trachea erheblich verengt wird. 6. Erschlaffung der vorderen Trachealwand, welche jedoch sehr selten vorzukommen scheint und in ätiologischer Beziehung noch nicht hinlänglich aufgeklärt ist. 7. Verengerung der Luftröhre durch Geschwülste oder Narben, welche von aussen drücken. 8. Verengerungen der Luftröhre durch Narben in ihrem Innern. 9. Diphtherische Lähmung der Kehlkopfmuskeln. 10. Gewohnheitsparese. 11. Psychische Erregung, namentlich Furcht vor der Entfernung der Canüle. 12. *Spasmus glottidis* (zweifelhaft).

Die zum Behuf des Lufteintrittes hergestellte Oeffnung der Luftröhre kann, statt zu verheilen, auch zur Fistel werden, indem die Schleimhaut der Luftröhre mit der äusseren Haut verwächst oder doch durch Narbensubstanz verbunden wird. Solche sogenannte Luftfisteln lassen aber immer erhebliche Substanzverluste voraussetzen und sind daher wohl niemals auf die Operation, sondern auf die Diphtherie, welche zu jener Anlass gab, zurückzuführen. Zu ihrer Heilung können plastische Operationen erforderlich werden, auf welche wir hier nicht näher einzugehen haben.

B. Laryngotomie.[17])

Als Laryngotomie bezeichnet man zwei wesentlich verschiedene Operationen, von denen die eine sich in Betreff des zu erreichenden Zweckes, sowie auch in ihrer Ausführung an die obere Tracheotomie anschliesst und von Vielen im Zusammenhange mit dieser beschrieben oder gar als eine besondere Methode der Tracheotomie bezeichnet wird (vergl. Tracheotomie), während die andere ihre besonderen Zwecke verfolgt und eine besondere Technik erfordert. Erstere nennt man auch die *Laryngotomia partialis*, letztere die *Laryngotomia totalis*. Die erstere will nur den Ringknorpel oder mit diesem zugleich einige Luftröhrenringe oder die *Membrana crico-thyreoidea* allein oder in Verbindung mit dem Ringknorpel durchschneiden; sie erhält dem entsprechend auch die besonderen Namen: Krikotomie, Krikotracheotomie, oder wenn blos die Membran durchschnitten wird, „Methode von VICQ D'AZYR", nach dem Chirurgen, welcher sie im vorigen Jahrhundert zum Ersatz der Tracheotomie in dieser Weise auszuführen rieth. Die *Laryngotomia totalis* beabsichtigt wesentlich die Spaltung der vorderen Wand des Schildknorpels (Thyreotomie); gewöhnlich wird aber die Spaltung des Ringknorpels und die Durchschneidung der *Membrana crico-thyreoidea* mit ihr verbunden (eigentliche Laryngofissur). Sie verfolgt wesentlich den Zweck, zur Entfernung von Fremdkörpern, nekrotischen Knorpelstücken und pathologischen Gewächsen, zur Oeffnung von Abscessen, zur Aufrichtung von eingedrückten Bruckstücken und zur mechanischen Behandlung von narbigen Stricturen in der Höhle des Kehlkopfes die Möglichkeit herbeizuführen.

Geschichte. Wenn auch schon im 17. Jahrhundert von „Laryngotomie" die Rede ist, so darf daraus nicht geschlossen werden, dass die Operation, welche

wir jetzt so nennen, damals bekannt gewesen und ausgeführt worden sei. Man gebrauchte vielmehr diesen Namen als gleichbedeutend mit „Bronchotomie". Auch im 18. Jahrhundert wird unter Laryngotomie nur die Durchschneidung der *Membrana crico-thyreoidea*, wie sie namentlich VICQ D'AZYR an Stelle der Tracheotomie empfahl, verstanden. In unserem Sinne hat erst DÉSAULT in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Laryngotomie aufgefasst. Nach seiner Erläuterung besteht dieselbe *a)* in der Durchschneidung der *Membrana crico-thyreoidea*, *b)* in der Spaltung der Commissur der Schildknorpel oder des Ringknorpels und einiger Luftröhrenringe. Die Operation am lebenden Menschen auszuführen war ihm nicht vergönnt, da der Mensch, bei welchem er sie wegen eines im linken MORGAGNI'schen Ventrikel sitzenden Kirschkerns dringend anrieth, dieselbe verweigerte. PELLETAN hatte das Glück, sie zuerst, und zwar mit bestem Erfolge (1788), auszuführen; er entfernte nach Spaltung des Kehlkopfes ein in der Stimmritze eingeklemmtes Stück von sehnigem Kalbfleisch, indem er dasselbe mit dem in den geöffneten Kehlkopf eingeführten Finger emporstiess, worauf der Patient es verschluckte. In unserem Jahrhundert wurde die Laryngotomie wiederholt, und zwar nicht blos wegen fremder Körper und wegen Verletzungen des Kehlkopfes, sondern auch zum Behuf der Ausschälung von Gewächsen im Kehlkopf ausgeführt, zu letzterem Zweck zuerst von BRAUERS, 1833. Mit der Einführung des Kehlkopfspiegels beginnt für die Laryngotomie eine neue Aera; namentlich ist seitdem eine grosse Anzahl von Tumoren aus dem Kehlkopfe mit ihrer Hilfe entfernt worden, obgleich deren etwa zehnmal so viel in den letzten Decennien mit Hilfe des Kehlkopfspiegels vom Munde aus operirt wurden.

Die Indicationen zur Laryngotomie ergeben sich im Allgemeinen aus der oben aufgestellten Begriffsbestimmung. Im Einzelnen sind zu erläutern: 1. Fremdkörper im Kehlkopf, 2. Verletzungen des Kehlkopfes, 3. Gewächse im Kehlkopf, 4. *Perichondritis laryngea*, 5. Verengerungen und Verschluss des Kehlkopfes.

1. Fremdkörper im Kehlkopf. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist wegen der Erstickungsgefahr zunächst die Tracheotomie indicirt. Verbleibt aber nach dieser der Fremdkörper im Kehlkopf und lässt sich auch nicht von der Trachealwunde aus fassen oder in den Schlund hinaufstossen, so muss zu seiner Entfernung, wenn auch die Erstickungsgefahr durch die Oeffnung der Trachea abgewandt ist, doch die Laryngotomie gemacht werden. Zahlreiche Beobachtungen haben gelehrt, dass ein Fremdkörper, ohne auffällige Störungen zu veranlassen, lange im Kehlkopf, namentlich in den MORGAGNI'schen Taschen, verweilen und, wenn die Luftröhrenöffnung geschlossen ist, doch plötzlich, indem er sich in der Stimmritze einklemmt, Erstickung bedingen kann. Ueberdies kann sein längeres Verweilen Verschwärung zur Folge haben.

2. Verletzungen des Kehlkopfes. Wenn es auch möglich ist, bei Verletzungen des Kehlkopfes die drohende Erstickungsgefahr in der Mehrzahl der Fälle durch Tracheotomie zu verhüten oder abzuwenden, so giebt es doch auch Beobachtungen genug, in denen bei Brüchen der Kehlkopfknorpel und bei Verwundungen des Kehlkopfes durch Schnitt oder Schuss die Laryngotomie erforderlich wird, um die Durchgängigkeit des Kehlkopfes zu erhalten. Das Zurechtschieben der Bruchstücke und der durch den Schnitt getrennten Knorpel gelingt bei weitem leichter, nachdem der Ringknorpel und die *Membrana crico-thyreoidea* in der Mittellinie gespalten sind, als wenn blos die Luftröhre geöffnet wurde. In Betreff der nach der Laryngotomie dann weiterhin erforderlichen Massregeln vergl. Nachbehandlung.

3. Gewächse im Kehlkopf. Sicherlich ist die Exstirpation von Kehlkopfgeschwülsten vom Munde aus unter Leitung des Kehlkopfspiegels dem Patienten und seinen Angehörigen erwünschter, als die Spaltung des ganzen Organs zum Behuf der Ausrottung jener Gebilde; aber nicht blos der Sitz, sondern auch die Natur des Gewächses nöthigen uns, in vielen Fällen der

Laryngotomie den Vorzug zu geben. Sobald die Neubildung unterhalb der Stimmbänder ihren Sitz hat, kann die Ausrottung vom Munde aus, wenn es auch zulässig erscheinen mag, dieselbe zu versuchen, doch niemals die volle Sicherheit der radicalen Entfernung gewähren, und sobald der Verdacht der Malignität besteht, wird es sich vielmehr fragen, ob nicht statt der Laryngotomie die partielle oder totale Exstirpation des Kehlkopfes gemacht werden müsse, als dass die Exstirpation vom Munde aus mit der Blosslegung der Geschwulst durch Spaltung des Kehlkopfes concurriren könnte. Specielle Indicationen für die Laryngotomie geben:

a) Tumoren, welche in den MORGAGNI'schen Taschen mit breiter Basis wurzeln;

b) multiple Papillome (Polypen), namentlich bei Kindern;

c) Kehlkopfkrebs, wenn er noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass die Exstirpation des Kehlkopfes erforderlich scheint. Hier wird durch die Laryngotomie jedenfalls die Diagnose gesichert, indem man hinreichend grosse Stücke der Geschwulst zur mikroskopischen Untersuchung entnehmen kann (C. REYHER), in manchen (freilich seltenen) Fällen aber auch die totale Entfernung ermöglicht;

d) Tumoren, welche unterhalb der Stimmbänder oder an deren unterer Fläche ihren Sitz haben; endlich

e) ein besonders hoher Grad von Empfindlichkeit des Gaumensegels, des Schlundes und des Kehlkopfeinganges, der sich auch mit Zuhilfenahme der localen Anästhesie nicht so weit überwinden lässt, dass die Operation vom Munde aus gemacht werden kann.

Immerhin werden auf diesem Gebiete alle Indicationen etwas schwankend bleiben, weil die Diagnose oft genug noch der wünschenswerthen Sicherheit ermangelt, weil ferner nicht blos der Wunsch des Patienten, sondern auch die Frage nach der künftigen Functionsfähigkeit der Stimmbänder mit in's Spiel kommt und weil endlich in vielen Fällen bei hinreichender Geduld des Kranken und des Arztes und genügender Geschicklichkeit des letzteren durch unzählige Wiederholungen der Operation vom Munde aus bei gutartigen Geschwülsten ebenso günstige Resultate erreicht werden können, wie durch die Laryngotomie.

An die Neubildungen reiht sich auch der Lupus des Kehlkopfes an, für dessen Behandlung die Laryngotomie wohl noch die günstigsten Aussichten darbietet.

4. Perichondritis an den Kehlkopfknorpeln ist, wie SCHÜLLER mit Recht hervorgehoben hat, in vielen Fällen eine Indication zur Laryngotomie, nicht blos um nekrotische Knorpelstücke frühzeitig zu entfernen, deren spontane Ausstossung vielleicht erst nach Monaten erfolgen würde, sondern auch um durch eine zweckmässige Nachbehandlung die drohende Deformirung und namentlich Verengerung des Kehlkopfes zu verhüten.

5. Verengerungen und Verschluss des Kehlkopfes. Hier wirkt die Laryngotomie nicht direct als Heilmittel, sondern öffnet nur den Weg, um die Verengerung zweckmässig zu behandeln. Mechanische Einwirkungen auf die verengten Partien, Einschnitte, Dehnungen und Zurechtschieben mittelst eingelegter Röhren (namentlich T-förmiger Canülen), Aetzen und Brennen werden je nach der Aetiologie der Verengerung am Platze sein.

Ausführung der Laryngotomie.

Fast immer muss die Tracheotomie vorausgeschickt werden, an welche sich dann das Einlegen einer Tamponcanüle anschliesst.

Ausser den für die Tracheotomie erforderlichen Instrumenten sind noch bereit zu halten: zwei kleine mehrzackige Wundhaken, zwei starke Messerchen (das eine spitz, das andere geknöpft), eine schneidende Knochenzange oder eine feine kleine Blattsäge mit abgerundeter Spitze (zur Durchschneidung des verknöcherten Kehlkopfes). — Lage des Patienten wie bei Tracheotomie.

Haut und Fascie werden genau auf der Mitte des Kehlkopfes in seiner ganzen Länge durchschnitten. Unter der Fascie findet man die Anastomose der

beiden *Aa. crico-thyreoideae.* In dem Winkel, welchen diese mit einander bilden, entdeckt man namentlich bei entzündlichen Erkrankungen im Kehlkopf eine kleine Lymphdrüse, welche bis zur Grösse einer Erbse anschwellen kann und die Auffindung der Arterie erleichtert. Letztere wird zwischen zwei Ligaturen (Umstechungen) durchschnitten. Soll der Schildknorpel unberührt bleiben, so sticht man das spitze Messer an seinem unteren Rande ein und durchschneidet in der Mittellinie die *Membrana crico-thyreoidea* und den Ringknorpel, nöthigenfalls auch noch einige Luftröhrenringe, nachdem man die Schilddrüse in der bei der Tracheotomie erläuterten Weise, nach der Methode von BOSE, zurückgeschoben hat.

Soll der Schildknorpel gespalten werden, so ist vor Allem die Verletzung der Stimmbänder zu vermeiden. Gewöhnlich gelingt dies besser mittelst eines in die Kehlkopfshöhle eingeführten geknöpften Messers in der Richtung von hinten nach vorn (von innen nach aussen), als durch schichtweises Einschneiden in umgekehrter Richtung. Ist der Kehlkopf verknöchert, so muss an Stelle des Messers eine starke Scheere oder schneidende Zange oder endlich die Säge treten. Demnächst müssen die Ränder der Kehlkopfswunde weit auseinandergezogen werden, am besten mit mehrspitzigen Haken. Das Innere des Kehlkopfes ist durch entsprechende Beleuchtungsapparate (kleine und grosse Spiegel) zu erhellen. Lässt sich die Kehlkopfswunde nicht hinlänglich auseinanderziehen, so kann man ihre Ränder mit einer schneidenden Zange oder einer starken Scheere reseciren, wobei womöglich das Perichondrium zu erhalten ist. Selten wird man Anlass haben, nach Beendigung derjenigen Operationen im Kehlkopf, zu denen die Laryngotomie den Weg öffnen sollte, die Wunde zu nähen. Jedenfalls müsste dann die Tamponcanüle noch längere Zeit liegen bleiben. Bei vollständiger Spaltung des Kehlkopfes und bei Schnittwunden desselben mit Neigung zur Verschiebung der Ränder wird sich die Naht freilich nicht entbehren lassen.

Die Nachbehandlung richtet sich im Uebrigen nach dem indicirenden Uebel. Bei Brüchen der Knorpel, sowie bei penetrirenden (namentlich Schuss-) Wunden empfiehlt sich für die erste Zeit eine sorgfältige Tamponade mit Jodoform-Gaze, welche nach einigen Tagen durch eine T-Canüle ersetzt wird, um, ohne die Wände des Kehlkopfes ihrer Stütze zu berauben, doch Luft durch seine Höhle streichen zu lassen. Nach der Exstirpation von Geschwülsten, sowie nach Aetzungen im Kehlkopf ist gleichfalls die antiseptische Tamponade zu empfehlen. Bei Perichondritis hat man, namentlich wenn nekrotische Knorpelstücke entfernt sind, zwischen der Tamponade und der Drainage zu wählen. Letztere wird für kleine Abscesshöhlen der Kehlkopfswand in Verbindung mit antiseptischen Irrigationen besonders empfohlen.

Die grösste Schwierigkeit macht die Behandlung der Stricturen des Kehlkopfes. Das von TRENDELENBURG vorgeschlagene und von SCHRÖTTER weiter ausgebildete Verfahren, Bolzen oder Röhren aus Zinn oder Hartgummi täglich in den Kehlkopf einzuführen, hat allerdings schon Erfolge aufzuweisen. Der Bolzen hat an seinem einen Ende einen glänzenden Knopf, an dem anderen eine Oese. In diese wird das eine Ende eines starken Fadens geknüpft, welcher vorher durch einen Kehlkopfskatheter mit vorderer Oeffnung hindurchgeführt ist. Man zieht nun den Faden so fest an, dass Katheter und Bolzen ein Stück werden, führt den Bolzen vom Munde her in den Kehlkopf ein, bis sein Knopf in der Trachea erscheint, und zieht dann den Katheter zurück. Viel weniger umständlich wäre es, wenn man sofort oder doch alsbald eine T Canüle von aussen her einlegen oder doch statt der soliden hohle Dilatatoren einführen könnte, um bald das Athmen auf normalem Wege zu ermöglichen.

Dass bei der gesammten Nachbehandlung die antiseptischen Massregeln zu beobachten und zur Verhütung der wiederholt vorgekommenen Schluckpneumonie die Tamponcanüle, so lange noch die Gefahr des „Verschluckens" besteht, einzulegen und sorgfältig zu controliren ist, ergiebt sich von selbst.

C. Exstirpation des Kehlkopfes.

Geschichte. Wenn auch schon früher einzelne Aerzte den Plan entworfen haben mögen, den kranken Kehlkopf zu entfernen, auch ALBERS [18]) schon 1829 die Exstirpation des Kehlkopfes als physiologischen Versuch ausgeführt, und PATRIK HERON WATSON in Edinburg, nach dem Bericht von MELV. WASSERMANN [27]), (1866) den Kehlkopf eines Menschen wegen syphilitischer Stenose entfernt hat, so ist es doch das Verdienst von VINCENZ CZERNY, zuerst (1870) durch Versuche an Hunden erwiesen zu haben, dass Thiere nach dieser Operation am Leben bleiben und sogar eine tönende Stimme wieder erlangen können, wenn man ihnen eine mit beweglicher Metallzunge versehene T-Canüle einlegt. CZERNY [19]) gab auch für das bei Menschen einzuschlagende Verfahren bereits genaue Vorschriften. Drei Jahre später machte BILLROTH [20]) die erste Exstirpation des Kehlkopfes an einem Menschen, welchem zum Behufe der Entfernung eines Carcinoms vier Wochen vorher die Laryngotomie vergeblich gemacht worden war. Der Operirte lernte nach Heilung der Wunde durch die von GUSSENBAUER [20]) zu einem „künstlichen Kehlkopf" umgestaltete T-Canüle sprechen, starb aber etwa ein Jahr nach der Operation an einem Recidiv in den Lymphdrüsen des Halses. Eine grosse Anzahl von Chirurgen hat seitdem die Exstirpation des Kehlkopfes gemacht.

Indicirt ist die Exstirpation des Kehlkopfes bei allen bösartigen Gewächsen, welche in ihm wurzeln und deren Ausrottung nicht durch Laryngofissur sicher gelingt. Namentlich sind es also Carcinome oder Sarcome, welche zur *Exstirpatio laryngis* Anlass geben. (Vergl. Laryngotomie.)

Als Methoden kann man die totale und die partielle Exstirpation (bei welcher nur die eine Seitenhälfte des Kehlkopfes entfernt wird) unterscheiden. Letztere hat ihre Berechtigung, da sie, wenn nur das eine Stimmband unversehrt bleibt, dem Patienten die Möglichkeit lässt, ohne künstlichen Kehlkopf zu sprechen, auch regelmässige Schlingbewegungen gestattet, dementsprechend minder gefährlich ist (s. unten), und bei den relativ häufigen Fällen, in denen der Krebs nur in der einen Hälfte wurzelt und auf diese beschränkt geblieben ist, ebenso günstige Aussichten auf dauernde Heilung des Uebels zu bieten scheint, wie die gänzliche Entfernung des Organs.

Die Ausführung der Operation kann sich verschieden gestalten, je nachdem man sich des Messers und der Scheere oder der galvanokaustischen Instrumente bedient (was bisher selten versucht ist), je nachdem man die Exstirpation von oben nach unten oder von unten nach oben vornimmt; endlich je nachdem man die Tracheotomie vorausschickt oder nicht. In letzterer Beziehung hat man keine Wahl, wenn die Luftröhre zur Verhütung des Erstickungstodes bereits geöffnet ist, wie dies in der Mehrzahl der Fälle bisher geschehen war und auch wohl in Zukunft geschehen wird. Die Tracheotomie der Exstirpation einige Zeit (Wochen) vorhergehen zu lassen, empfiehlt sich hauptsächlich deshalb, weil der Kranke dadurch eine freiere Athmung gewinnt, unter deren Einfluss er an Kräften zunimmt, was für die gute Heilung der grossen Exstirpationswunde sehr wesentlich ist. Auch die nach der Tracheotomie eintretende Verwachsung der vorderen Trachealwand mit der Haut im Umkreise der Wunde wird als Vorzug der vorgängigen Tracheotomie hervorgehoben, weil auf diese Weise das Hinabsinken der Luftröhre nach ihrer Trennung vom Kehlkopf verhütet werde. Dies lässt sich jedoch auch ohne Tracheotomie durch Annähen der Luftröhre erreichen. Wenn die Tracheotomie vorausgeschickt ist, so wird in der Regel vor dem Beginne der Exstirpation des Kehlkopfes eine zuverlässige Tamponcanüle eingelegt (vergl. Tracheotomie). Die Tamponade kann auch in der Weise bewerkstelligt werden, dass man von der Trachealwunde aus den obersten Theil der Luftröhre gegen den Kehlkopf hin mit desinficirten Tampons verstopft, während man den Zutritt der Luft durch eine gewöhnliche Canüle sicherstellt. Ob man gerade zum Behufe der Tamponade die Tracheotomie jedesmal vorausschicken müsse, ist fraglich, da man, wenn die Operation mit dem Abschneiden des Kehlkopfes von der Luftröhre

begonnen wird, letztere auch von dieser Wunde aus tamponiren kann (s. unten). Wurde eine Canüle eingelegt, so ist durch diese auch das Einathmen von Chloroform zu bewerkstelligen, dessen betäubende Wirkung gerade bei der Exstirpation des Kehlkopfes schwer zu entbehren sein dürfte. Um bei der Exstirpation selbst freies Feld zu erhalten, empfiehlt es sich, jedenfalls die untere Tracheotomie zu machen. In Betreff der Wahl zwischen Tamponade der Trachea und Operation am hängenden Kopf gilt auch hier das oben bei der Laryngotomie Gesagte. Die bei hängendem Kopf eintretende Ueberfüllung der Halsvenen könnte bei der Exstirpation des Kehlkopfes besonders störend werden.

Die Exstirpation selbst beginnt man zweckmässig mit der Spaltung des ganzen Kehlkopfes, um definitive Entscheidung darüber zu treffen, ob die Totalexstirpation nothwendig oder die Entfernung der einen Kehlkopfhälfte zur Beseitigung des Uebels ausreichend sei.

Für die Totalexstirpation kann man folgendes Verfahren als typisch hinstellen. Grosser Längsschnitt oder auch T-Schnitt zur Blosslegung oder Spaltung des Kehlkopfes mit den bei der Laryngotomie angegebenen Massnahmen in Betreff der Venen und der *Aa. crico-thyreoideae*. Auslösung des Kehlkopfes aus den ihm seitlich anliegenden Weichtheilen, so weit als möglich mit dem Elevatorium, welches unter der Fascie unmittelbar auf die Knorpel aufgesetzt wird. Die Muskelinsertionen, namentlich der *Mm. hyo-* und *sterno-thyreoidei*, werden mit kurzen Schnitten getrennt, worauf die Schilddrüsenlappen, deren Mittelstück bereits durchschnitten ist, sich leicht seitlich verdrängen und mit stumpfen Haken zurückhalten lassen. Die obere Schilddrüsenpulsader wird hierbei weder verletzt, noch auch gesehen, da sie auf dem *M. hyothyreoideus* verläuft und mit diesem seitlich verdrängt wird. Der Kehlkopf wird mit einem am oberen Rande des Schildknorpels eingesetzten scharfen Haken nach vorn und zur Seite gezogen, während alle von ihm abgelösten Weichtheile mit den eingelegten stumpfen Haken in entgegengesetzter Richtung dislocirt werden. Mit dem dicht am Schildknorpel abwärts geführten Messer werden die Insertionen der *Constrictores pharyngis* durchschnitten und die vordere Wand des Schlundes vom Kehlkopf abgelöst. In der Tiefe des oberen Wundwinkels erscheint nun die, das *Ligamentum hyothyreoideum* von der Seite her durchbohrende *A. laryngea superior* und wird zwischen zwei Ligaturen durchschnitten. Derselbe Schnitt trennt auch den oberhalb der Arterie verlaufenden *Nervus laryngeus superior* und das genannte Band. Auch die Epiglottis kann mit diesem Schnitte sogleich entfernt werden, wenn man das Messer von vorn und unten schräg nach oben und hinten einstösst, wobei man die Spitze desselben zwischen der Zungenwurzel und der Epiglottis mit dem in den Mund eingeführten Zeigefinger leiten kann. Endlich wird der Kehlkopf mit den eingesetzten Haken ganz nach vorn gezogen und die vordere Wand des Schlundes, so weit dies durch die früheren Acte noch nicht geschehen war, abgelöst. Hinter dem Ringknorpel trifft man hierbei auf die kleinen *Aa. laryngeae inferiores*, welche zwischen dem unteren Horn des Schildknorpels und dem Ringknorpel in den Kehlkopf eintreten und entweder vor der Durchschneidung gefasst oder auch nach der Durchschneidung ohne Schwierigkeit unterbunden werden. In ihrer Begleitung verläuft der *Nervus laryngeus inferior*. Bei der den Schlussact ausmachenden Trennung des Kehlkopfes von der Luftröhre wird auch dieser Nerv mit durchschnitten.

Die ganze Operation in umgekehrter Anordnung zu machen (von unten nach oben), wobei man also mit der queren Durchschneidung der Verbindung zwischen Kehlkopf und Luftröhre anfängt, wie dies ursprünglich von CZERNY empfohlen und von mehreren Chirurgen mit gutem Erfolge ausgeführt worden ist, erscheint nur zulässig, wenn man der Tamponade der Luftröhre ganz sicher ist. Jedoch hat V. v. BRUNS [21]), ohne die Tracheotomie vorauszuschicken, zuerst die quere Trennung zwischen Kehlkopf und Luftröhre ausgeführt und dann in letztere eine Tamponcanüle eingesetzt, ohne dass Blut in die Luftröhre gerathen wäre.

Ist bereits eine Verbreitung des Carcinoms auf die umliegenden Theile eingetreten, so sind dementsprechend (wenn eine Operation überhaupt noch zulässig erscheint) sowohl die Hautschnitte, als auch das übrige Operationsverfahren abzuändern, wie dies denn auch vielfach geschehen ist, ohne dass sich allgemeine Regeln dafür aufstellen liessen.

Das Verfahren bei der Exstirpation einer Kehlkopfshälfte ergiebt sich aus den obigen Erläuterungen von selbst.

Nachbehandlung. Von einem vollständigen Schliessen der Wunde durch die Naht kann niemals die Rede sein. Waren Hautlappen gebildet, so werden diese wieder in entsprechender Weise zusammengenäht. Nothwendig kann es sein, die Luftröhre anzunähen, um ihr Hinabgleiten zu verhüten. Auch kann man, um der Luftröhrenöffnung die Richtung nach vorn zu geben und dadurch das Einfliessen von Wundsecret zu verhüten, die Wundränder oberhalb der Trachealöffnung in der Breite einiger Centimeter durch tiefgreifende Nähte vereinigen, so dass eine Hautbrücke entsteht, durch welche Schlund und Luftröhre von einander getrennt werden und an welcher der künstliche Kehlkopf eine Stütze finden kann.[22]) Die Wunde der vorderen Schlundwand zu nähen könnte (wie SCHÜLLER l. c. hervorhebt) eher schaden als nützen, da es darauf ankommt, dass die von ihrer Ansatzstelle abgelösten Schlundschnürer mit den Seitenwänden der durch die Operation entstandenen grossen Höhle verwachsen, um beim Schlingact später den künstlichen Kehlkopf, wie früher den natürlichen, emporzuheben.

Die Nachbehandlung im engeren Sinne hat die Ernährung des Kranken, die Verhütung septischer Infection und die Verhütung der Schluckpneumonie vor Allem in's Auge zu fassen. Die Ernährung muss während der ersten 5 bis 6 Tage durch ein Schlundrohr erfolgen, welches am besten sogleich nach der Operation bis in den Magen eingeführt wird und weit aus der äusseren Wunde hervorragen muss, um sicher und bequem (am besten wohl mit einem Irrigator) dem Patienten Nahrungsmittel beizubringen. Wird das Schlundrohr durchaus nicht ertragen, so sind ernährende Klystire anzuwenden. Vom 6. Tage ab vermag der Operirte meist wieder etwas zu schlucken.

Der Wundverband wird aus Jodoformmull oder anderem antiseptischen Verbandstoff hergestellt; jedoch darf derselbe nicht mit Sublimat getränkt sein. Die ganze Wundhöhle wird damit ausgefüllt, wodurch zugleich das Schlundrohr einen gewissen Halt erhält. Die Tamponade der Luftröhre wird so lange aufrecht erhalten, bis die Gefahr des Einfliessens von Wundsecret ganz vorüber ist. Der Verband wird Anfangs täglich gewechselt; bei jedem Wechsel wird eine antiseptische Säuberung der Wundhöhle vorgenommen. Auch die Mundhöhle muss täglich mehrmals mit desinficirenden Flüssigkeiten ausgespült werden. Ueberdies empfiehlt es sich, in der Nähe des Patienten Zerstäubungen von desinficirenden Flüssigkeiten, namentlich Terpentinöl oder Benzoëtinctur, zu unterhalten.

Bei günstigem Verlauf kann in der zweiten Woche der Versuch gemacht werden, den sogenannten künstlichen Kehlkopf einzusetzen.[23]) Ein solcher besteht im Wesentlichen aus drei Theilen: Trachealcanüle, Rachencanüle, Phonationscanüle. Die Trachealcanüle wird zuerst in die Luftröhre eingeführt. Durch eine Oeffnung ihrer oberen Wand schiebt man die Rachencanüle in den Raum, welchen früher der Kehlkopf einnahm. Diese beiden Canülen communiciren durch eine weite Oeffnung. In die Rachencanüle wird schliesslich die Phonationscanüle eingeschoben. Diese hat eine obere und eine untere Oeffnung, von denen erstere in die Rachen-, letztere in die Tracheal-Canüle führt, so dass die Luft frei von der Luftröhre zur Mundhöhle und umgekehrt hindurchstreichen kann. In einem Metallrahmen trägt sie eine federnde Metallzunge. Wird die äussere Oeffnung geschlossen, so setzt der Exspirationsstrom die Metallzunge in tönende Schwingungen, welche in der Rachen-, Mund- und Nasenhöhle zur Bildung einer klingenden Sprache benutzt werden können. Dieser ursprünglich von GUSSENBAUER construirte „künstliche Kehlkopf" ist vielfach modificirt worden; namentlich hat V. v. BRUNS[21]) die

Metallplatte zum grossen Vortheil der Stimmbildung durch eine Kautschukplatte ersetzt.

Höchst merkwürdig ist die Beobachtung von H. SCHMID [24]), dass nach Exstirpation des ganzen Kehlkopfes, bei vollkommenem Abschluss zwischen Luftröhre und Rachenhöhle, eine laute, verständliche Stimme (Sprache) ohne allen Phonationsapparat zu Stande kam. LANDOIS und STRÜBING [25]) erklären diesen Vorgang in folgender Weise. Aus der erweiterten Stelle des Pharynx, unterhalb der Zunge (wo früher der Kehlkopf gelegen hat) wird die Luft durch eine enge Spalte gepresst, welche durch Annäherung des Zungengrundes an die hintere Pharynxwand gebildet wird. Auf diese Weise entsteht ein „Stenosengeräusch", welches die Consonanten und die Vocale bis zur Hörbarkeit verstärkt. Mit Recht bemerkt H. SCHMID, dass man, wenn die Entwicklung dieser Pseudostimme mit Sicherheit erwartet werden könnte, von vornherein auf jede Communication zwischen Luftröhre und Schlund verzichten und die Luftröhrenöffnung ganz nach vorn in die Haut einnähen müsste, wodurch die Gefahr der Schluckpneumonie erheblich vermindert werden würde.

Gefahren. Ein gefährlicher Blutverlust erscheint bei richtiger Ausführung der Operation geradezu unmöglich. Mit Erstaunen liest man, dass ALBERS [18]) die Verletzung der Carotis bei Exstirpation des Kehlkopfes bei einem Hunde nicht vermeiden konnte. Ganz anders freilich gestalten sich die Gefahren der Gefässverletzung, wenn ein Carcinom vom Kehlkopf aus auf die Nachbartheile in mehr oder weniger weiterem Umfange übergegriffen hat. Aber auch unter solchen Verhältnissen hat man die Blutung durchweg zu beherrschen vermocht. Septische Infection ist bei zweckmässiger Nachbehandlung höchst unwahrscheinlich und bisher nur unter ganz besonderen Verhältnissen beobachtet. Die Schluckpneumonie ist gewiss schon oft vor der Operation eingeleitet, sie würde noch häufiger sein, wenn ihr nicht durch die Anwendung des Schlundrohres und die antiseptische Wundbehandlung vorgebeugt würde.

Stürmische Herzaction mit schliesslicher Herzlähmung wurde nach Exstirpation des Kehlkopfes von STÖRK beobachtet und aus einer Verletzung des *Ramus cardiacus nervi vagi* erklärt. STÖRK hält es für unzweifelhaft, dass die zum Herzen verlaufenden Fäden des Vagus an verschiedenen Stellen entspringen und zum Theil mit dem *N. laryngeus superior* verlaufen, um an der Luftröhre entlang sich zum Herzen zu begeben. Verletzung dieser Fäden bei Exstirpation des Kehlkopfes wäre unvermeidlich; dadurch würde dann die Regulirung der Herzthätigkeit aufgehoben, was jene stürmische Herzaction und schliesslich Herzlähmung zur Folge haben müsste.

Um aus den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen eine sichere Statistik ableiten und auf Grund dieser eine allgemeine Prognose der Operation aufstellen zu können, dazu sind die Zahlen noch nicht gross genug und die Fälle zu verschiedenartig.[27]) Sicherlich ist die Aussicht auf radicale Heilung grösser bei den Sarcomen, geringer bei den Carcinomen, bei letzteren aber auch nicht schlechter, als bei anderen Krebsoperationen. Am günstigsten wird sich die Prognose gestalten, wenn man wegen einer an sich gutartigen Geschwulst, z. B. wegen eines Chondroms, eine partielle Exstirpation vorzunehmen veranlasst war.[28])

Literatur. Die Literatur der Tracheotomie und Laryngotomie ist so überaus umfänglich, dass wir den Raum dieses Artikels um das Zehnfache überschreiten würden, wenn wir dieselbe mit einiger Vollständigkeit zusammenstellen wollten. Wir verweisen daher in Betreff derselben auf die umfassenden Abhandlungen über diese Operationen, welche wir Julius Kühn („Die künstliche Eröffnung der obersten Luftwege." Sep.-Abdr. aus Günther's Operationslehre. Leipzig und Heidelberg 1864), C. Hüter („Tracheotomie und Laryngotomie", in dem Handbuch von Pitha und Billroth. Erlangen 1872, III, Abth. 1) und Schüller („Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes", in der Deutschen Chirurgie. 1880, Lief. 37) verdanken und beschränken uns darauf, nachstehend nur diejenigen Literaturangaben zu machen, welche gleichsam als Noten unter dem Text zur schnelleren Orientirung des Lesers dienen sollen. Benutzt sind ausserdem die gebräuchlichen

Lehrbücher der Chirurgie, namentlich dasjenige des Verf. (Berlin 1881, 8. Ausg., III), sowie die Bearbeitung dieses Artikels von Pauly für die erste Auflage des vorliegenden Werkes. Aus letzterer sind auch einige Figuren beibehalten, andere sind dem Lehrbuche des Verf., eine den anatomischen Tafeln von Greb (in dem Handbuch von Pitha und Billroth) entnommen.

Die im Text speciell angezogenen Citate sind folgende: [1]) Habicot, *Question chirurgicale dans laquelle il est démontré, que le chirurgien doit assurément pratiquer la bronchotomie.* Paris 1620. — [2]) Vergl. B. v. Langenbeck, Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. I, pag. 59 u. f., und v. Lotzbeck, Der Luftröhrenschnitt bei Schusswunden. München 1873. — [3]) In der Bearbeitung des vorliegenden Artikels für die erste Auflage dieser Encyclopädie. — [4]) Vergl. Weber, „Ueber Croup und Tracheotomie." Zeitschr. für rationelle Medicin. 1852, pag. 8. — [5]) Vergl. Riegel, Ueber respiratorische Paralysen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 95. — [6]) Vergl. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1869, Nr. 47. — [7]) Archiv für klin. Chir. 1874, XVII, pag. 454. — [8]) Ibid. XIV, pag. 137 u. f. — [9]) Ibid. XII, pag. 112 und XV, pag. 355 u. f. — [10]) Michael, „Die permanente Tamponade." Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir XI. Congress. 1882, II, pag. 161 und XII. Congress. 1883, I, pag. 33; ferner Derselbe, „Ueber Trachealtamponade". Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 757. — [11]) Langenbeck, Zur Tamponade der geöffneten Luftröhre. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — [12]) E. Hahn, „Ueber Kehlkopfexstirpationen". Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 260; ferner Jean Palmié, „Zur Trachealtamponade". Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 663 und 796 — [13]) Vergl. Pauly, „Zur Lehre von der Granulationsstenose nach Tracheotomie". Centralbl. für Chir 1877, pag. 716; ferner Völker, „Stenose des Kehlkopfes nach Tracheotomie". Deutsche Zeitschr. für Chir. 1878, IX, pag. 448. — [14]) „Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen." Archiv für klin. Chir. XIII, pag. 357. — [15]) „Kehlkopfstenose und Trachealfistel nach Krikotomie wegen Diphtheritis." Deutsche Zeitschr. für Chir. V, pag. 307. — [16]) Emil Koehl hat alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse in überaus gründlicher, man darf wohl sagen erschöpfender Weise erläutert in seiner Abhandlung: „Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie." Archiv für klin. Chir. 1887, XXXV, pag. 75—146 und 403—479. — [17]) Unsere Darstellung der Laryngotomie fusst wesentlich auf der sorgfältigen Bearbeitung dieses Gegenstandes in der Monographie von Schüller (l. c.), in welcher auch die Literatur so vollständig zusammengestellt ist, dass wir einfach auf dieselbe verweisen können. — [18]) Albers, Journal für Chirurgie etc. Von v. Graefe und Walther. XIII, pag. 251 ff. — [19]) Wiener med. Wochenschr. 1870, Nr. 27 u. 28. — [20]) Vergl. C. Gussenbauer, Archiv f. klin. Chirurgie. XVII, pag. 341 — Vergl. Schüller, l. c. pag. 205 ff. — [21]) Württemb. med. Correspondenzbl. 1878, Nr. 24. — [22]) E. v. Bergmann, Sitzungsber. d. Würzb. phys.-med. Gesellsch. 1882, Nr. 3 u. 4. — [23]) Vergl. C. Gussenbauer, l. c. — [24]) Zur Statistik der Total-Exstirpation des Kehlkopfes etc. Archiv f. klin. Chir. XXXVIII, pag. 132. — [25]) Ebenda, pag. 143. — [26]) Zur Erklärung des Shock nach Larynxexstirpation. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 12. — [27]) Wie misslich es mit der bisher aufgestellten Statistik steht, namentlich so weit sie ein ungünstiges Urtheil über die Operation begründen soll, lehren am besten die in der Deutschen med. Wochenschr. 1889, Nr. 4, abgedruckten beiden Aufsätze von M. Schede und von W. H. v. Krajewski: — Vergl. auch die soeben erschienene Abhandlung v. Melville Wassermann, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XXIX. — [28]) Böcker (Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 43) exstirpirte mit glücklichem Erfolge den ganzen Ringknorpel wegen eines Chondroms. — P. Bruns (Beiträge zur klinischen Chirurgie, III, 2) gelang die Abtragung eines Chondroms, welches von der hinteren und der rechten Seitenwand des Ringknorpels ausging und in die Höhle des Kehlkopfes hineinragte, nach vorgängiger Laryngo-Tracheotomie und Spaltung der bedeckenden Schleimhaut. A. Bardeleben (Berlin).

Trachom (von τραχύς, rauh), s. Conjunctivitis, IV, pag. 474.

Tractus (opticus), s. Opticus, XV, pag. 20.

Tragant, Tragacantha, *Gummi Tragacantha,* der durch eine mehr weniger vollständige Umwandlung der Mark- und Markstrahlzellen mehrerer Astragalusarten (kleinen dornigen Sträuchern aus der Familie der Papilionaceen) Vorderasiens *(Astragalus gummifer Labill., A. microcephalus Willd., A. Kurdicus Boiss., A. verus Oliv.* etc.) entstandene, aus den Geweben des Stammes zu Tage getretene und eingetrocknete Schleim.

Kommt aus Smyrna in den Handel in verschieden grossen, flachen, meist etwas verbogenen platten- oder muschelförmigen, an der Oberfläche concentrische bogenförmige Leisten oder Wülste zeigenden Stücken (Blättertragant) oder in schmalen, flachen, bandartigen, oft sehr dünnen, oder in fast fadenförmigen, mehr weniger verbogenen, gekrümmten, wurmförmig gedrehten etc. Stücken (wurmförmiger oder Fadentragant), welche hornartig, etwas zähe, schwer zu pulvern, in guter Sorte weiss, durchsichtig, geruch- und so gut wie geschmacklos sind.

In Wasser schwillt der Tragant auf und vertheilt sich nach längerer Zeit darin zu einem farblosen Schleim, in welchem auf Zusatz von Jodlösung violette Flocken hervortreten. Mit der 50fachen Gewichtsmenge kochenden Wassers giebt er noch einen dicken Schleim. Ein Theil ist schon in kaltem Wasser löslich.

Der Tragant ist aus wechselnden Mengen von Pflanzenschleim, einer in Wasser löslichen Gummiart, Stärke, Zellstoff, Wasser und Aschenbestandtheilen zusammengesetzt. Nach Giraud (1875) dagegen besteht er mehr als zur Hälfte (60%) aus einer in Wasser unlöslichen, wahrscheinlich mit Fremy's Pectase identischen Pectinsubstanz, aus löslichem Gummi (8—10%), Amylum (2—3%), Cellulose (3%), Spuren eines stickstoffhaltigen Körpers, unverbrennlichen Substanzen (3%) und Wasser (20%).

Wirkung und Anwendung wie *Gummi arabicum* (s. diesen Art.). Hauptsächlich nur pharmaceutisch als Bindemittel für Pillen, Pastillen, Räucherkerzchen, Stäbchen und ähnliche Formen. Bestandtheil des *Unguentum Glycerini* (Pharm. Germ.). Vogl.

Trance, Transe, eigentlich der (anfallsweise auftretende) Zustand ecstatischer Verzücktheit (vergl. Ecstase, V, pag. 552); neuerdings jedoch öfters auch als Synonymbezeichnung anderweitiger hysterischer, besonders hystero-epileptischer und hysterocataleptischer Zustände.

Tramore, Gr. Waterford, Irland, am Georgscanal, billiges Seebad mit ausgedehnten Bade-Etablissements. B. M. L.

Transfert, s. Metalloskopie, XIII, pag. 53.

Transfusion — *transfusio sanguinis* — ist die künstliche Ueberführung von Blut in das Gefässsystem eines Individuums. — Der Ursprung dieser Operation lässt sich geschichtlich als aus einer bestimmten Zeit hervorgegangen, oder gar von einem einzelnen Forscher ersonnen, nirgends nachweisen, vielmehr reicht, durch die Tradition getragen, der Gedanke an die Möglichkeit einer solchen Procedur bis weithin in das Mittelalter zurück.

Das Fundament derartiger Erwägungen bildete die in den alten und mittelalterlichen Zeiten ganz allgemein verbreitete Annahme, dass das Blut der Sitz der Seele sei. Durch den Verblutungstod entweicht mit dem Blute zugleich die Seele aus dem Körper (*purpuream vomit ille animam* [Virgil]); — der Entseelte ist eben Exsanguis.

So kann auch nach den Vorstellungen der gläubigen Alten der Abgestorbene durch dargebrachtes Blut seine geistigen Thätigkeiten wiedergewinnen, und nicht anders ist die dichterische Darstellung Homer's zu verstehen, dass Odysseus im Hades den Schatten Blut zu trinken giebt, durch welches sie Erkenntnissvermögen und Sprache wiedererlangen: „und wie des schwärzlichen Blutes sie trank, so erkannte sie plötzlich" — (Odyss. XI, 153). Auch in den mosaischen Schriften findet sich dieselbe Grundanschauung: *Anima est in sanguine. Anima ipsa est sanguis* (Levit. 17. 11; — Genes. 9. 4; — Deut. 12. 23). Aber auch in den Werken der Naturforscher und Aerzte, z. B. bei Aristoteles, Empedocles, Galen ist dieselbe Anschauung vertreten: — αἷμα εἶναι τὴν ψυχήν (Galen); — *„et se scire animae naturam sanguinis esse"* (Lucretius Carus, de rer. nat. Lib. III, 43).

Dieselbe Vorstellung, dass der Geist im Blute sei, reicht bis in die Zeit der Entdeckung des Kreislaufes hinab. Es ist bekannt, dass Michael Serveto, durch die Worte der Schrift geleitet, nach dem Sitze der Seele suchte und so den kleinen Kreislauf entdeckte (Flourens, *Histoire de la découverte de la circulation du sang.* Paris 1857). Aber sogar Will. Harvey selbst ist noch der Anhänger der Lehre von dem Geiste im Blute. In seinen handschriftlich vorhandenen Vorlesungen redet er von den Geistern, die zum Blute hinzukommen; von einer geringeren Geistesmischung des Venenblutes und einer reicheren Geistesmischung des Arterienblutes, in der Vorrede zu *„De motu cordis"* von der Geisterfülle des Herzblutes, von der Geistererzeugung durch Bewegung in seiner Meisterschrift. Ja sogar in der Schrift an Riolan, in der er doch zuerst gegen den Unfug Front macht, Alles, was man nicht versteht, durch Geister erklären zu wollen, als wären sie ein *Deus ex machina*, in dieser Schrift betont Harvey der Geister Unabtrennbarkeit vom lebendigen Blute: ohne Geist, sei das Blut kein Blut mehr, sondern eine kraftlose, todte, verdorbene Masse. Und noch in seiner letzten Schrift: *De Generatione animalium* (1680) sagt er, dass die Geister die unmittelbaren Werkzeuge der Seele sind, doch nicht losgerissen vom Blut, sondern mit ihm so vereint, dass man sagen kann: Die Seele wohnt im Blute, die Seele ist Blut, und hinwiederum das Blut

ist Geist, sofern es lebendig ist und dem sternigen Elemente entspricht *(respondens elemento stellarum)*. An und für sich betrachtet, ohne den Geist habe das Blut nur geringe und obscure Kräfte *(paucas admodum et obscuras virtutes possidet)* (siehe Tollin, Kritische Bemerkungen über Harvey und seine Vorgänger. Pflüger's Archiv. 1882, Bd. XXVIII, pag. 584). Diese Mittheilungen mögen genügen, um den Nachweis zu liefern, wie innig mit dem Blute man den Geist verbunden glaubte.

Als eine unmittelbare Consequenz dieser Auffassung tritt uns der allgemein geübte Austausch des Blutes entgegen. Wer von dem Blute eines Anderen in sich aufnimmt, der wird auf diese Weise der Seele und der Geistesthätigkeiten jenes theilhaftig. So wird ganz allgemein bei den Völkern des Alterthums der „Blutbund" geschlossen. Man schlürft entweder gegenseitig das Blut aus kleinen, frisch geschlagenen Wunden, oder man mischt die Tropfen desselben in einem Becher, aus dem man gemeinsam trinkt. So berichtet es Herodot von den Lydern, Lucian von den Skythen, Tacitus von den Armeniern. Aber auch bei den Römern kannte man nach Plutarch's Meldung die gleiche Sitte, und von den Griechen berichtet Aehnliches Diodor. Dass auch bei den Hunnen, Magyaren, Tartaren, ferner bei den Negern und Amerikanern der Blutbund in analoger Weise bestanden hat, und dass sogar noch in unserer Zeit Aehnliches geschieht, wie noch in neuerer Zeit jüdische Brautpaare in Schlesien Blut aus ihren Fingern bei der Hochzeit vermischten, ergiebt die Zusammenstellung von P. Cassel (Die Symbolik des Blutes. Berlin 1882, pag. 31 ff.).

Offenbar ist es dieselbe Grundanschauung, die den Brauch erklärt, dass der Sieger das Blut des überwältigten und getödteten Gegners trinkt, um sich dadurch dessen Muth und Tapferkeit anzueignen. So trinken nach der Nibelungensage auf Rath des grimmen Hagen seine Gefährten das Blut der Erschlagenen — „wie ungewohnt er dessen war, es däucht ihm wunderbar gut, — davon gewann viel Kräfte manches Ritters Leib". — In ähnlicher Weise wird von Missethätern und Räubern berichtet, dass sie durch Genuss frischen Menschenblutes sich mit grösserer Wildheit zu begaben vermöchten, worüber Joh. Lang mancherlei Mittheilungen (1605) veröffentlicht hat.

Von diesen überall verbreiteten Vorstellungen bis zu dem Ersinnen einer ärztlichen Blutcur war nur ein Schritt. So galt als ein uraltes Volksmittel gegen die Fallsucht das Trinken gesunden Menschenblutes. Man stellte sich vor, dass durch die Aufnahme dieses in den Leib des Erkrankten zugleich eine Ueberführung der Seelenthätigkeit des Gesunden statthabe, welche man im epileptischen Anfalle allemal dahinschwinden sah. Ich habe die hierauf bezüglichen Mittheilungen aus Plinius, Celsius, Aretaeus, Scribonius Largus, Minucius Felix zusammengestellt. Cellarius, der Herausgeber dieses letzteren, fügt hinzu: *Vetus opinio, quae necdum vulgi esse desiit, poto hominis calido sanguine morbum tolli, quem comitialem dicunt, id est epilepsian.* Auch in unserem Jahrhundert noch ist es Epileptikern gestattet, sich auf dem Richtplatze einzufinden, um das warme Blut des Enthaupteten aufzuschlürfen (Cassel, l. c., pag. 178).

Unter der Leitung der Aerzte wurde das Bluttrinken zu einer besonderen Cur des Blutsaugens erhoben. So räth Marsilius Ficinus (1576), es sollten Greise zu ihrer Verjüngung aus der Armvene eines Jünglings Blut saugen: ein Verfahren, welchem offenbar zu Grunde lag jene *„communis quaedam ac vetus opinio, aniculas quasdam sagas infantum sugere sanguinem quo pro viribus juvenescant"*. Nach Angabe desselben Forschers bereitete man auch aus Menschenblut zu seiner Zeit Arzneien, selbst Paracelsus führt als Mittel gegen die Lepra an *„dosis sanguinis humani, semel in mense in secunda die post oppositionem"*. Nach Joh. Lang (1605) geben die Aerzte den beim Aderlasse in Ohnmacht Fallenden ihr eigenes warmes Blut zu trinken, weil sie wähnen, dass ihnen so mit dem Blute das Bewusstsein wieder zurückgegeben werden könne.

Neben der Cur des Bluttrinkens und der Verabreichung der Blutarzneien treffen wir zuerst bei CARDANUS (1556) die Ueberführung des Blutes von Gefäss zu Gefäss erwähnt: *„Sunt qui cum alio juveni bonorum morum duplici fistula, alii unica, commutare sanguinem posse sperent."*

Als nach mehr denn 100 Jahren WILL. HARVEY'S Entdeckung des Blutkreislaufes die ganze wissenschaftliche Welt auf das Tiefste bewegte, da regte in der von dem Bischof von Chester, JOH. WILKINS, gegründeten philosophischen Gesellschaft (der späteren Royal society) der Theologe POTTER (1638) den Gedanken an, ob es möglich sei, das Blut eines Thieres durch das eines anderen zu ersetzen. Etwas später (1656) trat CHRISTOPH WREN, Professor der Astronomie in Oxford und Erbauer der Paulskirche in London, mit dem Vorschlag zur Einspritzung von Arzneien in die Adern (Infusion) hervor. Während in London von verschiedenen Forschern: CLARCK (1657), dem Physiker ROBERT BOYLE, dem Anatomen RICHARD LOWER (1666) u. A. Transfusionsversuche zur Ausführung gebracht wurden, vollführte in Paris, wohin der Ruf der neuen Operation gedrungen war, der Prof. JEAN DENIS unter Assistenz von EMMEREZ

am 15. Juni 1667 die erste directe Lammbluttransfusion bei einem heruntergekommenen unterleibskranken Menschen, der hierdurch sich besser befunden haben soll.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, im Einzelnen die Geschichte der Transfusion weiter zu verfolgen, es genüge die Mittheilung, dass weiterhin noch in Paris von denselben Männern zwei directe Transfusionen mit Lammblut ausgeführt wurden, sodann in London 1667 von LOWER und KING ebenfalls eine solche an einem geistesschwachen Theologen. Ferner wurden von RIVA an drei Kranken (1667) und von MANFREDI (1668) an einem Fieberkranken in Rom, von KAUFMANN (1668) in Frankfurt a. O. an einem Leprösen und zwei Skorbutikern Lammbluttransfusionen ausgeführt. Diesen praktischen Thierblutüberleitungen gegenüber verdient der Vorschlag TARDY'S, Professor der Chirurgie und Zeitgenosse DENIS', Beachtung, der die venöse Blutüberleitung von Mensch zu Mensch anregte, die er empfiehlt *„per senes et illos, quorum vasa malorum humorum et corrupti sanguinis plena sunt, — ad sanandos morbos ex sanguinis acrimonia, quales sunt ulceres, erysipelata* etc." Da jedoch am Menschen zunächst nur Lammblut zur Verwendung gekommen, so ist es leicht einzusehen, dass die grossen, zum Theil schwärmerischen Hoffnungen, welche man der neuen Operation entgegengebracht hatte, sich nicht verwirklichen konnten. Schon 1691 sagt JUNGKEN, dass sie „denjenigen Effect nicht habe prästiren können, welchen man erhoffet," — welchem HEISTER 1763 bekräftigend hinzufügt: „es haben leider wenig Patienten die gehoffte Hilfe erfahren, — und so grosses Geschrey im Anfange davon gewesen, so wenig hört man heut zu Tage mehr davon." —

Die neueren Forschungen, welche der Transfusion eine befestigte Grundlage geschaffen haben, beginnen mit XAVER BICHAT im Anfange dieses Jahrhunderts und JAMES BLUNDULL (1818), welch Letzterer die Operation der Praxis um so unendlich viel näher brachte, dass er zuerst die Spritze zur Ueberleitung in Anwendung zog und wiederholt mit Erfolg Venenblut in eine Vene einspritzte. — Die weiteren geschichtlichen Notizen sollen mit der Darlegung der Operation selbst verflochten werden.

Die Transfusion bei acuter Anämie.

Die erste und wichtigste Indication für die Transfusion giebt die acute Anämie; — hier gilt es, das durch Blutverlust dem Körper entzogene Blut direct wieder zu ersetzen. Wenn man bedenkt, dass nach den statistischen Erhebungen von GRAILY HEWITT allein in England täglich eine Wöchnerin an Verblutung stirbt; wenn man hierzu rechnet die vielen tödtlichen Blutverluste durch anderweitige innere Ursachen oder Verwundungen bedingt, so erkennt man leicht, ein wie umfassendes Gebiet der Thätigkeit sich vor der Transfusion aufthut. Das schon von CLARCK 1668 ausgesprochene Wort der Zuversicht: *„Putem insuper, transfusionem sanguinis in magnis et subitaneis sanguinis profusionibus ad vires subito instaurandas fortasse multum posse conducere"* hat sich erfüllt. Denn die Statistik unserer Operation zeigt, dass dieselbe bei hochgradigen Blutverlusten am häufigsten bis jetzt zur Ausführung gebracht worden ist, und zwar vorwiegend mit günstigem Erfolge. Ich will an dieser Stelle noch die mir bekannt gewordene älteste Mittheilung anführen, welche CARDANUS in Betreff verbluteter Neugeborener citirt: *„Infantes autem nuper nati, sanguine ex umbilico profluente moriuntur: at obstetrices peritae, repulso per umbilicum sanguine, eos restituunt vitae" (De rerum varietate. I. Basiliae.* 1556, pag. 582).

Fragen wir, an welche bestimmte Form- und Mischungsbestandtheile des eingespritzten Blutes dessen wiederbelebende Kraft geknüpft ist, so müssen wir zunächst betonen, dass weder der Faserstoff, noch die denselben bildenden Körper nach dieser Richtung hin eine Bedeutung haben, dass daher defibrinirtes Blut dieselbe lebensrettende Wirkung zu entfalten vermag, wie das nicht defibrinirte. Es war für die Trans-

fusion von der grössten Bedeutung, als PREVOST und DUMAS 1821 diese Thatsache durch ihre Thierversuche feststellen konnten, welche seither von zahlreichen Forschern, wie von DIEFFENBACH (1828), BISCHOFF, JOHANNES MÜLLER (1838), PANUM (1863), sowie auch von mir selbst bekräftigt worden ist. Wir werden auf die Frage nach der Bedeutung des Faserstoffes nochmals bei Erörterung des Defibrinirens zurückkommen.

Weiterhin bleibt uns nun der Satz zu beweisen, dass die rothen Blutkörperchen in ihrem lebendigen Bestehen und mit der Fähigkeit begabt, den Wechsel des Sauerstoffes und der Kohlensäure zwischen Luft und Geweben an sich zu vollziehen, als die Hauptträger des belebenden Principes des Blutes anzusehen sind. In dieser Beziehung ist daran festzuhalten, dass die rothen Blutkörperchen lebendig sein müssen, da alle Einwirkungen, welche sie ertödten, dieselben zu einer Functionirung innerhalb des Kreislaufes unfähig machen. Mikroskopisch lässt es sich nun zwar einem Blutkörperchen, sofern es seine normale Gestalt und Farbe beibehalten hat, nicht ansehen, ob es lebendig oder bereits abgestorben ist, wohl aber kennen wir eine physiologische Probe. Die aus dem Körper entfernten rothen Blutkörperchen sind dann als todt zu betrachten, wenn sie zurückgeführt in die Blutbahn, sich schnell auflösen, d. h. wenn das Hämoglobin sich vom Stroma der Blutkörperchen trennt, in Folge dessen das Blutplasma vom gelösten Hämoglobin sich röthet und der Blutfarbstoff weiterhin in verschiedenen Secreten auftritt. Eine solche Abtödtung der rothen Blutkörperchen vermögen wir experimentell herbeizuführen durch Erwärmen des Blutes bis gegen 51° C. Ein solch getödtetes Blut zerfällt schnell innerhalb der Blutbahn und es vermag seine Decomposition dem Körper des Empfängers schwere Gefahren zu bereiten. Bei der Auflösung der Körperchen kommt es nämlich innerhalb der Gefässe zu grösseren oder kleineren Gerinnungen. Ich fand nämlich, dass die Stromata der sich auflösenden Körperchen mit einander zu einer faserstoffgleichen Masse verkleben, welche ich Stromafibrin genannt habe. Dieses kann, je nach der Grösse der Gerinnsel, kleinere und grössere Gefässe verstopfen, es kann sich weiterhin um diese Massen neues Gerinnungsmaterial herum ablagern, wodurch dieselben noch an Grösse zunehmen. Derartige Faserstoffbildungen entstehen schon während des Lebens, denn ich fand sie bei der Section bereits vor, während das Herz noch schlug. Die Gefahren, welche derartige Verstopfungsmassen dem Fortbestehen des Lebens bereiten können, leuchten ganz von selbst ein.

Es kann aber noch in einer anderen Weise zur Gerinnung diffuser Art kommen. Es wirkt nämlich, wie die Versuche von NAUNYN und FRANCKEN gezeigt haben, in der Blutbahn frei gewordenes Hämoglobin an sich schon gerinnungserregend, und so kann eine diffuse Gerinnung die Bildung der weissen Faserstoffmassen des Stromafibrins begleiten und ihre Gefahren steigern.

In ähnlicher Weise, wie hohe Temperaturen den Zerfall der rothen Blutkörperchen nach sich ziehen, thut dies auch eine längere Entfernung des Blutes ausserhalb der Adern. Geschützt vor Fäulnisserregern in einer wohlverschlossenen Flasche unter Eiswasser aufbewahrt, kann Hundeblut selbst 4 Tage, Kaninchenblut 72 Stunden sich so erhalten, dass nach der Wiedereinführung desselben die Blutkörperchen sich nicht schneller als gewöhnlich auflösen, dass sie vielmehr in der Kreislaufsbahn ihren respiratorischen Gaswechsel wieder vollziehen. Ueber diese Zeit hinaus aufbewahrte Körperchen zerfallen jedoch nach ihrer Wiederübertragung in die Blutbahn massenhaft, wie ich mit DU CORNU fand, und mit diesem Zerfalle vergesellschaften sich dieselben Gefahren, welche das sich auflösende, überhitzte Blut hervorruft.

Wir treffen also in der Erwärmung des Blutes über 50° C., sowie in dem längeren Entfernen desselben aus der Blutbahn zwei Schädlichkeiten an, denen die Blutkörperchen erliegen. Zweifellos werden noch andere Eingriffe aufzufinden sein, welche ähnlich wirken, etwa die Behandlung von Blut mit concentrirten Salzlösungen, oder gar wohl auch die Einwirkung mechanischer Insulte. Es führt uns

dies abermals auf die Frage des Defibrinirens zurück, bei welcher Procedur die rothen Blutkörperchen durch Einwirkung des Schlagens, der Berührung mit fremdartigen Substanzen, durch Verdunstung, durch das Filtriren oder Durchpressen offenbar einer ganzen Reihe von Schädlichkeiten ausgesetzt werden, welche nachtheilig auf ihre Vitalität einzuwirken vermögen. Kann nicht von dieser Seite das Defibriniren schädlich wirken? Hierauf ist zu antworten, dass bei einer richtig und zweckmässig ausgeführten Defibrinirung des Blutes weitaus die Hauptmasse aller Blutkörperchen nicht abstirbt. Den Beweis hierfür habe ich dadurch geliefert, dass ich fand, dass nach der Transfusion defibrinirten Blutes die rothen Blutkörperchen in der Blutbahn nicht zerfallen (wie durch Wärme abgestorbene es thun), sondern dass das Plasma der so behandelten Thiere dauernd seine normale Färbung beibehält. Weiterhin erhärtet dies der Versuch, dass das defibrinirte Blut ein in Folge von Verblutung in der tiefsten Asphyxie daliegendes Thier vollkommen wieder herzustellen vermag, während es ohne Transfusion sicherlich dem Tode anheimfällt. PANUM zeigte in einem instructiven Versuche, in welchem er innerhalb 6 Tagen einem Hunde durch 13 Aderlässe und 13 Transfusionen fast sein ganzes Blut mit dem defibrinirten eines anderen Hundes vertauschte, dass das operirte Thier seinen Faserstoff bald wieder ersetzte. Derselbe Forscher constatirte ferner, dass die Harnstoffausscheidung nach Defibrinirung nicht geändert wurde, und ich selbst fand dasselbe bestätigt.

Um die Frage zu beantworten, ob nicht das Defibriniren des Blutes wenigstens theilweise die rothen Blutkörperchen schädigen oder gar zur Auflösung bringen könne, habe ich das Blut von Hunden wiederholt abgelassen und defibrinirt wieder eingelassen. Hierdurch mussten sich ja die Schädlichkeiten, die dem defibrinirten Blute anhaften könnten, steigern. Diese Versuche haben mir nun das Ergebniss geliefert, dass durch die Manipulation des Defibrinirens allerdings immer einige rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, denn ich fand nach wiederholter Defibrination schliesslich das Blutplasma etwas von aufgelösten Körperchen geröthet. Es kann auch gar kein Wunder nehmen, dass es sich so verhält, da doch manche Körperchen mechanische Insulte erleiden müssen, wodurch sie erliegen. Die Stromata dieser, oder das sich daraus bildende Stromafibrin vermögen hier und da kleine Verstopfungen von Capillaren hervorzurufen. Allein bei einer einmaligen Defibrination, und namentlich wenn dieselbe in passender Weise ausgeführt ist, — wohin ich namentlich rechne, dass in dem Auffanggefässe nicht etwa Theile des Blutes vorübergehend ganz oder zum Theil vertrocknen, dass ferner nicht durch das Colirtuch das Blut gewaltsam hindurch gepresst werde, — ist die besagte Schädigung der rothen Blutkörperchen sicherlich eine nur beschränkte.

Bei der Verwendung nicht defibrinirten Blutes liefert das Eintreten der Gerinnung und damit zugleich die Möglichkeit einer Uebertragung dieser Gerinnsel in die Adern eine viel grössere Gefahr, denn hierdurch können Embolien mit tödtlichem Ausgange unmittelbar veranlasst werden. Handelte es sich blos um die einfache Wahl zwischen nicht defibrinirtem Blute oder defibrinirtem bei der Ausführung der Transfusion, so würde ceteris paribus das nicht defibrinirte vorzuziehen sein. Allein darum handelt es sich thatsächlich nicht, sondern es ist die Wahl gegeben zwischen dem nicht defibrinirten Blute, dem die gleichzeitige Gefahr der Embolie anhaftet, und dem defibrinirten Blute, in welchem eventuell einige Blutkörperchen zu Grunde gehen mit den angeführten Folgen. Nach meiner Ueberzeugung muss die Wahl daher bei der praktischen Ausführung der Transfusion dem defibrinirten Blute sich zuwenden.

Man hat noch von einem anderen Gesichtspunkte aus dem defibrinirten Blute schädliche Einflüsse zugeschrieben. Es ist bekannt, dass, wie die Versuche ALEXANDER SCHMIDT's gelehrt haben, das Fibrin sich aus drei verschiedenen Körpern erzeugt: der fibrinogenen, der fibrinoplastischen Substanz und dem Fibrin-

fermente: alle drei bilden sich aus dem Zerfalle weisser Blutkörperchen. (Vergl. L. LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl., §§. 31—34, Wien 1890.) Das Fibrinogen befindet sich constant im Blute der Warmblüter in hinreichend grosser Menge vor. Sobald das Blut aus der Ader entleert wird, gehen massenhaft weisse Blutkörperchen zu Grunde, nach AL. SCHMIDT sogar $^9/_{10}$ aller vorhandenen. Als Zerfallproducte treten hieraus auf: die fibrinoplastische Substanz und das Fibrinferment. Wird daher defibrinirtes Blut in die Adern eines Lebenden eingespritzt, so kann es zu Gerinnungen kommen, die sogar direct das Leben gefährden sollen. Nun zeigen aber die Versuche von ARNIM KÖHLER, der dieser Frage besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, dass die gefürchteten Substanzen, zumal das Ferment, am reichlichsten auftreten, wenn man aus dem spontan gebildeten Gerinnungskuchen womöglich noch warmes Blut abpresst und dieses einspritzt. Ferner fand er die Wirkung eines solchen Blutes am intensivsten, wenn dasselbe seitlich in eine Arterie eingetrieben wurde. Ein längeres Verweilen an der Luft zerstört das Ferment. „Rechnen wir ab," — sagt JÜRGENSEN in seiner kritischen Beleuchtung der KÖHLER'schen Angaben, — „so dürfen wir sagen, dass die Untersuchungen KÖHLER'S an sich recht interessante neue Gesichtspunkte gebracht haben, welche weiterer Prüfung zu unterwerfen sein werden, dass aber die Verwendung des defibrinirten Blutes für die Transfusion dadurch nicht ernstlich gefährdet erscheint. Durch Auspressen des Blutkuchens gewonnenes defibrinirtes Blut hat man meines Wissens überhaupt noch nicht benutzt, und wird es künftig noch weniger thun dürfen; seitliche Injection in eine Arterie ist auch nicht gerade nöthig: — das ist wohl die Summe. Es wäre zu bedauern, wenn sich Jemand durch die scheinbar in sich geschlossenen Folgerungen aus unsicheren Voraussetzungen, welchen durch Versuche ein trügerischer Halt gewährt ist, verleiten lassen sollte, von der Verwendung des defibrinirten Blutes abzustehen. Hier stehen „ungezählte" Versuche, zahlreiche Erfahrungen am Krankenbette unregelmässig auftretenden Einzelergebnissen gegenüber, welche nur durch die gleissende Umhüllung einer einleuchtenden Theorie bestechen." „Noch weniger war KÖHLER im Stande, aus der Literatur Beweise für seine Behauptungen beizubringen. Er nennt uns vier Fälle, und nicht einmal diese sind in seinem Sinne zu verwenden." Ich werde noch im weiteren Verlaufe auf die Bedeutung dieser sogenannten „Fermentintoxication" eingehender zurückkommen.

Das Verfahren, welches man bei dem Defibriniren anwenden soll, sei das Folgende. Das Blut wird in einem nicht zu flachen Gefässe aufgefangen und so lange geschlagen, bis das Fibrin völlig sich ausgeschieden hat als faserige, das peitschende Werkzeug umhüllende Masse. Man höre ja nicht zu frühzeitig auf! Mindestens noch 15—20 Minuten nach Entleerung der letzten Blutmassen durch den Aderlass soll das Blut überall durch und durch gequirlt werden. Zur Vermeidung zu intensiver Abkühlung stelle man das Gefäss womöglich während des Schlagens in einen grösseren Behälter voll blutwarmen Wassers. Man vermeide es, beim Schlagen das Blut hoch an den Wänden des Gefässes hinaufzutreiben, damit es dort nicht etwa auftrockne, oder auch nur halb antrockne und später wieder abgespült werde. Erst nach völliger Abscheidung des Fibrins wird, durch ein dichtes, weisses Atlasfilter (weniger gut ist dichtes Leinenzeug, ganz zu vermeiden aber ein Baumwolltuch) durchlaufen lassen, ohne Pressen und Drücken. Völlig verfehlt, ja in hohem Grade gefährlich ist es, etwaige geronnene Blutklumpen auszupressen. Solche können in einem kunstgerecht defibrinirten Blute überhaupt nicht auftreten. Das Colirtuch muss selbstverständlich gut gereinigt, und falls Leinen verwendet werden muss, nicht mit Seife imprägnirt sein. Es ist daher vorher in Regenwasser aufzukochen, auszupressen und zu trocknen. Das durchlaufende Blut wird in einem, in blutwarmem Wasser stehenden Glase aufgefangen.

Was den Gasgehalt der rothen Blutkörperchen anbetrifft, so ist zu bedenken, dass venöses Blut durch Schlagen an der Luft während des

Defibrinirens arterialisirt wird. Sind bei dem Individuum, bei welchem die Transfusion ausgeführt werden soll, die Athembewegungen noch vorhanden, so kann selbst venöses Blut zur Anwendung gezogen werden; allein es muss dann die Einspritzung so langsam erfolgen, dass das Blut in den Lungen Gelegenheit finden kann, sich mit Sauerstoff zu beladen. Sind jedoch die Athembewegungen bereits erloschen, so darf unter keinen Umständen kohlensäurereiches, venöses Blut zur Verwendung kommen, denn dieses würde, falls es bis zur *Medulla oblongata* hingeführt würde, unfehlbar die letzten Reste der Erregbarkeit der hochwichtigen, dort belegenen vitalen Centren vernichten.

Was die Menge des Blutes anbetrifft, welche zur Einspritzung verwendet werden soll, so ist zu bedenken, dass eine Vermehrung der Blutmenge nicht leicht zu fürchten ist. Schon SPENGLER injicirte (1844) einem Hunde 200 Ccm. Blut, worauf die Respiration etwas kräftiger wurde, auf welche er die geringen Steigerungen des Blutdruckes bezog. Auch MAGENDIE fand die Druckschwankungen nicht wesentlich verändert, als er Thieren die Blutmasse vermehrt hatte. Hiermit stehen die eingehenden Versuche WORM-MÜLLER'S und LESER'S im Einklang. Man constatirte, dass das Gefässsystem eines Hundes durch Einspritzung einen Ueberschuss fremden Blutes bis zu 83% in sich aufzunehmen vermag, ohne dass schädliche Folgezustände hieraus erwachsen. Es beweist dies, dass das Gefässsystem die Fähigkeit besitzt, seine Weite für grössere Blutmassen zu accommodiren, ähnlich wie schon längst eine analoge Anpassung für geringere Blutmengen, etwa nach starken Hämorrhagien, constatirt ist. v. REGÉCZY ist der Ansicht, dass das Constantbleiben des Blutdruckes nach Transfusion grösserer Blutmengen daher rühre, dass alsbald Transsudationen statthaben, durch welche der Inhalt der Gefässe wieder verkleinert werde. Thatsächlich findet er, wie schon WORM-MÜLLER, unmittelbar nach der Transfusion erhebliche Drucksteigerungen, welche nur allmälig, entsprechend den genannten Transsudationen, wieder zurückgehen. In Uebereinstimmung hiermit fand sich mit dem Absinken des Druckes das specifische Gewicht und die Blutkörperchenzahl des Blutes gesteigert.

Es wäre nun noch festzustellen, ob nicht etwa eine andere, indifferente Flüssigkeit, welche man nach grossen gefahrdrohenden Blutverlusten in die Gefässe infundirte, im Stande wäre, das Leben wieder zu erwecken. Schon vor vielen Jahren hat GOLTZ (VIRCHOW'S Archiv. 29) den Gedanken ausgesprochen, dass nach plötzlichen grossen Blutverlusten der Tod nicht deshalb eintrete, weil die Blutmasse vermindert sei, sondern weil die Störung der mechanischen Kreislaufsverhältnisse jeden geordneten Umlauf verhinderte. Das Herz arbeite wie ein lahmes Pumpwerk, welches nichts fortschaffen könne. Wenn es nur gelänge, den Rest vorhandenen Blutes regelmässig fortzubewegen, so sei die Lebensgefahr beseitigt. Aus diesem Grunde glaubte er, dass eine bessere Füllung der Gefässe selbst mit indifferenten Flüssigkeiten den gewünschten Erfolg haben könne. Durch die schon im Jahre 1866 von EULENBURG und mir veröffentlichten Versuche wurde jedoch gezeigt, dass auf solche Weise der Tod nicht abgehalten werden kann, was auch mit Angaben älterer Forscher übereinstimmt. COHNHEIM und LICHTHEIM haben neuerdings gezeigt, dass man ohne jeden Schaden Hunden grosse Mengen einer 0·6%igen Kochsalzlösung in die Adern einspritzen kann. KRONECKER und SANDER geben sogar an, dass eine Lösung von 6 Grm. Kochsalz und 5 Cgrm. Natronhydrat auf 1 Liter Wasser genüge, um verblutete Hunde am Leben zu erhalten. Ich muss diesen Angaben gegenüber meine ganz bestimmten Zweifel geltend machen. Ist das verblutete Wesen bereits im Stadium der anämischen Paralyse, in welchem die Athmung stockt und Reactionslosigkeit eingetreten ist, so kann es nur durch arterialisirtes Blut, aber nimmermehr durch indifferente Lösungen zum Leben zurückgerufen werden. Denn die vitalen Nervencentren können nur durch arterielles Blut functioniren, und auch das Herz arbeitet nur dann, wie KRONECKER selbst gezeigt hat, wenn ihm Serumalbumin des Blutes, nicht aber wenn ihm andere indifferente Flüssig-

keiten zugeführt werden. Auch auf diese Frage der sogenannten „lebensrettenden Kochsalz-Infusionen“ werde ich weiterhin zurückkommen müssen, nachdem zuvörderst die Transfusion selbst genauer behandelt sein wird.

In Bezug auf die Indicationen, in welchem Zeitpunkte bei acuter Anämie zur Transfusion geschritten werden solle, genüge die Bemerkung, dass die ungesäumte Ausführung der Operation dringend geboten scheint, sobald sich das Leben bedrohende Symptome einstellen. Speciell für die Metrorrhagien hat vor Jahren bereits MARTIN (1859) die Anzeige also formulirt: „Stellt sich bei aufgetretenen Zeichen von Anämie höheren Grades: — allgemeine Blässe der Haut, Kälte der Extremitäten, kleiner, kaum unterscheidbarer Puls, Ohnmachtsanwandlung, durch das Wiederausbrechen der entsprechenden Nähr- oder Arzneimittel die Unmöglichkeit der Restauration mittels des Mundes und Magens heraus, so halte ich den Zeitpunkt der Transfusion gekommen und rathe, nicht länger mit dieser fast gefahrlosen Operation zu säumen.“

Auch hochgradige anämische Zustände ohne vorhergegangene directe Blutverluste, weiterhin Hydrämie und Chlorose können unter Umständen passende Objecte für die Transfusion abgeben. Sogar bei der perniciösen Anämie kann sie versucht werden, wozu zwei günstig verlaufene, von QUINCKE operirte Fälle ermuntern. Bei den Schwächezuständen, die sich bei Säuglingen in Folge von protrahirter Gastroenteritis entwickeln, hat DEMME wiederholte Transfusionen (in einem Falle innerhalb eines Monates acht Transfusionen von je 5 Grm. Blut, welches mit einer PRAVAZ'schen Spritze in die Vene ohne Blosslegung eingebracht wurde) mit günstigem Erfolge ausgeführt. In Bezug auf die Leukämie, bei welcher von BLASIUS und MOSLER die depletorische Transfusion versucht worden ist, kann ich meine schon früher geäusserte Meinung wiederholen. Selbst in Fällen, in denen die Quellen der weissen Blutkörperchen sich noch in mässiger Abweichung von den normalen Verhältnissen thätig erweisen, dürfte wohl nur mit schwacher Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, dass durch das an die Stelle des leukämischen gesetzte gesunde Blut eine Umstimmung zur normalen Function zu Stande kommen könnte. Bei einer excessiven Vergrösserung der Milz, der Lymphdrüsen oder einer enorm gesteigerten Production weisser Zellen seitens eines hochgradig abweichenden Knochenmarkes wird der Erfolg selbst einer umfangreichen depletorischen Transfusion offenbar nur ein palliativer und ein vorübergehender sein können.

Die Transfusion bei Vergiftungen.

Eine wichtige Reihe von Indicationen zur Transfusion können gewisse Vergiftungen abgeben. Vor Allem ist hier die Kohlenoxydvergiftung zu erwähnen, bei welcher dieses Gas den Sauerstoff nach und nach aus dem Blute verdrängt, so dass schliesslich der Tod durch Asphyxie erfolgen muss. Hier gilt es, das verderbte Blut womöglich in reichlichem Aderlasse zu entleeren und normales an die Stelle desselben zu setzen. Nachdem zuerst Anfangs 1864 auf der TRAUBE'schen Klinik in Berlin und kurz nachher in Königsberg von WAGNER und MÖLLER bei Kohlendunstvergiftung die Operation, allerdings ohne dauernden Erfolg, versucht worden war, haben KÜHNE (1864), sowie EULENBURG und ich durch Thierversuche die günstige, ja in gegebenen Fällen lebensrettende Wirkung der Transfusion bei dieser Intoxication festgestellt. Seitdem ist bei verunglückten Menschen die Operation wiederholt mit glänzendem Erfolge ausgeführt worden. Die Statistik giebt Aufschluss über keineswegs vereinzelte Fälle, in denen die Operation Menschen wieder belebte, welche ohne diese Hilfe ganz unzweifelhaft dem Tode verfallen gewesen wären. Vor allen Dingen zaudere man im gegebenen Falle nicht zu lange mit der Ausführung, da bei hochgradiger Kohlenoxydvergiftung die Schädigung des Nervensystems von Minute zu Minute zunimmt. Dass man neben der Transfusion die Anwendung aller

sonstigen Anregungen zur Wiederbelebung nicht unterlassen soll, ist selbstverständlich: frische Luft, Analeptica und Reizmittel.

EULENBURG und ich haben die Transfusion noch bei anderen Vergiftungen in Thierversuchen erprobt. Wir gingen dabei von dem Gesichtspunkte aus, dass das Gift, falls es zur Allgemeinwirkung gelangen soll, zuerst in das Blut aufgenommen werden muss. In hochgradigen Vergiftungsfällen kann daher der Versuch als berechtigt gelten, einen Theil des gifthaltigen Blutes abzulassen und an seine Stelle frisches Blut einzulassen. Wir konnten so an Thierversuchen den günstigen Erfolg einer depletorischen Transfusion bei Aether- und Chloroformvergiftung nachweisen; für letztere Substanz brachten RAUTENBERG und CASSE bestätigende Mittheilungen. Auch bei Vergiftung mit Chloralhydrat, Opium, Morphium, Strychnin haben wir die Transfusion versucht, — für das Schlangengift ist sie von COCKLE, LAUDER BRUNTON und FAYER vorgeschlagen. Dass man auch in allen derartigen Vergiftungsfällen natürlich alle übrigen Remedia nicht unversucht lassen soll, ist selbstverständlich. Ich weiss es wohl, dass das experimentelle Versuchsmaterial, auf welches sich die Indication bei den verschiedenen Vergiftungen stützt, noch ein sehr bescheidenes ist, allein in besonders gefahrdrohenden Fällen ist gewiss der Versuch mit einer möglichst umfangreichen depletorischen Transfusion, wenn auch nur als ultimum remedium, nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Auch bei denjenigen Intoxicationen, bei denen das schädliche Agens im Körper selbst entsteht, wie bei der Kohlensäureintoxication (Asphyxie), der Cholämie, der Urämie, ist die Transfusion theils vorgeschlagen, theils auch versucht. Meine schon früher mit EULENBURG ausgeführten Versuche an asphyctischen Thieren ergaben günstige Resultate: Kaninchen, denen vorher die *Vena jugularis externa* freigelegt war, wurden in den Zustand der Asphyxie versetzt. Hierbei zeigte sich, dass die Wiederbelebung durch Einspritzung hellrothen Blutes nach reichlichem Aderlasse auch dann noch gelang, wenn künstliche Respiration nicht mehr belebend zu wirken vermochte. — Bei Erstickten, Ertrunkenen, Erhängten, ebenso bei asphyctischen Neugeborenen kann daher immerhin der Versuch einer depletorischen Transfusion für berechtigt gelten; es empfiehlt sich die centripetale Arterientransfusion, bei Erwachsenen nach so reichlich als möglich erfolgtem Aderlasse. — Für die Urämie wird natürlich nur dann ein dauernder Effect zu erhoffen sein, wenn die *Causa morbi* im Verlaufe gehoben werden kann; acute Nephritis und puerperale Eclampsie dürften daher vorzugsweise in Betracht kommen. Bei letzterer hat v. BELINA nach meinem Vorschlage die Operation mit Erfolg ausgeführt. — Bei Pyämie, Puerperalfieber und Septikämie ist ebenfalls, wie es einleuchtend ist, unter sehr viel bedenklicherer Prognose die Transfusion bei Menschen theils ausgeführt, theils bei Thierversuchen zur Anwendung gezogen. Einen Besserungszustand haben die Forscher wiederholt constatiren können, allein unter 29 Fällen verliefen schliesslich nur vier günstig. — Um vollständig zu sein, will ich noch mittheilen, dass von HUETER die arterielle, nach der Peripherie hin gerichtete Transfusion vorgeschlagen und ausgeführt ist bei peripheren Erfrierungen, um die von stagnirendem Blute unwegsam gewordenen Blutbahnen wieder frei zu machen, ferner dass bei — Verbrennungen, bei welchen viele rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, oder doch physiologisch geschädigt werden (LESSER), die depletorische Transfusion von PONFICK empfohlen worden ist. Der Vorschlag erscheint mit Rücksicht auf das, was oben über die Einwirkung der Wärme auf die Vitalität der rothen Blutkörperchen von uns zuerst experimentell nachgewiesen ist, durchaus berechtigt.

Schon von früheren Forschern wurde der Gedanke angeregt, ob das transfundirte Blut nicht auch zum Theil ernährend wirke. Die Frage ist in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Auf eine Discussion der hier in Betracht kommenden Einzelheiten will ich jedoch verzichten und nur in Kürze das hervorheben, was als feststehend betrachtet werden darf. Zunächst verdient die That-

sache Erwähnung, dass, wenn man bei Thieren, welche eine Zeitlang gehungert haben, eine Transfusion ausführt, dass alsdann die Harnstoffausscheidung zunimmt. Es weist dies darauf hin, dass von dem eingebrachten Materiale eine Umsetzung im Stoffwechsel stattgefunden hat. Die beobachtete Vermehrung des Harnstoffes entspricht jedoch nicht den sämmtlichen Eiweisskörpern, welche das transfundirte Blut enthalten hat. Man muss vielmehr annehmen, dass vorwiegend nur auf eine Umsetzung des Serumalbumins und des Serumglobulins, von denen das erstere gegen 3—4%, das letztere 2—4% in der Blutflüssigkeit enthalten ist, die vermehrte Harnstoffausscheidung zu beziehen ist. Die Blutkörperchen werden erst allmälig eingeschmolzen, und aus ihnen entsteht eine länger andauernde geringe Harnstoffvermehrung. Hat also die Transfusion einen ernährenden Einfluss? Ich gestehe, dass die ganze Frage ein mehr theoretisches Interesse darbietet. Vom praktischen Gesichtspunkte aus will es mir scheinen, dass, wenn bei einem schlecht ernährten Individuum, das übrigens anämische und hydrämische Erscheinungen darbietet, Zeichen der Inanition auftreten, eine eventuell wiederholt auszuführende Transfusion von mässigem Umfange als letztes Hilfsmittel nicht gänzlich von der Hand gewiesen werden dürfte.

Die Thierblut-Transfusion.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der Thierblut-Transfusion über, die man auch wohl als Transfusion mit heterogenem Blute bezeichnet hat. Während die ersten Operateure sich ausschliesslich der Ueberleitung des Lammblutes bedient hatten, transfundirte man seit BLUNDELL ganz vorwiegend Menschenblut. PANUM machte, gestützt auf eingehende Versuche, bereits 1863 die Angabe: „Es ist nur statthaft, gesundes Menschenblut zur Transfusion bei Menschen zu verwenden. Denn obgleich ältere Versuche darzuthun scheinen, dass das Blut nahe verwandter Thierarten mit Erfolg transplantirt werden und bleibend im neuen Organismus functioniren kann, z. B. Kalbsblut im Lamm (ROSA) und Pferdeblut im Esel (EDWARDS), und obgleich die durch Blutung erloschenen Lebenseigenschaften eines Säugethiers auch durch Transfusion des gequirlten Blutes einer anderen, demselben ferner stehenden Säugethierart wieder hervorgerufen werden können, so steht doch sehr zu befürchten, dass dieser Erfolg, wie bei Hunden durch das Blut von Lämmern und Kälbern, nur ganz vorübergehend sein würde, und dass die Zersetzung und Ausscheidung des fremden Blutes secundär wiederum Gefahr bringen und den Tod zur Folge haben würde."

Als trotz dieser wohlbegründeten Warnung seit 1873 durch GESELLIUS und HASSE die Thierblut-Transfusionen wieder eingeführt und für alle möglichen Leiden, zumal aber wider die Schwindsucht, heilbringend angepriesen wurden, habe ich schon 1873, gestützt auf eine grosse Reihe von Versuchen, den definitiven Nachweis geliefert, dass das Blut fernstehender Thierarten in der Blutbahn der Empfänger, — also auch Thierblut im Kreislaufe des Menschen, — sich auflöse. Ich habe den Vorgang der Auflösung genau verfolgt, die Gefahren nachgewiesen, welche mit derselben einhergehen, habe dann weiterhin die Symptome beschrieben und erklärt, welche während und nach der Auflösung und der nachfolgenden Ausscheidung des fremdartigen Blutes sich zu erkennen geben und die pathologisch-anatomischen Veränderungen erklärt, welche sich in diesen kritischen Zuständen finden. PONFICK hat dann erst im Jahre 1875 zum Theil ähnliche Resultate veröffentlicht.

Es ist nunmehr als feststehend zu betrachten, dass unbedingt Thierblut in dem Kreislaufe des Menschen sich auflöst, dass sogar bei irgendwie umfangreicherer Transfusion mit demselben schwere Gefahren für den Empfänger erwachsen, und dass daher unter keinen Umständen Thierblut zur Transfusion beim Menschen angewendet werden darf. In Bezug auf die Auflösung der rothen Blutkörperchen

hat sich gezeigt, dass das Plasma oder das Serum vieler Säugethiere und auch das des Menschen die rothen Blutkörperchen anderer Arten auflöst. Plasma und Serum des Hundes und der Katze lösen so schnell die Blutkörperchen des Kaninchens, des Meerschweinchens, des Lammes, des Kalbes und des Menschen; — menschliche Blutflüssigkeit löst die rothen Blutkörperchen des Lammes auf; — Kaninchen- oder Pferdeserum oder Plasma besitzen dahingegen eine sehr geringe auflösende Kraft. Die Blutkörperchen der Säugethiere besitzen ihrerseits eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit der auflösenden Kraft der Blutflüssigkeit anderer gegenüber. So werden die Blutkörperchen des Kaninchens innerhalb eines anderen Blutes schnell gelöst, viel widerstandsfähiger erweisen sich die des Hundes. Wird daher beispielsweise einem Hunde Kaninchenblut transfundirt, so lösen sich schnell die Kaninchenblutkörperchen auf, — wird jedoch umgekehrt einem Kaninchen Hundeblut eingespritzt, so kommt es zuerst zu einer Auflösung der Kaninchenblutkörperchen. Es ist ohne jeden Einfluss auf den Erfolg der Auflösung, ob das transfundirte Blut defibrinirt wurde oder nicht. Der Zerfall der Blutkörperchen erfolgt um so schneller, je energischer die Blutflüssigkeit auflösend wirkt; so lösen sich Lammblut und Kaninchenblut im Kreislaufe des Hundes schon innerhalb weniger Minuten. Sind die Blutkörperchen des transfundirten Blutes von denen des Empfängers durch ihre Grösse unterschieden, so kann man Schritt für Schritt den Auflösungsvorgang verfolgen. Wurde z. B. einem Hunde Lammblut beigebracht, dessen Körperchen sich deutlich durch ihre viel geringere Grösse unterscheiden, so sieht man, wenn man durch einen Nadelstich kleine Bluttröpfchen mikroskopisch untersucht, die Lammkörperchen innerhalb einiger Minuten immer seltener und seltener werden, bis sie endlich völlig verschwunden sind. Ist die Auflösung erfolgt, so ist nun das Plasma des Blutes des Empfängers von dem freigewordenen Hämoglobin der untergegangenen Blutkörperchen geröthet. Ein Theil dieses gelösten Materiales kann, wenn das Thier sich nach dem Eingriff erholt, im Stoffwechsel verbraucht werden; ist aber die Menge des freigewordenen Hämoglobins eine grössere, so erfolgen Ausscheidungen dieser Substanz in den Harn, weniger reichlich in den Darm, so dass blutige Kothentleerungen erfolgen, ferner auf die Bronchialschleimhaut und in die serösen Höhlen, sowie selbst in die klare lymphatische Flüssigkeit des Auges, das Kammerwasser (PANUM). Schon DENIS berichtet von einem seiner Lammblut-Transfundirten, dass derselbe zwei Tage lang tiefdunklen Harn entleert habe, der erst am dritten Tage sich aufhellte. Schon $1^3/_4$ Stunden nach der Ueberleitung von Lammblut hat man Hämoglobinurie beobachtet. Das in die serösen Höhlen hineintranssudirte sanguinulente Fluidum wird im weiteren Verlaufe wieder resorbirt. Wird einem Thiere fremdartiges Blut transfundirt, so können zum Theil auch die eigenen Blutkörperchen untergehen, mitunter noch eher als die fremden. Dies ist im Allgemeinen der Fall, wenn die Blutkörperchen des Empfängers leicht löslich sind in der Flüssigkeit des transfundirten Blutes. So sieht man es ganz gewöhnlich beim Kaninchen nach Transfusion mit Hundeblut; es lösen sich die Kaninchenblutkörperchen so schnell und leicht im Hundeblute, dass sogar schnell asphyctischer Tod eintritt nach einer an und für sich nur geringen Bluteinführung. Wollte man einem Menschen Hundeblut transfundiren, so würde man ähnliche Erscheinungen beobachten, da sich die Blutkörperchen des Menschen ebenfalls schnell im Hundeblute auflösen.

Die Auflösung der rothen Blutkörperchen hat nun weiterhin zwei wichtige Erscheinungen zur Folge, welche der Transfusion heterogenen Blutes einen gefahrdrohenden Charakter verleihen können. Die Körperchen pflegen nämlich vor ihrer Auflösung vielfach zu Häufchen mit einander zu verkleben und derartige Klumpen vermögen natürlich, wohin sie geschwemmt werden, Capillarbezirke zu verstopfen. Weiterhin geben diese Häufchen verklebter Blutkörperchen ihr Hämoglobin ab, und es entsteht so aus dem übriggebliebenen Stroma eine zähfaserige Masse, die ich mit dem Namen „Stromafibrin“ bezeichnet habe, und welche natürlich ebenso kleine Gefässe verstopft halten kann (siehe den Artikel Blut, Bd. III,

pag. 184). In der That traf ich bei meinen Transfusionsversuchen mit heterogenem Blute vielfach derartige Befunde an allen möglichen Körperstellen.

Es droht aber noch eine zweite Gefahr. Wenn nämlich in Folge des Freiwerdens des Hämoglobins aus den aufgelösten Zellen das Blutplasma erheblich vom Blutroth geröthet ist, kann es zu umfangreichen, diffusen Gerinnungen in dem Blute kommen. Schon NAUNYN und FRANCKEN sahen solche eintreten, als sie Thieren gelöstes Hämoglobin in die Adern einspritzten. Erfolgen solche Gerinnungen in umfangreicheren Gebieten, so kann selbst der Tod darnach erfolgen. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass das gelöste Hämoglobin zahlreiche weisse Blutkörperchen zur Auflösung bringt. Hierdurch werden die Fibringeneratoren, welche ja aus dem Zerfalle der Leucocyten hervorgehen, frei und bewirken die Faserstoffbildung gerade so, wie in dem entleerten Blute (vergl. den Artikel Blut, Bd. III, pag. 183).

Die geschilderten Vorgänge bringen es mit sich, dass man in den verschiedenartigsten Organen die Zeichen der behinderten Circulation und der Stauung antreffen wird, welche natürlich in den einzelnen Theilen charakteristische Symptome hervorrufen müssen. Bei Menschen, denen man eine Lammblut-Transfusion gemacht hat, erkennt man daher zunächst blaurothe Verfärbung der Haut; später kommt es ganz allgemein zu einer reactiven Entzündung in einzelnen umschränkten Hautbezirken unter Bildung eines Urticariaausschlages. — Die Verstopfungen und Stauungen in den Lungen bedingen zuerst Athemnoth, weiterhin sogar Zerreissungen kleiner Gefässe, so dass blutiger Auswurf bedingt wird. Auch Epistaxis wurde, und zwar schon von DENIS, beschrieben. Die Athemnoth kann sich hochgradig steigern, wenn im Athmungscentrum der *Medulla oblongata* eine Behinderung des freien Kreislaufes sich entwickelt; ja ein plötzlicher Tod durch Asphyxie kann von dieser Stelle aus erfolgen. — Am Intestinaltractus beobachtet man aus demselben Grunde vermehrte Peristaltik der Gedärme, verbunden mit Kollern und Poltern, ferner unwillkürliche, oft blutig gefärbte Stuhlentleerungen; daneben Stuhlzwang, Leibschmerz und Erbrechen. Diese Erscheinungen erklären sich daher, dass Behinderungen der Circulation am Darmtractus ganz gewöhnlich vermehrte Peristaltik zur Folge haben. — In den Nieren bilden sich Cylinder in den Harncanälchen, die weiterhin in den Harn geschwemmt werden (PONFICK). Während des Uebertrittes des Hämoglobins in den Harn ist die Harnstoffausscheidung zugleich verringert. Bei hochgradiger Circulationsbehinderung ist die Harnmenge vermindert, die Verstopfungen können zahlreiche Infarcte zur Folge haben (MASING), und es kann eine Entartung der Drüsensubstanz eintreten (MITTLER). — In den Muskeln kann die Verstopfung der Gefässe Steifigkeit und in hohen Graden sogar Starre durch Myosingerinnung hervorrufen, gerade wie beim STENSON'schen Versuche. Hierbei kann die Temperatur in Folge der erhöhten Wärmeproduction steigen, welche die Myosingerinnung begleitet. — Auch am Herzen, dem Nervensysteme, den Sinneswerkzeugen finden sich die Zeichen gestörter Circulation in Folge der Gefässverstopfungen. — Nach einer jeden Transfusion mit heterogenem Blute kommt es etwa schon nach einer halben Stunde beginnend zu einem intensiven Fieberanfall; man sah Temperaturhöhen bis über 42° C. In geringerem Grade kann man mitunter auch Fiebererscheinungen nach einer Transfusion mit gleichartigem Blute beobachten. Im weiteren Verlaufe kann die Temperatur wegen des Darniederliegens des Stoffwechsels in den Geweben in Folge der zahlreichen Circulationsbehinderungen sogar subnormal werden; man fand sogar Temperaturerniedrigung bis 35° C. — In Folge der zahlreichen Gefässverstopfungen erfolgen sogar weiterhin Zerreissungen kleiner Adern. So erklären sich die hartnäckigen Blutungen aus Wunden, Ulcerationen, Schleimhäuten und in Parenchymen der Organe. Da in Folge der Fibrinbildung durch den Untergang der Leucocyten sich das Blut erschöpft hat an faserstofferzeugenden Substanzen, so sind die Blutungen aus Wunden oder zerrissenen Gefässen äusserst hartnäckig,

da es an ausreichendem Material für die Thrombosirung fehlt. Das Blut gerinnt eben nur sehr unvollkommen und langsam.

Ich habe zuerst darauf hingewiesen, dass noch eine andere Schädlichkeit zu befürchten sei, da nämlich die in Folge der Auflösung der rothen Blutkörperchen freiwerdenden Kalisalze giftig auf das Herz wirken können.

Endlich sei noch erwähnt, dass das Hämoglobin im Stoffwechsel zum Theil in Hämatoidin umgewandelt wird, weshalb icterische Erscheinungen und gallenfarbstoffhaltiger Harn weiterhin nicht selten beobachtet worden sind.

Kochsalzinfusion; Bedeutung der Fermentintoxication.

Für die Berechtigung der Anwendung der Transfusion in der acuten Anämie ist die Lösung der Frage von entscheidender Bedeutung: „Was ist die eigentliche Ursache des Verblutungstodes?“ Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass GOLTZ bereits vor Jahren die Idee ausgesprochen habe, dass nach plötzlichen umfangreichen Blutverlusten der Tod nicht deshalb eintrete, weil hierdurch dem Körper dasjenige lebendige Material entzogen werde, welches durch die rothen Blutkörperchen den Athmungsprocess der Gewebe und der wichtigen Nervencentren unterhält und durch die gelösten Stoffe, welche es in sich führt, alle Körpertheile ernähre, — sondern lediglich darum, weil die Mechanik der Circulation litte. Der Kreislauf ist nämlich in seiner ununterbrochenen Bewegung nur denkbar, wenn eine ausreichende Füllung der Gefässe und des Herzens statthat und wenn der Blutdruck nicht unter einen gewissen minimalen Grenzwerth sinkt. Hochgradige Blutverluste bewirken aber eben diese schädigenden Zustände, und da die das Leben unterhaltenden Nervencentra und auch das Herz ausreichend thätig bleiben und das Leben erhaltend functioniren können nur allein bei ununterbrochener Circulationsbewegung, so genüge es, nach Blutverlusten letztere zu unterhalten. GOLTZ glaubte daher, dass eine künstlich erzeugte bessere Füllung des Gefässapparates mit einer indifferenten Flüssigkeit, am besten wohl mit Serum, allein bereits hinreiche, den Tod abzuwenden.

Kann denn nun thatsächlich ein dem Verblutungstode wirklich geweihtes Wesen durch nachträgliche Füllung seiner Adern mit einer indifferenten Flüssigkeit zum Leben dauernd zurückgeführt werden? Ich stehe, gestützt auf Versuche, auf Seite derjenigen Forscher, welche diese Frage unbedingt verneinen. Denn es ist mir wohl oftmals gelungen, Thiere, welche nach profuser Blutung bereits in den Zustand der sogenannten anämischen Paralyse verfallen waren, d. h. bei denen die spontane Athmung völlig aufgehört hatte und die Reflexe erloschen waren, durch die Transfusion des Blutes wieder zu beleben, niemals aber durch die Infusion indifferenter Lösungen. Und in der That, es dürfte wohl einleuchtend sein, dass, wenn man einem Wesen Blut entzieht, bis auf einen Rest, der zum Unterhalte der Lebensfunctionen nicht mehr ausreicht, alsdann eben der Tod eintreten muss, selbst wenn man diesen Rest nachträglich verdünnt. Freilich erwidern die Anhänger der Kochsalzinfusion: Dieser Rest genügt allerdings dennoch vollkommen, es kommt nur darauf an, dass die Möglichkeit gegeben wird, ihn in kreisender Bewegung zu erhalten. Das Wesen verendet nicht wegen unzureichender Menge an Blut, sondern wegen unzureichender Bewegung desselben. Deshalb verdünne man das Blut durch Füllung der Gefässe mittelst einer indifferenten Lösung, damit die Circulation ausreichend unterhalten werden kann, und der Erfolg sei ein gesicherter.

Die endgiltige Lösung und Entscheidung dieser Frage ist in neuerer Zeit von vielen Seiten versucht worden. Vor allen Dingen ist aber der Grenzpunkt, bei welchem für ein Thier der Blutverlust tödtlich wird, ein nicht unerheblich schwankender. Ist aber dieser ein wechselnder, so ist auch das Urtheil über die die Gefahr bekämpfenden Massnahmen ein unsicheres. Die Versuche, welche vielfach an Hunden angestellt worden sind, haben ergeben, dass je nach Alter, Ernährungszustand, Rasse und selbst nach der Individualität, ebenso nach Art und

Schnelligkeit der Blutentleerung Hunde sehr verschieden hohe Blutverluste ertragen können, ehe sie verenden. Es rührt dies offenbar vorwiegend daher, weil der Blutgehalt des Hundes zwischen 5·5% — 9·1% des Körpergewichtes schwanken kann.

Nach Hayem starben Hunde nach einem Blutverluste von 4·34—5·55% ihres Körpergewichtes; nach v. Kireeff sind diese Zahlen 4·3—7 3% des Körpergewichtes. Landerer hält den durch eine Blutung über 4·5% des Körpergewichtes drohenden Tod durch Kochsalzinfusion für nicht mehr abwendbar.

v. Kireeff fand bei seinen Versuchen, dass Hunde aus einer angeschnittenen Carotis oder Cruralis direct verbluten können unter Verlust von 65—74% ihrer ursprünglichen Blutmenge. Arterien kleineren Calibers, in welchen der Blutdruck fast gleich hoch war, hören jedoch eine Zeit nach ihrer Eröffnung von selbst auf zu bluten. Die Ursache hierfür ist zu suchen in einer spontanen Zusammenziehung des Gefässes, welche wahrscheinlich durch eine Erregung der an dem Gefässe selbst belegenen peripheren vasomotorischen Nervenapparate bedingt ist. Auch dieser Forscher sah, dass asphyctische Zustände die Gefässe verengern in Folge der Reizung des Gefässnervensystems.

Auch Maydl sah bei Carotisblutungen die Hunde stets verscheiden, wobei im Mittel 6·11% des Körpergewichtes an Blut ausgeflossen war. Nach Schramm können Hunde nach einem Blutverluste von 5·24% ihres Leibesgewichtes am Leben bleiben, nach ihm zieht ein 5·4% übersteigender Blutverlust fast constant den Tod nach sich.

Was vermag nun die Kochsalzinfusion diesen Blutverlusten gegenüber zu leisten? Nach v. Ott können Hunde, welche $^2/_3$—$^3/_4$ ihrer Blutmenge verloren haben, durch Kochsalzlösung-Infusion nicht mehr errettet werden. Bei sehr hochgradigen Blutverlusten kann defibrinirtes Blut noch lebensrettend sein, wo die Kochsalzlösung ihre Wirkung bereits versagt. Maydl fasst seine Ansicht dahin zusammen: Bei einer Blutung von der Hälfte der Blutmenge (letztere beim Hunde auf $^1/_{13}$ des Körpergewichtes berechnet) ist eine Kochsalzinfusion überflüssig, weil die Thiere einen solchen Verlust meist gut überstehen. Bei einem Verluste von $^2/_3$ der ursprünglichen Blutmenge geht etwa die Hälfte der Hunde ein, die andere Hälfte bleibt ohne Hilfeleistung am Leben. Bei Blutentziehungen von dieser Höhe kann man also den Erfolg der Kochsalzinfusion überhaupt nicht prüfen. Hat endlich die Blutung über $^2/_3$ des Blutes aus dem Körper entleert, so gehen alle Thiere zu Grunde ohne oder mit Kochsalzinfusion. Eins vermochte allerdings die Kochsalzinfusion zu leisten, nämlich: den Eintritt des Todes zu verzögern. — Auch Schramm folgert aus seinen Versuchen, dass bei hochgradigen Blutverlusten die alkalische Kochsalzinfusion keinen entscheidenden Einfluss auf die Erhaltung des Lebens ausgeübt hat. Kronecker hingegen giebt an, so schlechte Erfolge wie Maydl und Schramm niemals gehabt zu haben. Er hat einmal einem Hunde 6% seines Körpergewichtes an Blut entzogen und denselben durch 0·6%ige neutrale Kochsalzlösung von gleicher Menge gerettet. Und er schliesst: bei allen Verblutungen bis zu $^2/_3$, vielleicht bis zu $^3/_4$ der präsumptiven Blutmenge rettet die Infusion von 0·6%iger Kochsalzlösung (reiner, nicht alkalischer!) das gefährdete Leben. Für den Menschen hält er eine Lösung von 0·73% Kochsalz für die günstigste Concentration. Von einer alkalisch gemachten Kochsalzlösung, welche er zuerst als lebensrettend empfohlen hatte, ist er zurückgekommen, weil sich die Blutkörperchen in derselben weniger gut hielten. Er räth 5—10 Ccm. pro Secunde in eine Vene einfliessen zu lassen unter kräftiger Massirung des ganzen Körpers, namentlich des Unterleibes, damit die vorhandenen Blutreste sich baldigst mit dem Salzwasser vermischen. Landerer schliesst aus seinen Versuchen, dass besser als alkalische Kochsalzlösung und ebenso als defibrinirtes oder undefibrinirtes Blut ein Gemisch von 3—4 Theilen alkalischer Kochsalzlösung mit 1 Theil Blut die Verblutungsgefahren beseitigt. Durch diesen Saft vermochte er noch Thiere zu erretten, welche über 5% ihres Körpergewichtes Blut verloren hatten. Noch besser waren die Resultate mit Lösungen alkalischer Kochsalzlösungen, denen 3 bis 5% Zucker zugesetzt war, denn diese beraubten die von ihm Thieren beigebrachten Blutverluste bis zu 6% des Körpergewichtes ihrer todtbringenden Gefahr.

Indem ich schliesslich meine Ansicht über den Werth der Kochsalzinfusion zusammenfasse, kann ich derselben den Werth einer wirklich lebens-

rettenden Operation in keiner Weise zuerkennen. Ist die Blutmenge im Körper thatsächlich bis auf einen geringen Rest vermindert, welcher die Lebensfunctionen zu unterhalten nicht mehr ausreicht, so vermag die in die Adern eingeleitete Kochsalzlösung dieses ebensowenig. Das Einzige, was sie zu leisten im Stande wäre, ist das, dass durch dieselbe bei gefahrdrohenden, aber keineswegs sicher tödtlich wirkenden Blutverlusten die Gefahr hinausgeschoben wird, indem sie dem Anämischen günstigere Bedingungen für die Circulation seines Blutrestes schafft. Kann demnach die Kochsalzinfusion die Bluttransfusion ersetzen? Unbedingt nein! Höchstens kann sie, wenn Eile nöthig erscheint und die Vornahme der Transfusion auf verzögernde Hindernisse stösst, als vorläufige Operation, da Alles leicht zu derselben zu beschaffen ist, vorausgeschickt werden. Allein ich muss doch eindringlichst warnen, der Kochsalzinfusion zu viel zu vertrauen. Und ein völlig gleichgiltiger Eingriff ist die Kochsalzinfusion an einem mit dem Tode ringenden Verbluteten, welcher vielleicht schon von einer Ohnmacht in die andere fällt, wohl ganz bestimmt auch nicht. Wo also eine wirkliche Lebensgefahr droht, zaudere man nicht; hier kann nur die Transfusion retten.

Wenn trotzdem von mancher Seite die Kochsalzinfusion als wirklich lebensrettende Operation empfohlen wird, so will ich nur anführen, dass dies zum Theil auch von Solchen geschieht, welche der Kochsalzlösung soviel freies Alkali zugesetzt hatten, dass eine derartige Lösung sogar direct schädigend auf das noch vorhandene Blut wirken musste. Wurden doch ihrer Zeit auch die Thierblut-Transfusionen mit Begeisterung als rettend angepriesen.

Bei Vergiftungen, bei denen das Blut durch die toxische Substanz verderbt ist, kann selbstverständlich die Kochsalzinfusion nicht in Betracht kommen. Hier kann nur durch die depletorische Transfusion gesundes frisches Blut an die Stelle des entleerten, an seinen Form- und Mischungsbestandtheilen geschädigten gesetzt werden. Ich will hier noch besonders die Vergiftung mit *Kali chloricum*, durch welche rothe Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn aufgelöst werden, und das Hämoglobin in Methämoglobin übergeführt wird, als eine Indication für die depletorische Transfusion namhaft machen (vergl. den Artikel Chlor, Bd. IV, pag. 195).

Die Kochsalzinfusion würde sicherlich niemals unter den Aerzten jene Verbreitung gefunden haben, wenn nicht ungefähr gleichzeitig mit ihrer Empfehlung die Transfusion unter schwere Anklage gestellt worden wäre, unter die Anschuldigung nämlich, dass durch eine jede Transfusion mit defibrinirtem Blute der Empfänger einer höchst bedenklichen Vergiftung ausgesetzt würde. Diese „Fermentintoxication" soll hier des Näheren beleuchtet werden.

Wie ich in meinem Artikel Blut auseinandergesetzt habe (vergl. Bd. III, pag. 183), entsteht in dem entleerten Blute der durch die Gerinnung sich ausscheidende Faserstoff durch den Zusammentritt der sogenannten drei Fibringeneratoren, der fibrinogenen, der fibrinoplastischen Substanz und des Fibrinfermentes. Alle diese Stoffe entstehen aus zergehenden Leucocyten, welche nach der Entleerung des Blutes aus der Ader in grossen Massen zu Grunde gehen.

In dem Blute des Menschen und der Säuger ist die fibrinogene Substanz neben einer Spur von Ferment bereits innerhalb des circulirenden Blutes im Plasma aufgelöst, als Lösungsproduct der Rückbildungsprocesse der weissen Zellen. Allein das noch kreisende Blut ist sehr reich an Leucocyten, viel reicher, als man es bisher angenommen hatte (ALEX. SCHMIDT, LANDOIS). Sobald das Blut, die lebende Ader verlassend, entleert wird, gehen massenhaft weisse Körperchen durch Auflösung zu Grunde (MANTEGAZZA), zumal die mehrkernigen (HLAVA), — nach ALEX. SCHMIDT 71·7% (Pferd). Die Zerfallsproducte lösen sich in der Blutflüssigkeit auf, und eines dieser Producte ist die fibrinoplastische Substanz.

Zugleich entsteht aus dem Materiale der aufgelösten Leucocyten, gewissermassen als ein Leichenproduct, das die Faserstoffausscheidung bewirkende Fibrinferment, welches demnach innerhalb der unversehrten Körperchen nicht präexistirt. Auch die sogenannten „Uebergangsformen" zwischen farblosen Zellen und rothen Blutkörperchen im Säugethierblute liefern durch ihren, unmittelbar nach der Entleerung stattfindenden Zerfall fibrinoplastische Substanz und Ferment, ebenso vielleicht auch die „Blutplättchen".

Ist innerhalb des Plasmas des Blutes die Gerinnung erfolgt, so ist im Serum alle fibrinogene Substanz verbraucht zur Faserstoffbildung. Dahingegen ist noch fibrinoplastische Substanz und Fibrinferment im Serum in hinreichender Menge in Lösung verblieben. Daher kommt es, dass, wenn zu einer fibrinogenhaltigen (z. B. Hydrocele-) Flüssigkeit Blutserum hinzugesetzt wird, wiederum sofort Gerinnung erfolgt.

Es ist hierdurch einleuchtend, dass, wenn man in die Blutbahn eines Lebenden defibrinirtes Blut transfundirt, gleichfalls die Gelegenheit zur Fibrinbildung gegeben wird, da ja die fibrinogene Substanz im circulirenden Plasma mit der fibrinoplastischen Substanz und dem Fibrinfermente im Serum des transfundirten Blutes zusammengeführt wird. Das hat man „Fermentintoxication" genannt.

Die Frage ist nun die: ist denn wirklich die Gefahr dieser Intoxication eine mit Recht so gefürchtete, und kommt es denn thatsächlich nach jeder Transfusion zu lebensgefährlichen Gerinnungen?

Ich kann darauf, gestützt auf zahlreiche Versuche, die zuversichtliche Antwort geben: Nein! Wenn thatsächlich das Defibriniren des Blutes correct ausgeführt worden ist, d. h. wenn aller Faserstoff gründlich entfernt wurde, bringt die Transfusion keine erhebliche Gefahr durch eine etwaige Fermentintoxication mit sich. Die Versuche haben gezeigt, dass, wenn man klumpige Blutgerinnungsmassen auspresst, und dieses ausgedrückte Blut transfundirt, alsdann die grösste Gefahr ausgedehnter, intravasculärer Gerinnungen gegeben ist. In solch abgepresstem Blute ist das Fibrinferment ganz besonders reichlich anzutreffen. Auch werden gewiss in demselben noch reichlichere Leucocyten sich finden, welche, sobald sie in den Kreislauf übertragen werden, sich hier zur Bildung neuer Mengen der Fibringeneratoren auflösen.

Es folgt aus dieser Thatsache, dass man dem Defibriniren die allergrösste Sorgfalt widmen soll. Das ist gewiss vielfältig nicht geschehen; man hat dasselbe oft genug, als scheinbar minder wichtig, ungeübten Händen anvertraut, welche nach unzureichendem Quirlen schliesslich zum Theil klumpige Blutcoagula auspressten. Das ist verwerflich und gefährlich und sollte niemals geschehen. Ist hingegen das Blut regelrecht defibrinirt, so ist der Gehalt desselben an Fibrinferment so gering, dass er keine Gefahren durch umfangreiche Gerinnungen schaffen kann. Das steht auf Grund der Beobachtung von Hunderten von Thierversuchen unzweifelhaft fest und nicht minder auf Grund zahlreicher glücklich verlaufener, wirklich lebensrettender Transfusionen am Menschen.

Es ist ausserdem anzunehmen, dass der Organismus im Stande ist, geringere Mengen von Fibrinferment unschädlich zu machen. Theils wird dasselbe durch den Harn, wie auch andere Fermente, ausgeschieden werden, theils mag die fortwährend im Körper gebildete Kohlensäure hemmend auf dasselbe einzuwirken vermögen.

Es ist durchaus nothwendig, dies auf das unzweideutigste auszusprechen, wenn man sieht, wie die Transfusion wieder einmal in eine Periode der Missachtung und Herabwürdigung gerathen ist.

Aber nicht genug mit dem Schreckgespenst der Fibrinintoxication. Da verkündet man ferner, die Transfusion könne überhaupt niemals nützen, sondern nur schaden, denn das übertragene Blut werde doch alsbald zersetzt wieder ausgeschieden. Das Blut wirke immer nur als Füllungsmittel der Gefässe, deshalb sei Kochsalzlösung demselben vorzuziehen. Und solcherlei wird mit einer Unver-

frorenheit verkündet, als wenn diejenigen Forscher, welche es zweifellos festgestellt haben, dass das defibrinirte Blut ohne Schaden transfundirt werden kann und dass dasselbe im Kreislaufe voll und ganz die Functionen des respiratorischen Gasaustausches, der Ernährung und des Stoffwechsels vollführt, ohne dass seine Blutkörperchen sich nachweisbar früher oder umfangreicher auflösten, als die des normalen Blutes — überhaupt nicht gearbeitet hätten.

Der Kenner der geschichtlichen Entwicklung der Transfusionslehre wird sich zu trösten wissen: es hat zu keiner Zeit an Uebertreibungen gefehlt. Und so wird denn wohl auch die zur Zeit gesunkene Transfusion sich wieder aufrichten, und die modern gewordene, übermässig gepriesene Kochsalzinfusion wird sicherlich mit einer bescheideneren Stellung Vorlieb nehmen müssen.

Operationsmethoden.

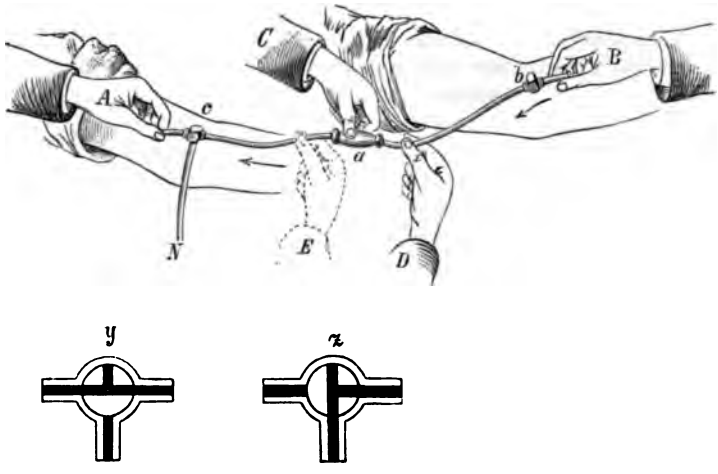
1. Die Transfusion mit defibrinirtem Blute in eine Vene, welche meist vor allen anderen Operationsweisen den Vorzug erhielt. Das durch den Aderlass eines Gesunden gewonnene Blut wird defibrinirt, colirt und erwärmt, wie oben genau angegeben. Als blutübertragendes Werkzeug gebe ich der gewöhnlichen chemischen Bürette, welche unten einen eingeschliffenen Glashahn trägt, unbedingt den Vorzug, der derselben nun auch von anderen Forschern zugesprochen wird. An das untere Ende wird ein Stück Kautschukschlauch gesteckt und in diesen endlich eine knieförmige Glascanüle mit verjüngter, nicht scharfer Spitze. Die Füllung des Apparates geschieht am besten, um alle Luft aus demselben zu entfernen, durch Aufsaugen des Blutes von unten hinein. Auf Luftleere ist unter allen Umständen sorgfältigst zu achten. Das Blut sinkt allein durch den hydrostatischen Druck in die Vene hinein; die Stellung des Hahnes gestattet schnelles oder langsames Einlassen ganz nach Belieben. Die Canüle bleibt die ganze Operation hindurch in der Vene liegen; die weitere Füllung des Apparates geschieht durch Nachgiessen von oben her in die Bürette. Die Vene wird 2 bis 3 Cm. weit blossgelegt, und es werden zwei Fäden darunter durchgezogen. Der periphere Faden wird sofort geknotet, der centrale nur angezogen rings um die Canüle gehalten. Nach vollendetem Einlassen wird auch dieser Faden geknotet; aseptischer Verband. Mit dem von mir angegebenen „Büretten-Infusor" erreicht man stets am einfachsten, sichersten und bequemsten das Ziel. Spritzen sollte man zur venösen Transfusion nicht mehr verwenden. Als aufnehmende Vene wählt man entweder die *Vena mediana basilica* (Aderlassvene) oder das Anfangsstück der *Vena saphena magna,* welcher ich wegen ihrer ganz constanten Lage vor dem *Malleolus internus,* woselbst sie in relativ fettlosem Bindegewebe überaus leicht und sicher aufgefunden werden kann, den Vorzug geben würde.

2. Die Transfusion in das periphere Ende der *Arteria radialis* oder *Tibialis postica* — „centrifugale Arterientransfusion" —, welche von GRAEFE ersonnen, von HUETER eingeführt ist, hat zunächst den Vorzug, dass in den Capillaren das Blut nochmals durchgeseihet wird, und aus ihm alle etwa noch vorhandenen Fibrinpartikeln, oder gar Luftbläschen entnommen werden, welche sonst in die Lungen gelangen würden. Die Arterie wird 3 Cm. völlig isolirt, und es werden vier Fäden darunter durchgezogen. Der oberste wird sofort geknotet, und die Arterie durch ihn ligirt. Den peripheren Faden zieht ein Gehilfe an, damit kein Blut ausfliessen kann aus dem nunmehr anzulegenden queren Scheerenschnitt in der Arterie. Die mit Wasser gefüllte und verkorkte, geknöpfte Canüle wird mit dem dritten Faden eingebunden (der vierte Faden ist ein Reservefaden). Hierauf wird eine kleine Spritze, welche an die Canüle gesteckt werden kann, gefüllt, angesteckt, und man beginnt langsam und stetig zu injiciren. Am besten hat die Spritze einen Schaft aus Glas und zwei Ringe am oberen Ende, so dass sie durch die Rechte allein gehalten und entleert werden kann, während die Linke die Canüle fixirt. Während der Injection lässt der Assistent den

angezogenen peripheren Faden locker. Man vermeide jeden zu starken und zu schnellen Druck! Ist die Spritze entleert, so wird sie, nach vorhergehender Anziehung des peripheren Fadens, auf's Neue gefüllt, wieder an die Canüle gesteckt u. s. w. Das Blut entweicht vorwiegend durch den *Arcus volaris;* wo dieser fehlt, kann die Operation schwer und nicht ungefährlich sein: einmal wurde bereits Gangrän der Hand, offenbar in Folge von Sprengung der Capillaren durch zu sehr forcirten Druck bewirkt, beobachtet.

3. Ich habe statt der centrifugalen die „centripetale Arterien transfusion" empfohlen und bei Thieren erprobt. Die Operation gleicht völlig der vorher besprochenen, nur wird die Canüle in das centrale Ende der Arterie eingebunden. Diese Methode, welche sich vornehmlich in besonders gefahrdrohenden Zuständen bei Verblutung oder Erstickung empfiehlt, hat folgende offenbare Vorzüge. Sie schafft auf directestem Wege arterielles Blut in die Arterienbahn hinein, in Folge dessen das sich hier etwa befindende, bereits CO_2-reicher gewordene Blut in die Capillaren hin ausweichen wird. Ferner wird durch die directe Füllung der Arterien der gesunkene Kreislauf am besten wieder hergestellt durch Schaffung einer erheblichen Druckdifferenz zwischen dem arteriellen und venösen Gebiete. Eine Transfusion in eine Vene kann gerade umgekehrt unter solchen Verhältnissen die Circulation schädigen, da hierdurch die Druckdifferenz, die Ursache des Kreislaufes, mehr vermindert wird. UNGER und SCHÄFER haben sich ebenfalls zu Gunsten dieser Methode ausgesprochen.

Fig. 10.



Directe venöse Ueberleitung durch den von Landois modificirten Apparat von Aveling.

4. Die directe Ueberleitung geschieht beim Menschen wohl am besten von Vene zu Vene, und dürfte hierzu der von mir modificirte Apparat von AVELING den Vorzug verdienen. Derselbe besteht aus einem Kautschukschlauch, der in der Mitte eine spindelförmige Erweiterung *(a)* besitzt. An seinem einen Ende hat er einen Sperrhahn mit ansteckbarer geknöpfter Canüle *(b);* diese wird in die *Vena basilica-mediana* des Blutspenders eingebunden. An seinem anderen Ende trägt der Schlauch einen Metallhahn mit anderthalber Durchbohrung *(c)*. Dieser schliesst sich an eine Canüle, welche in die Vene des Empfängers eingeführt wird. Der ganze Apparat ist zuerst völlig mit einer $^1/_2$%igen Sodalösung gefüllt. Sind die Canülen eingefügt und durch sorgfältige Hände *(A* und *B)* überwacht, so wird zuerst der Hahn *c* so gestellt, wie die besondere Figur *z* zeigt. Nun drückt zuerst die Hand *D* des Operateurs den Schlauch zu und hält ihn abgeschlossen. Darauf comprimirt die Hand *C* die Spindel *a*: die Flüssigkeit wird

aus dem Nebenrohr *N* entweichen. Während noch *C* die Spindel comprimirt hält, drückt die Hand *E* den Schlauch zu, *D* hat als *E* gewechselt. Die in ihre Form zurückkehrende Spindel *a* saugt Blut in das Rohr hinein. Dieses wechselnde Comprimiren wird so lange fortgesetzt, bis Blut aus dem Nebenrohr *N* abläuft. Dann stellt man den Sperrhahn *c* wie in der nebenstehenden Figur *y*, und bei der nun weiter geführten Manipulation gelangt das Blut in die Vene des Empfängers.

Immerhin haftet der directen Ueberleitung, ebenso wie der Transfusion nicht defibrinirten Blutes die grosse Gefahr an, dass Gerinnungsmassen mit in den Kreislauf übertragen werden. ROUSSEL hat zur Ausführung der directen Ueberleitung einen besonderen, sehr complicirten Apparat construirt, der sich seiner verwickelten Einrichtung wegen nicht empfiehlt.

Die Frage wegen der Uebertragung nicht defibrinirten venösen Blutes vermittelst Instrumente, also auch z. B. durch den Büretten-Infusor, ist in ein neues Stadium getreten durch eine interessante Entdeckung von FREUND. Dieser fand nämlich, dass das Blut nicht gerinnt in Berührung mit solchen Gegenständen, an denen es nicht adhärirt. Man bestreiche sorgfältig die Innenfläche eines Glascylinders mit Vaselin und giesse sodann eine 1 Cm. hohe Olivenölschicht hinein. Lässt man nun, womöglich im Strahle, aus ausreichend weit geöffneter Vene das Aderlassblut in den Cylinder einströmen, so wird die Oelschicht sofort das Blut von der Luft abschliessen und letzteres befindet sich somit ringsum von einer nicht adhärirenden Substanz begrenzt, wodurch es sich flüssig erhält. Das für die Uebertragung zu verwendende, vorher sorgfältigst zu reinigende und zu trocknende Instrument (Büretten-Infusor oder Spritze) muss in ähnlicher Weise im Innern völlig eingefettet sein, am besten vielleicht dadurch, dass man durch Hitze flüssig gemachtes Vaselin in dieselben einführt und noch heiss wieder ausfliessen lässt. In dem Büretten-Infusor muss unten eine fingerbreite Oelschicht sich befinden. Seine Füllung mit Blut geschieht dann am besten, indem man die Spitze der (auch Aussen eingefetteten) Bürettencanüle unter die Oelschicht des Sammelglases bringt, und durch Saugen am oberen Ende der Bürette das Blut von unten her ohne Luftbeimengung eintreten lässt. Immerhin ist bei diesen Vorgängen sorgfältig auf die etwaige Abscheidung von Fibrinflocken zu achten, deren Uebertragung natürlich unter allen Umständen zu verhüten ist. Letztere können sich z. B. bilden, indem das Blut von der Aderlasswunde, vor dem Eintritte in das Auffangglas, etwa noch über die Haut (welche man demgemäss ebenfalls vorher zweckmässig einfettete) hinwegrieselte oder wenn es länger mit der Luft in Contact käme.

Die Frage, wie viel Blut transfundirt werden soll, wird in jedem einzelnen Falle sorgfältig zu erwägen sein. Bei Blutungen Erwachsener wird man unter 150—200 Ccm. und darüber nicht anwenden können, ohne auf Erfolg zu rechnen; Transfusionen mit Depletion, z. B. bei Kohlenoxydvergiftung, erfordern meist grössere Blutmengen.

Strengstes aseptisches und antiseptisches Verfahren ist selbstverständlich nach allen Richtungen bei jeder Art der Transfusion unerlässlich.

Subcutane und intraperitoneale Blutinjection.

Der Vorschlag, Blut in das Unterhautzellgewebe einzuspritzen, rührt von KARSCH (1873) her, der demselben jedoch die praktische Ausführung nicht folgen liess. Mit der Operation selbst hat dann unter Anderen namentlich H. v. ZIEMSSEN seit Anfang der Siebenziger-Jahre sich befasst. Nachdem das Aderlassblut defibrinirt ist, wird es mittelst einer 25 Ccm. haltenden Spritze mit Stichcanüle unter die Haut gespritzt in einer Menge, je nach Bedürfniss, bis zu 200—350 Ccm. Die Chloroformnarcose ist unbedingt nöthig, weil nur sie die sehr schmerzhafte Massirung ermöglicht, welche so lange nach verschiedenen Richtungen ausgeführt wird, bis das Blut überallhin völlig vertheilt ist. Eine Blutbeule darf überhaupt nicht entstehen. Jede neu gefüllte Spritze wird an einer anderen Stelle in die subcutane Bindegewebsschicht entleert. Das Maximum des von v. ZIEMSSEN auf

einmal Injicirten betrug 350 Ccm. an 14 verschiedenen Einstichstellen. Durch streng antiseptisches Verfahren wird Eiterung oder nachfolgende Entzündung vermieden. Nach der Operation constatirte v. ZIEMSSEN eine Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes, welche am grössten ist in den ersten 24 Stunden nach der Injection und in den nächsten Tagen allmälig absinkt. Je nach der Art des Falles kann die Wiederholung der Operation nothwendig werden. Die meisten Fälle, in denen von dem genannten Forscher die subcutane Bluteinspritzung gemacht wurde, betrafen Chlorosen und chronische Anämien aus den verschiedensten Ursachen. Sie hat daher die Bedeutung, dem Erkrankten Blutmaterial zuzuführen. Für acute Anämien oder gegen die Gefahr von Vergiftungen kann sie nicht in Anwendung gezogen werden; hier hat unzweifelhaft die Transfusion ihr unbestrittenes Gebiet.

PONFICK hat den Vorschlag gemacht, das defibrinirte Blut in die Bauchhöhle einzuspritzen, woher es dann resorbirt werde; in der That sahen BIZZOZERO und GOLGI, sowie OBALINSKI hiernach die Zahl der Blutkörperchen zunehmen. Offenbar passt diese Art der Blutübertragung nicht für solche Fälle (acute Blutverluste, Intoxicationen), in denen auf die möglichst schnelle Beschaffung normalen Blutes Bedacht zu nehmen ist. Dass überdies die Operation nicht ungefährlich ist, zeigt der Todesfall, den MOSLER nach einer solchen Procedur erfolgen sah. Es ist daher der Vorschlag weiterhin von verschiedenen Forschern, denen ich beitrete, verworfen worden.

Es ist einleuchtend, dass in Fällen, in welchen der Arzt bei anämischen Zuständen die Ausführung der Transfusion in Erwägung zieht, auch anderen Massnahmen die gebührende Rücksicht zu Theil werden muss. Denn die Transfusion ist und bleibt das Ultimum remedium, und bis zu dem Punkte, in welchem ihre Indication zweifellos klar gestellt ist, kann mancherlei Nützliches versucht sein. Ich rechne dahin, dass man bei durch Blutungen Erschöpften den Kopf tief legen soll, das untere Rumpfende und die Extremitäten hingegen schräg emporgerichtet, damit das Blut vornehmlich dem centralen Nervensysteme noch reichlicher zufliessen möge. Zweckmässig kann man ausserdem noch nach LESSER'S Vorschlag die Extremitäten straff einwickeln, eventuell noch dazu eine feste Leibbinde umlegen, damit das Blut mehr kopfwärts ströme. Nur möge man nicht einer solchen Procedur den völlig verfehlten Namen „Autotransfusion" geben. Ich empfehle ausserdem, frühzeitig an verschiedenen Körperstellen subcutane Einspritzungen von 0·75% körperwarmer Kochsalzlösung zu machen von je 20 bis 30 Ccm., und durch Massage diese Flüssigkeit möglichst zu zertheilen, damit durch Resorption die theilweise entleerten Blutcanäle sich wieder mehr füllen. Behufs der Sterilisirung koche man die Flüssigkeit vorher auf und lasse sie durch ein ebenfalls vorher ausgekochtes und hiernach ausgerungenes, mehrfach zusammengelegtes Leinentuch durchseihen. Auch wird es zweckmässig sein, zu gleicher Wirkung ein lauwarmes Darmrohr mit derselben Flüssigkeit zu appliciren. Aber niemals möge man in wahrhaft ernsten Fällen zu lange Zeit mit solchen Unternehmungen hinziehen. Stets bedenke man, dass im äussersten Falle nur die Transfusion das Leben zu erretten im Stande ist.

Schliesslich kann ich nur vor allen Versuchen, anstatt des Blutes andere Substanzen einzuspritzen, auf das Eindringlichste warnen. Es gilt dies namentlich auch von den von Amerika aus empfohlenen Milcheinspritzungen, die ich noch für gefährlicher halten muss, als die Transfusion heterogenen Blutes (vergl. L. LANDOIS, Lehrb. der Physiologie. 5. Aufl., §. 107, Wien 1887).

Literatur. Genaue Quellenangaben und eine erschöpfende geschichtliche Darstellung über die Transfusion bis 1803 enthält: Paul Scheel, Die Transfusion des Blutes und Einspritzung der Arzneyen in die Adern. 2 Bändchen. Copenhagen 1802 und 1804. — Abbildungen zur Transfusion bei alten deutschen Schriftstellern finden sich: Purmann, Wundarzney. 3. Cap., 31 (Thierblut-Transfusion). — Lamzwerde, *Appendix ad armamentarium chirurgicum Sculteti.* Amstelod. 1671. Lammblutüberleitung in eine Armvene;

Canülen auf einer anderen Tafel. — Heister, Chirurgie. Nürnberg 1763, pag. 417, Taf. XI. Directe Ueberleitung von Arm zu Arm durch eine Röhre, ebenso von Handrücken zu Handrücken, endlich von einer Kalbsfemoralis in eine Armvene. — Jungken, Compendium chir. Francfurt und Nürnberg 1691. Copie der Lammblutüberleitung nach Lamzwerde. — Eine umfassende Bearbeitung der ganzen Transfusionslehre bis 1875 bietet: L. Landois, Die Transfusion des Blutes, Versuch einer physiologischen Begründung nach eigenen Experimental-Untersuchungen mit Berücksichtigung der Geschichte, der Indicationen, der operativen Technik und der Statistik. Leipzig 1875. — Eine Ergänzung hierzu bildet: L. Landois, Beiträge zur Transfusion des Blutes. Leipzig 1878. — Es sollen weiterhin nur die wichtigeren Schriften aufgeführt werden: Bichat, *Recherches expérimentales sur la vie et la mort.* Paris 1805. — Blundell, *Researches physiological and pathological on transfusion of blood.* London 1824. — Prevost et Dumas, Annales de chimie et de physique. XVIII, Paris 1821. — Dieffenbach, Die Transfusion des Blutes. Berlin 1828 (ist eine Fortsetzung des Werkes von P. Scheel, ist jedoch selbst unvollendet geblieben). — Panum's Arbeiten in Virchow's Archiv. XXVII, XXIX, LXII, LXVI. — Eulenburg und Landois, Die Transfusion des Blutes nach eigenen Experimental-Untersuchungen. Berlin 1866. — v. Belina-Swiontkowski, Die Transfusion des Blutes in physiologischer und medicinischer Beziehung. Heidelberg 1869. (Enthält zahlreiche Abbildungen und Beschreibungen der einschlägigen Instrumente und Apparate.) — Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Archiv. LXVI, 1875. — Jacob Worm-Müller, Transfusion und Plethora. Christiania 1875 (Universitätsprogramm). — Derselbe, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Berichte der kön. sächs. Gesellsch. der Wissensch. 1873. — Fr. Gesellius, Die Transfusion des Blutes. Petersburg 1873. — Osc. Hasse, Die Lammblut-Transfusion beim Menschen. Petersburg 1874. — Gesellius, Zur Thierblut-Transfusion beim Menschen. Petersburg 1874. — Hasse, Ueber Transfusion. Virchow's Archiv. LXIV. — Tschiriew, Der tägliche Umsatz der verfütterten und transfundirten Eiweissstoffe Bericht der kön. sächs. Gesellsch. der Wissensch. 1874. — Foster, Ueber Eiweisszersetzung im Thierkörper bei Transfusion von Blut und Eiweisslösungen. Münchener Sitzungsber. 1875. — A. Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Diss. Dorpat 1877. — Roussel, *La transfusion.* Arch. génér. de méd. 1875 ffg. (Zahlreiche Fälle behandelt durch directe Ueberleitung von Menschenblut durch den vom Verfasser construirten, sehr complicirten Apparat; letzterer ist auch beschrieben und abgebildet in der Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 50.) — Schäfer, *Transactions of the obstetrical society of London.* XXI, 1879. — E. Morselli, *La trasfusione del sangue.* Roma 1876. — Jullien, *De la transfusion du sang.* Paris 1875. — Oré, *Études histor. physiol. et cliniques sur la transfusion du sang.* Paris 1876. — Eckert, Objective Studie über die Transfusion des Blutes. Wien 1876. — Mancoq, *Transfusion instantanée du sang.* Paris 1874. — Th. Jürgensen, Transfusion, in v. Ziemssen's Handb. der allgem. Therapie. I, 2, pag. 240—326. (Vorzügliche, alles Wissenswerthe übersichtlich umfassende Zusammenstellung.) — Kronecker und Sander, Berliner klin. Wochenschr. 1879. (Empfehlung der Kochsalzinfusion.) — Bischoff, Centralbl. für Gynäkologie. (Erste Ausführung der Kochsalzinfusion beim Menschen.) — E. v. Bergmann, Die Schicksale der Transfusion im letzten Decennium. Berlin 1883. (Uebertriebene Gegnerschaft wider die Transfusion.) — Maydl, Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode. Wiener med. Jahrbücher. Wien 1884. — J. Mikulicz, Ueber die Bedeutung der Bluttransfusion und Kochsalzinfusion bei acuter Anämie. Wiener Klinik. 1884, VII. (Enthält auch Casuistik.) — W. Hunter, *Intra-peritoneal blood-transfusion etc.* The Journ. of anat. et physiol. XXI. (Gegen die intraperitoneale Transfusion.) — Landerer, Ueber Transfusion und Infusion. Archiv für klin. Chir. XXXIV. — v. Ott, Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion etc. Archiv für pathol. Anat. XCIII. — v. Kireeff, Ueber arterielle Blutungen. Archiv für Anat. und Physiol. 1884. — Schramm, Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion. Wiener med. Jahrbücher. Wien 1885. — Heinecke, Blutung, Transfusion und Infusion. Deutsche Chirurgie 1885. — Kronecker, Kritisches und Experimentelles über lebensrettende Infusionen von Kochsalzlösung bei Hunden. Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. 1886. — v. Regéczy, Die Ursache der Stabilität des Blutdruckes. Archiv für die ges. Physiol. XXXVII. — Rosenberg, Virchow's Archiv. CXII. — H. v. Ziemssen, Klin. Vorträge. Ueber subcutane Blutinjection, Salzwasserinfusion und intravenöse Transfusion. Leipzig 1887. — G. Bonne, Ueber das Fibrinferment. Würzburg 1889. — In Bezug auf die zahlreichen kleineren Schriften und Journalartikel der Literatur aller Sprachen siehe die Referate in Virchow-Hirsch's Jahresberichten über die Fortschritte der gesammten Medicin, sowie die Mittheilungen in den Jahresberichten über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von Hofmann und Schwalbe. Leipzig.

L. Landois.

Transplantation, Ueberpflanzung; s. Autoplastie, II, pag. 294.

Transposition, Umstellung; *transpositio viscerum* = *situs inversus, perversus,* s. Dextrocardie, V, pag. 246.

Transsudate. Zu den Transsudaten (auch seröse Transsudate genannt) oder den serösen Flüssigkeiten des Thierkörpers zählt man die aus dem Blut durch Filtration in die serösen Säcke des Körpers ergossenen Flüssigkeiten: Cerebrospinal-, Pericardial-, Pleura-, Peritoneal-, Hodensackflüssigkeit, ferner die Synovia (siehe diese), den Humor aqueus und die parenchymatösen Transsudate, endlich die pathologischen Transsudate: excessiv gewordene seröse Transsudate, hydropische und Cystenflüssigkeiten. Häufig rechnet man auch die Amniosflüssigkeit oder das Fruchtwasser hinzu, doch mit Unrecht, da es nicht ein reines Transsudat aus den Gefässen des Mutterthieres, sondern vielmehr ein Gemenge eines solchen mit einem Transsudate aus den fötalen Gefässen und mit dem Harn des Fötus vorstellt (vergl. Embryo, Bd. VI, pag. 182).

Alle diese Transsudate zeigen, da sie aus einer und derselben Quelle, aus dem Blute stammen, sowohl physikalisch als chemisch gewisse Uebereinstimmungen; die Verschiedenheiten der qualitativen (event. quantitativen) Zusammensetzung resultiren einmal daraus, dass die ursprünglich gesetzten Transsudate durch die Zellthätigkeiten der Gewebe, in denen sie sich befinden, gewisse Beimischungen erhalten, ferner dass sie bei längerer Stagnation mit der Zeit gewisse Veränderungen erfahren, wobei sie in der Regel concentrirter werden; endlich, was das Wesentlichste ist, dass die Capillarwandungen selbst in verschiedenen Transsudationsgebieten, ungeachtet scheinbarer anatomischer Gleichartigkeit, sich physiologisch verschieden verhalten, da sie ja keine homogenen oder structurlosen Membranen vorstellen, vielmehr aus lebenden Zellen zusammengesetzt sind, welche die Filtration nach Qualität und Quantität gegenüber den rein physikalischen Verhältnissen an todten thierischen Membranen modificiren.

Aus den Gesetzen der Membranfiltration (Bd. VII, pag. 210) ist uns bekannt, dass thierische Membranen morphotische Elemente für gewöhnlich nicht durchlassen. Also unterliegt bei der Transsudation des Blutes in den Capillaren nur das Blutplasma der Filtration. Bei Filtration von Lösungen eines krystalloiden Stoffes (Salze, Zucker, Harnstoff u. A) zeigt das Filtrat dieselbe Concentration, wie die aufgegossene Flüssigkeit; ferner steigt mit der Zeit die Filtrationsgeschwindigkeit, indem unter dem Druck die Poren sich allmälig erweitern. Werden aber colloide Flüssigkeiten: Eiweiss, Gummi, Dextrin, durch thierische Membranen unter Druck hindurchgetrieben, so ist das Filtrat stets eine dünnere Lösung als die aufgegossene Flüssigkeit; der Procentgehalt des Filtrates ist stets niedriger als der der ursprünglichen Flüssigkeit; der Unterschied in der Concentration zwischen Aufguss und Filtrat ist abhängig von der Concentration des ersteren, von der Druckhöhe, von der Natur der thierischen Membran und von der Weite der Membranporen. Enthält endlich die aufgegossene Flüssigkeit einen krystalloiden und einen colloiden Stoff, so ist nach Hoppe-Seyler, v. Wittich u. A. an letzterem das Filtrat noch ärmer als es ceteris paribus sein würde, wenn der colloide Körper allein vorhanden wäre.

Nach diesen Gesetzen der Membranfiltration wird die aus den Capillaren filtrirte oder transsudirte Flüssigkeit von morphotischen Elementen in der Norm frei, an Salzen (sowie an Harnstoff, Zucker u. A.) ebenso reich als das Blutplasma, dagegen an Eiweiss erheblich ärmer und somit wasserreicher sein, als das Blutplasma. Entsprechend der Zusammensetzung des Blutplasmas (Bd. III, pag. 184) werden wir demnach als allgemeine chemische Bestandtheile der serösen Transsudate zu erwarten haben: Wasser; die anorganischen Salze: Chlornatrium, kohlensaures Natron, phosphorsaures Natron und phosphorsaure Erden; ferner die Extractivstoffe: Harnstoff, Kreatin, Xanthin, Traubenzucker u. A.; Spuren von Fetten, Seifen, Lecithin und Cholestearin; von Eiweisskörpern: Serumalbumin, Serumglobulin, fibrinogene Substanz; endlich die Gase des Plasma: reichlich Kohlensäure, daneben etwas Stickstoff und Spuren von Sauerstoff. Und zwar finden sich die anorganischen Salze und Extractivstoffe in gleicher Concentration wie

im Blutplasma, dagegen die Eiweissstoffe in viel geringerer, zwischen 0·1 und 3% schwankender und nur in Ausnahmsfällen 4—5% betragender Concentration. Nach SALVIOLI und F. A. HOFFMANN ist das Verhältniss des Serumalbumin zum Globulin in den Transsudaten und im Blutplasma — ungeachtet der grossen Verschiedenheit im gesammten Eiweissgehalte — stets nahezu das Gleiche.

Die Reaction der Transsudate ist, mit seltenen Ausnahmen, eine schwach alkalische, wie die des Blutplasma, die Consistenz meist eine dünnflüssige; nicht selten bildet sich indess durch Fibrinabscheidung eine lockere oder mehr feste Gerinnung. Auch kann durch einen Gehalt an Mucin, wie in der Synovia, eine schleimige Consistenz oder, wie in Ovarialcystenflüssigkeiten, durch Gegenwart von Paralbumin (Bd. XV, pag. 165) eine sehr zähe Consistenz bewirkt werden, so dass die Flüssigkeit beim Ausgiessen lange Fäden zieht.

Die meisten Transsudate sind klar, durchsichtig, zeigen aber fast stets eine deutliche weisse Opalescenz oder Fluorescenz, zuweilen sind sie durch verschiedenartige suspendirte Stoffe, die als mehr zufällige Beimengungen anzusehen sind, wie Eiterzellen, Epithelzellen, Fetttröpfchen, Blutkörperchen, Cholesterinkrystalle, Fibrinfäden u A. getrübt; manche von diesen Trübungen lassen sich durch Filtriren oder nach erfolgtem Absetzen durch Decantiren entfernen, Fetttrübungen auch durch Schütteln mit Aether. Die Farbe der Transsudate ist meist blass oder gesättigter gelb oder gelblichgrün und wird zuweilen beim Stehen an der Luft mehr bläulich. Der gelbe Farbstoff ist wohl mit demjenigen des Blutplasma, dem Lutein (Bd. XII, pag. 340) identisch. Die Transsudate besitzen einen schwach salzigen, faden Geschmack. Das specifische Gewicht der serösen Flüssigkeiten ist durchschnittlich geringer als das des Blutplasma (1·027) und schwankt zwischen 1·003 und 1·026.

Die Mehrzahl der hierher gehörigen Flüssigkeiten gerinnt nicht spontan, und wenn das der Fall ist, so scheidet sich das Fibrin meist nur in Fäden oder Flocken aus, nur ganz ausnahmsweise kommt es zu einer wirklichen Kuchenbildung wie im Blut oder im Blutplasma, wobei sich die Flüssigkeit in eine homogene, zitternde Gallerte verwandelt. Setzt man aber zu serösen Flüssigkeiten, die für sich gar nicht gerinnen, nach ALEX. SCHMIDT ein Tröpfchen defibrinirtes Blut oder aus dem Blutkuchen ausgepresste Flüssigkeit oder endlich einen Tropfen Eiter, beziehungsweise Eiterserum hinzu, dann erfolgt Gerinnung. In diesem Falle enthielten die serösen Transsudate nur Fibrinogen (vergl. Bd. VIII, pag. 165).

Nach dieser allgemeinen Charakteristik verdienen die oben genannten speciellen Momente, welche die Verschiedenheiten der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der serösen Transsudate beherrschen, eine nähere Betrachtung. Der Einfluss der lebenden Capillarwandung macht sich, wie CARL SCHMIDT zuerst beobachtet hat, insbesondere auf den Eiweissgehalt geltend; ja es scheint, als käme jedem einzelnen Capillarbezirk ein bestimmter, nahezu constanter Eiweissgehalt des Transsudates zu. So fand SCHMIDT die Pleuratranssudate am eiweissreichsten; daran schliessen sich mit absteigendem Eiweissgehalt: die Peritoneal-, weiter die Cerebrospinal- und endlich die Unterhauttranssudate, die sogenannten Oedemflüssigkeiten an.

Ein zweites Moment ist der Druck und die Schnelligkeit der Blutbewegung in den Capillaren. In dieser Beziehung hat sich als Gesetz für Membranfiltration (Bd. VII, pag. 210) ergeben, dass bei steigendem Druck von Salzlösungen sowohl mehr Wasser als Salz durch thierische Membranen hindurchgeht, und zwar beide proportional, so dass die Menge des Filtrats zunimmt, ohne dass dessen Concentration gegenüber der aufgegossenen Flüssigkeit eine Aenderung zeigt. Bei Filtration von Eiweisslösungen dagegen geht mit steigendem Druck durch thierische Membranen sowohl mehr Wasser als mehr Eiweiss; der Eiweissstrom wächst aber langsamer als der Wasserstrom, so dass der Procentgehalt des Filtrates an Eiweiss mit steigendem Druck abnimmt.

Dagegen ist die absolute, in der Zeiteinheit transsudirte Eiweissmenge bei höherem Druck grösser als bei niederem Druck; endlich sinkt bei der Filtration von Eiweisslösungen die Filtrationsgeschwindigkeit mit der Dauer ab, wahrscheinlich weil colloide Flüssigkeiten, sei es als unechte Lösungen oder wegen ihrer Zähigkeit (Viscosität), die Membranporen verstopfen oder wenigstens verengern. Je grösser also der Blutdruck in den Arterien, beziehungsweise in den Capillaren wird, desto mehr steigt die Menge des Transsudates, zugleich wird dasselbe immer ärmer an Eiweiss (Serumalbumin, -globulin, Fibrinogen), während der procentische Salzgehalt der gleiche bleibt. Anders verhält es sich aber, was zumeist zu wenig beachtet wird, wenn der Druck in den Capillaren nicht in Folge arterieller Hyperämie, sondern in Folge von Behinderung des Venenabflusses, in Folge von venöser Stase steigt, wo also, im Gegensatz zu dem erstbehandelten Falle, mit dem gesteigerten Capillardruck eine Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit einhergeht. Steigerung des Capillardruckes durch venöse Stase hat, wie dies auch aus Versuchen von SENATOR am lebenden Menschen hervorgeht, ebenfalls eine Zunahme der Menge des Transsudates zur Folge; allein, während der Salzgehalt sich nicht verändert zeigt, wird der Eiweissgehalt, im schärfsten Gegensatze zu der Transsudation bei arterieller Hyperämie, immer höher; je langsamer die Blutströmung wird, desto mehr werden, wahrscheinlich weil in Folge der verlangsamten Circulation und des Stauungsdruckes die Capillarwandungen selbst in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden, entgegen der Norm auch morphotische Elemente, rothe und weisse Blutkörperchen hindurchgepresst und damit die Bedingungen für die spontane Fibringerinnung des Transsudates gesetzt (vergl. Bd. VII, pag. 164). So ist es auch zu verstehen, weshalb pathologische Transsudate, da sie nicht selten in Folge von mit venöser Stase verbundenen Kreislaufsstörungen gesetzt sind, durchschnittlich reicher an Eiweiss sind, als normale seröse Flüssigkeiten.

Ein für pathologische Transsudationen wesentlich in Betracht kommendes Moment ist die chemische Zusammensetzung des transsudirenden Blutplasma. Ist z. B. in Folge bestehender Albuminurie das Blut eiweissärmer und wasserreicher geworden, so werden, wie man dies häufig bei Nierenkranken beobachtet, auch die Transsudate immer wasserreicher und eiweissärmer; mit dem Eiweissgehalt nimmt auch der procentische Gehalt an Fibrinogen entsprechend ab und so kann es kommen, dass gelegentlich das Transsudat so arm an Fibrinogen ist, dass es nicht nur nicht spontan gerinnt, sondern nicht einmal durch Zusatz von defibrinirtem Blute (s. oben) zur Gerinnung gebracht werden kann. Enthält, wie beim Icterus, das Blutplasma Gallenfarbstoff, so geht derselbe auch in alle Transsudate über; dasselbe scheint der Fall zu sein, wenn Blutfarbstoff, Hämoglobin, aus den Blutkörperchen ausgetreten und im Plasma gelöst ist; dann enthalten auch die Transsudate gelösten Blutfarbstoff.

Weiter können die einmal gesetzten Transsudate durch die Zellthätigkeiten der sie einschliessenden Gewebe oder serösen Säcke gewisse Beimengungen erhalten. So werden in den Gelenkhöhlen durch Abreibung und Abstossung des epithelialen Ueberzuges Epithelzellen und Kerne beigemengt, zugleich geht wahrscheinlich das Protoplasma der Epithelzellen die schleimige Metamorphose ein, daher der Mucingehalt der Synovia. Andererseits kann auch der Epithelüberzug der serösen Säcke zum Theil fettig degeneriren, so dass Fetttröpfchen oder fettiger Detritus sich dem Transsudat beimischt, so besonders bei pathologischen Transsudaten. Dadurch kann das Transsudat mehr oder weniger stark milchigweiss aussehen, wie dies ab und zu besonders bei Bauchhöhlentranssudaten *(Ascites adiposus)* zu beobachten ist.

Von Interesse sind endlich die Veränderungen, welche die Transsudate erfahren, wenn sie längere Zeit stagniren. Hier kann nach den Beobachtungen von HOPPE-SEYLER u. A., sobald der Druck des Transsudates genügend gross geworden ist, nicht nur der weiteren Transsudation ein Ziel gesetzt werden, viel-

mehr kann nunmehr ein Theil vom Wasser und von den Salzen des Transsudates, sei es durch Diffusion oder durch die Thätigkeit der lebenden Zellen der Gefässwandungen, in das Blut zurücktreten; dadurch werden die Transsudate immer concentrirter, zugleich kann es dadurch zu Ausscheidungen schwer löslicher Stoffe kommen, z. B. von Cholesterin.

Da die serösen Höhlen des Körpers durch präformirte mikroskopische Oeffnungen (Stomata) ihres Endothelüberzuges mit den Lymphgefässen communiciren (vergl. Lymphgefässe, Bd. XII, pag. 370) und durch den Blutdruck, die Athem- und Muskelbewegungen für den Lymphabfluss ausreichend gesorgt ist, kann es nicht Wunder nehmen, dass unter normalen Verhältnissen nur winzige Mengen von Transsudaten sich in den serösen Höhlen finden. Erst wenn einmal zu reichliches Transsudat gesetzt ist, z. B. im Falle, dass das Blut einen zu hohen Wasser- und zu geringen Eiweissgehalt hat, so dass die gesetzten Transsudatmengen nicht vollständig von den Lymphwurzeln aufgesogen werden, oder wenn sich dem Abfluss der Lymphe in's Venensystem oder dem venösen Abfluss selbst aus krankhaften Ursachen Hindernisse in den Weg stellen, kommt es zur Ansammlung grösserer Transsudatmengen.

Von Besonderheiten der einzelnen serösen Transsudate ist zu erwähnen, dass die Cerebrospinalflüssigkeit bei stark alkalischer Reaction sehr arm an festen Stoffen und besonders an organischen ist; von Eiweisskörpern, die nur zu 0·5—0·27% sich finden, ist vorherrschend Globulin, weniger Albumin und nur wenig Fibrinogen enthalten, daher spontane Gerinnung nicht auftritt. Ausserdem findet sich nach HOPPE-SEYLER und SCHTSCHERBAKOFF eine reducirende Substanz, die indess optisch unwirksam und nicht gährungsfähig, also sicher kein Zucker, vielmehr nach HALLIBURTON höchst wahrscheinlich Brenzcatechin ist.

Der *Humor aqueus*, welcher die beiden Augenkammern erfüllt, zeichnet sich, abgesehen von vollständiger Klarheit, durch sein niedriges specifisches Gewicht (1·003—1·006) aus. Unter den Extractivstoffen findet sich Harnstoff in wägbarer Menge. Ausserdem enthält er nach GRÜNHAGEN und KUHN eine reducirende rechtsdrehende Substanz und Fleischmilchsäure.

Die Pericardialflüssigkeit, der flüssige Inhalt des Herzbeutels, enthält zuweilen ausser Fibrinogen noch die anderen Fibrincomponenten, daher sie manchmal spontan gerinnt.

Ueber die mittlere Zusammensetzung der serösen Flüssigkeiten und der wichtigsten pathologischen Transsudate beim Menschen giebt folgende Tabelle Aufschluss:

In 100 Theilen	Blutplasma C. Schmidt	Cerebrospinalflüssigkeit Schtscherbakoff	Pericardialflüssigkeit Gorup-Besanez	Humor aqueus Lohmeyer	Ascites J. Vogel	Hydrothorax C. Schmidt	Hydrocele W. Müller	Hydrocephalus acutus C. Schmidt	Hydrocephalus chronicus Hilger	Hydrops anasarca Franz Simon
Wasser	91·4	99·0	95·5	98·7	94·6	93·4	93·4	98·7	98·8	97·6
Feste Stoffe	8·6	1·0	4·5	1·3	5·4	6·6	6·6	1·3	1·2	2·4
Fibrinogen	0·31	—	0·08	—	—	0·06	—	—	—	—
Albumin	7·42	0·18	2·47	0·12	3·3	5·28	5·17	0·37	0·25	0·8
Extractivstoffe		0·81	1·27	0·42	0·13	0·3	0·51			0·4
Salze	0·84		0·67	0·77	0·8	0·74	0·92	0·95	0·76	0·9
Chloralkalien	0·61	0·54		0·7				0·66	0·48	0·7
Natriumphosphat	0·04							0·06		
Natron	0·1							0·18		
Erdphosphate	0·05			0·05				0·03	0·09	0·1

Die auf der Basis von Circulationsstörungen oder Nierenkrankheiten im Körper erfolgenden excessiven Transsudationen bezeichnet man als Hydropsien und unterscheidet die Ergüsse in die serösen Höhlen als Hydrops der Pleura oder Hydrothorax, Hydrops pericardii, Hydrops peritonei oder ascites, Hydrocele (Hydrops der Scheidenhaut des Hodens), Hydrocephalus, beziehungsweise Hydrorhachis von den Ergüssen in die Organparenchyme: Oedeme, unter denen man diejenigen des Unterhautzellgewebes als Hautwassersucht oder Anasarca anspricht. Endlich gehören hierher die pathologischen Cystenflüssigkeiten, Ergüsse innerhalb pathologisch neugebildeter Säcke, so die Flüssigkeit der Echinococcusbälge, der Traubenmolen und der Ovarialcysten.

Die genannten pathologischen Transsudate enthalten ausser den oben angeführten chemischen Bestandtheilen nicht selten Leucin, Harnsäure, Cholesterin, die Flüssigkeiten der Ovarialcysten häufig Paralbumin. In der Flüssigkeit der Echinococcensäcke wurde Harnstoff, Kreatin, Bernsteinsäure, Inosit und Zucker zuweilen aufgefunden; Eiweiss enthält sie nach FRERICHS nur dann, wenn in Folge der Punction oder aus anderen Gründen der Balg sich entzündet. Nach NAUNYN wird, sobald Transsudate in Vereiterung übergehen, Leucin reichlicher und ferner treten Tyrosin und Xanthin auf, während Harnstoff und Harnsäure zurücktreten und endlich ganz verschwinden.

Da das Blutplasma reichlich Gase, neben geringen Mengen von Sauerstoff und Stickstoff, rund 40 Volumprocent Kohlensäure enthält, so begreift es sich, dass auch die Transsudate neben zweifelhaften Spuren von Sauerstoff und etwas Stickstoff reichlich Kohlensäure enthalten, wie dies auch aus den Untersuchungen von STRASSBURG, C. A. EWALD u. A. hervorgeht, und zwar ist die CO_2 darin, wie im Blutplasma, zum Theil locker, zum Theil fester (an Natron) gebunden. Bei den Transsudaten steigt nach EWALD mit der Dauer des Bestehens derselben der CO_2-Gehalt bis zu 64 Volumprocent und darüber.

Literatur: Scherer, Chem. und mikrosk. Unters. zur Pathol. Heidelberg 1843, pag. 106 und Verhandl. der Würzburger physik.-med. Gesellsch. VII, pag. 268. — C. G. Lehmann, Lehrb. der physiol. Chem. 1853, II, pag. 256. — C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig und Mitau 1850; Bulletin de St. Petersbourg. 1861, IV, pag. 355. — Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv. IX, pag. 245; XVI, pag. 391; XXVII, pag. 392; Med.-chem. Unters. IV, pag. 486. — Strassburg, Archiv für die ges. Physiol. VI, pag. 63. — Alex. Schmidt, Archiv für Anat. und Physiol. 1861, pag. 545, 675; 1862, pag. 428. — Naunyn, Ibid. 1863, pag. 417; 1865, pag. 166. — Hilger, Archiv für die ges. Physiol. X, pag. 211. — Schtscherbakoff, Deutsches Archiv für klin. Med. VII, pag. 225. — C. A. Ewald, Archiv für Anat. und Physiol. 1873, Heft 6; 1876, Heft 3. — J. Munk, Virchow's Archiv. LXIII, pag. 560. — H. Quincke, Deutsch. Archiv für klin. Med. XVI, pag. 122. — G. Salvioli, Archiv für Physiol. 1881, pag. 268. — F. A. Hoffmann, Archiv für exper. Pathol. XVI, pag. 133. — Runeberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV, pag. 266. — H. Senator, Virchow's Archiv. CXI, pag. 219. — Grünhagen und Kuhn, Archiv für die ges. Physiol. XLIII, pag. 377. — Halliburton, Journ. of physiol. X, pag. 232.

Vergl. auch die Literatur von Filtration, VII, pag. 210 und von Lymphe, XII, pag. 370.

Bezüglich der chemischen Untersuchung der Transsudate vergl. Hoppe-Seyler, Anleitung zur physiol. und pathol.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 414 ff.

J. Munk.

Transsudation (physiologisch und pathologisch). Der Name ist aus dem Worte *sudare* = schwitzen und aus der Präposition *trans* = über gebildet und bedeutet demnach so viel als „Ausschwitzung."

Einleitung.

Unter Transsudation im physiologischen Sinne versteht man denjenigen Vorgang, durch welchen Blutflüssigkeit aus dem Innern der kleinsten Blutgefässe nach Aussen in die Umgebung derselben gelangt.

Dieser Vorgang geht unter normalen Verhältnissen in der Weise vor sich, dass die flüssigen Bestandtheile des strömenden Blutes durch die unverletzte Gefässwand hindurchtreten und sich ausserhalb der Gefässe

im umliegenden Gewebe, u. z. in den Lücken desselben, ansammeln. Die hier angesammelte Flüssigkeit nennt man Transsudat (normales Ernährungstranssudat). Es erhellt daraus, dass die Begriffe Lymphbildung und Transsudation sehr nahe mit einander verwandt sind. Dennoch ist es wichtig, den Unterschied, welcher zwischen beiden besteht, genau hervorzuheben. Insbesondere gilt das für die vorliegende Abhandlung, welche sich mit einer Frage beschäftigt, die in der neuesten Zeit von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise behandelt wurde. Unter Lymphe im engeren Sinne versteht man die in den Lymphgefässen enthaltene Flüssigkeit. Diese Lymphgefässe entwickeln sich aus den Saftlücken des Gewebes, welche letzteren im weitesten Sinne zum Lymphgefässsysteme gerechnet werden müssen. Die Saftlücken oder Lymphspalten bilden die ersten morphologisch wohl charakterisirten Anfänge des Lymphgefässsystemes. Dieses System von Lymphräumen, welches im Gewebe liegt, ist allerdings in keiner Weise durch besondere Räume vom Blutgefässsysteme getrennt, sondern liegt demselben meist dicht an. Da nun die Füllung der Saftlücken auf dem Wege der Transsudation zu Stande kommt, so erscheint es gerechtfertigt, die dort angesammelte Flüssigkeit als Transsudat zu bezeichnen. Für jene Lymphspalten, welche in der unmittelbaren Nachbarschaft der Blutgefässe liegen, ist diese Anschauung sicherlich eine völlig richtige. — Zu welchem Zwecke eine solche Unterscheidung gemacht wird, ist leicht zu ersehen. Vergleicht man die in verschiedenen Geweben gebildeten Lymphen, so zeigt sich oft eine nicht unbeträchtliche Verschiedenheit in der Zusammensetzung derselben. Die Tabelle, welche hier beigegeben ist, giebt ein Beispiel für die Art der Zusammensetzung und die wesentlichsten Differenzen in derselben.

Bestandtheile in 1000 Theilen	Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen (Schtscherbakow)	Cerebrospinalflüssigkeit vom Hund (C. Schmidt)	Humor aqueus vom Kalbe (Lohmeyer)	Glaskörper des Auges (Lohmeyer)	Pericardialflüssigkeit vom Menschen (Gorup-Besanez)	Synovia eines neugeborenen Kalbes (Frerichs)	Synovia eines im Stalle gemästeten Ochsen (Frerichs)	Synovia eines auf die Weide getriebenen Ochsen (Frerichs)	Fruchtwasser (Scherer)	Thränen (Lerch)
Wasser	989·90	988·2	986·87	986·40	955·13	965·7	969·9	948·5	991·4	982·0
Feste Stoffe . .	10·10	11·8	13·13	13·60	44·87	34·3	30·1	51·5	8·6	18·0
Fibrin	—	—	—	—	0·81	—	—	—	—	—
Häute	—	—	—	0·21	—	—	—	—	—	—
Schleimstoff . .	—	—	—	—	—	3·2	2·4	5·6	—	—
Fette	—	—	—	—	—	0·6	0·6	0·7	—	—
Albumin . . .	1·85	2·4	1·22	1·36	24·68	19·9	15·7	35·1	0·82	5·0
Extractivstoffe .	8·14		4·21	3·22	12·69				0·60	—
Anorgan. Salze		9·4	7·70	8·80	6·69	10·6	11·3	9·9	7·10	13·2
Chlorkalium . .	—	3·5	0·11	0·61	—	—	—	—	—	—
Chlornatrium .	5·42	5·3	6·89	7·76	—	—	—	—	—	—
Schwefels. Kali	—		0·22	0·15	—	—	—	—	—	13·0
Phosphorsaures Natron . . .	—		—	—	—	—	—	—	—	—
Natron	—		—	—	—	—	—	—	—	—
Phosphors. Kalk	—	0·6		0·10	—	—	—	—	—	—
Phosphorsaure Magnesia . .	—		0·47	0·03	—	—	—	—	—	—
Kalk	—		—	0·13	—	—	—	—	—	—

Alle diese Lymphen werden durch die Thätigkeit des Gewebes aus der Blutflüssigkeit, welche durch Transsudation in dieses letztere gelangt, gebildet. Es ist nun von vorneherein sehr wahrscheinlich, dass das Blutplasma, welches in allen arteriellen Gefässen des Aortenkreislaufes als gleichartig zusammengesetzt betrachtet werden darf und welches das Substrat für die Transsudation liefert, in allen Blutgefässbezirken bei der Transsudation die gleichen Veränderungen erleidet. Aus

dieser Annahme ergiebt sich der Schluss, dass die Transsudate der verschiedenen Gefässbezirke einander in der Zusammensetzung viel ähnlicher sind, als die Lymphen dieser Bezirke.

Eine solche Hypothese würde auch zu der Voraussetzung führen, dass alle Blutgefässwandungen, durch welche Transsudation stattfindet, dieselben physikalischen Eigenschaften besitzen. Wenn nun auch geringe Differenzen in dieser Hinsicht existiren mögen, so sind diese gewiss nicht derartige dass dieselben eine im oben angedeuteten Sinne aufgestellte Hypothese unwahrscheinlich erscheinen lassen. Die Annahme von der Gleichartigkeit der Transsudate erleidet aber eine gewisse Einschränkung. Oben wurde schon angedeutet, dass nur für das Blut der arteriellen Gefässe des Aortensystems eine gleiche Zusammensetzung des Blutplasmas angenommen wurde. Die Verschiedenartigkeit der Zusammensetzung der Transsudate hängt nun gewiss nicht nur von der Membran, durch welche das Blutplasma transsudirt, sondern auch von der Zusammensetzung der letzteren ab. Die Blutgefässbezirke der *Arteria pulmonalis* und der *Vena portae* liefern nun jene Bedingungen, welche zu einer Aenderung der Zusammensetzung der Transsudate dieser Bezirke gegenüber jenen des Aortensystemes Veranlassung geben können. Es muss also die oben ausgeführte Hypothese in dem Sinne aufgefasst werden, dass die gleichartige Zusammensetzung der Transsudate nur innerhalb jedes einzelnen dieser drei Bezirke als bestehend angenommen werden kann.

Wird die Richtigkeit dieser Annahme von der Gleichartigkeit der Transsudate zugegeben, so ergiebt sich daraus ganz unmittelbar der Schluss, dass die Verschiedenartigkeit der Lymphen in der die Transsudate beeinflussenden Thätigkeit der Gewebe seinen Grund haben muss. Diese Anschauung ist durchaus nicht neu und ich glaube nicht, dass sich gegen dieselbe Einwände ergeben. Sucht man nun nach jener Oertlichkeit im Thierkörper, in welchem solche primäre Transsudate vorhanden sind, so kann nur die unmittelbare Umgebung der Blutgefässe als solche bezeichnet werden. Wo das Transsudat aus der unmittelbaren Umgebung der Blutbahn in die Saftlücken und in die Gewebespalten übertritt, da wird auch die Veränderung des Transsudates beginnen müssen und damit die Lymphbildung ihren Anfang nehmen, welche in dem Momente als vollendet zu betrachten ist, wo die Flüssigkeit in die Lymphcanäle übertritt.

Eine Stütze findet diese Anschauung in den Experimenten, welche die Zusammensetzung der Lymphe nach Curaresirung der Thiere zeigt. Bei solchen Experimenten tritt sowohl eine Steigerung der ausgeschiedenen Lymphmenge, als auch eine Steigerung des Procentgehaltes an festen Bestandtheilen, vorwiegend der Eiweissubstanzen der Lymphe auf. (v. WITTICH, Physiol. der Aufsaugung in HERMANN'S Handb. der Physiol. Bd. V, 2, pag. 306.) „Wenn wir nun hierbei", sagt v. WITTICH, „auch nicht absolut gleiche Werthe für Lymphe, wie für Blutserum erhalten, da wir ja den gegenseitigen Austausch der Flüssigkeiten nicht auszuschliessen vermögen, so spricht doch schon die Zunahme an Albuminaten in der von den Parenchymen abströmenden Lymphe gar sehr dafür, dass diese als ein Filtrat des Blutes anzusehen sei."

Wird aber dabei noch berücksichtigt, dass im curaresirten Thiere der Stoffwechsel, somit auch der Stoffverbrauch eine beträchtliche Herabsetzung erleidet (ZUNTZ), so muss man annehmen, dass die Gewebe es sind, welche das ursprünglich dem Blutserum ähnliche Transsudat verändern und diesem unähnlicher in der Zusammensetzung machen.

Diese Anschauung, dass das Transsudat durch Filtration des Blutplasmas aus den Blutgefässen entsteht, ist durchaus nicht unbestritten. Von verschiedenen Seiten wird dieser Process vielmehr als ein der Secretion ähnlicher aufgefasst. Aus diesem Grunde kann ich eine kurze Besprechung dieser beiden Hypothesen, der Filtrations- und Secretionshypothese, hier nicht umgehen, weil sich aus dieser Erörterung die Berechtigung für die später zu besprechenden schematischen Versuche ergeben wird.

Die Filtrationshypothese und die Secretionshypothese.

Die Transsudation findet nach dem übereinstimmenden Urtheile der Physiologen unter normalen Verhältnissen im Gebiete der Capillaren statt. Handelt es sich darum, den Vorgang der Transsudation zu erläutern, so sind die Eigenschaften dieses Gefässgebietes und des Blutstromes in den Gefässen desselben, zu berücksichtigen. Vor Allem kommen hier die kleinsten Blutgefässe, die Capillaren, in Betracht. Diese bestehen fast ausschliesslich aus einem sehr dünnwandigen Rohre, das aus einer einzigen Schicht plattenförmiger Zellen gebildet ist (Endothelrohr). Nur verhältnissmässig wenige Capillaren besitzen ausser dem „Endothelrohr" auch noch eine zarte Adventitia. Zwischen den einzelnen Elementen des Rohres befindet sich eine Kittsubstanz, in der von einigen Autoren Lücken angenommen werden (ARNOLD, THOMA, COHNHEIM). Dass ein solches Rohr die Bedingungen bietet für den Durchtritt von Plasmatheilchen aus dem Blutgefässinnern in die Umgebung, muss zugestanden werden. Als treibende Kraft, welche die Flüssigkeit durch die Wand in das Gewebe überführt, kann in erster Linie die in den Capillaren herrschende Spannung des Blutes betrachtet werden.

Es soll nicht mit Stillschweigen übergegangen werden, dass möglicherweise die verschiedenartige Zusammensetzung des Blutplasmas gegenüber der Gewebsflüssigkeit, also Diffusionsvorgänge bei diesem Processe betheiligt sind. Ebensowenig kann ausser Acht gelassen werden, dass die Capillarattraction der Lücken zwischen den Wandelementen und den Gewebebestandtheilen, ja dass möglicherweise auch sogenannte vitale Eigenschaften der Endothelzellen bei diesem Vorgange eine Rolle spielen. Diese Factoren entziehen sich aber insgesammt in Bezug auf ihre Bedeutung für den Transsudationsvorgang einer genauen Beurtheilung. Deshalb wird bei der „Filtrationshypothese" als hauptsächlichstes Moment auf die Dünnwandigkeit der Capillarwand und auf die Druckdifferenz, die offenbar zwischen dem Drucke in den Blutgefässen und dem Drucke der Gewebeflüssigkeit existirt, Rücksicht genommen.

Wir werden aber später Gelegenheit finden, auch die anderen Factoren so weit zu besprechen, als für das Verständniss des Transsudationsvorganges unumgänglich nöthig erscheint.

Die Filtrationshypothese stützt sich hauptsächlich auf Experimente, bei denen durch venöse Stauung der Lymphabfluss bedeutend gesteigert wird (LUDWIG und TOMSA). Da durch Absperrung oder Verminderung des venösen Abflusses der Druck im Blutgefässsysteme vor der Verengerung der Strombahn erhöht wird, so glaubte man, diese Druckerhöhung als die Ursache der vermehrten Lymphbildung betrachten zu können. Andere Versuche aber, bei denen die Druckerhöhung nicht durch die Verminderung des venösen Blutabflusses, sondern durch Vermehrung des Blutzuflusses zu den Capillaren herbeigeführt wurde, ergaben meist negative Resultate (PASCHUTIN, EMMINGHAUS). Erst in neuerer Zeit ist im Laboratorium HEIDENHAIN'S der experimentelle Nachweis geliefert worden, dass auch active Hyperämie den Lymphstrom sichtlich zu erhöhen vermag (ROGOWICZ).

Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass an vasomotorischen Nervenfasern reiche Nervenstämme einzelner Körpertheile entweder gereizt oder durchschnitten wurden und dann indigschwefelsaures Natron in die Blutbahn eingespritzt wurde. So wurde z. B. bei Reizung des *N. lingualis* die entsprechende Zungenhälfte bei Injection des Farbstoffes über und über blau, während die andere Hälfte nur mässig blau gefärbt erschien. Ebenso zeigte nach der Durchschneidung des Halssympathicus das betreffende Ohr eines weissen Kaninchens nach der Farbstoffinjection sehr bald eine intensiv blaue Färbung. In dem zuletzt erwähnten Versuche färbt sich auch das gesunde Ohr blau, aber weniger intensiv als das, dessen Sympathicus durchschnitten ist. Während nun die Blaufärbung des gesunden Ohres längere Zeit bestehen bleibt und später nur ganz allmälig abnimmt, verschwindet die des kranken Ohres verhältnissmässig bald.

Zu diesen Versuchen ist noch zu bemerken, dass die Blaufärbung der Gefässgebiete, deren Gefässe, sei es durch Dilatatorenreizung oder durch Constrictorenlähmung, erweitert sind, nicht etwa blos von der reichlichen Füllung der erweiterten Blutgefässe mit farbstoffhältigem Blute herrührt, sondern dass diese Färbung ihren Hauptsitz im Gewebe hat. Es ist somit der directe Beweis geliefert, dass arterielle Hyperämie einen vermehrten und beschleunigten Transsudationsstrom herbeiführt.

Anmerkung. Um am albinotischen Kaninchenohr den Erfolg dieses Versuches besonders deutlich zu machen, habe ich nicht blos den *N. sympathicus* am Halse, sondern auch beide *N. auriculares post.* durchschnitten. In diesem Falle tritt bei wohlgenährten Thieren eine sehr beträchtliche und durch sehr lange Zeit andauernde paralytische Hyperämie der Ohrarterien ein, welche nach der Farbstoffinjection die Erscheinung des raschen Auftretens und baldigen Verschwindens einer intensiven Blaufärbung besonders deutlich hervortreten lässt.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Durchschneidung des einen oder anderen vasomotorischen Nerven, der reich an constrictorischen Fasern ist, ebensowenig wie die Reizung eines Nerven, der viele Dilatatorenfasern enthält, dafür eine Garantie bietet, dass die Blutgefässe nach diesen Operationen wirklich im Zustande maximaler Erweiterung sich befinden und nicht mehr unter nervösen Einflüssen stehen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass nach der Durchschneidung des Halssympathicus die Blutgefässe des Ohres noch immer einen gewissen, oft sehr beträchtlichen Grad von regulatorischer Thätigkeit entwickeln. Eine derartige Procedur darf also nicht ohne weiters als ein Mittel zur Herbeiführung zeitweiliger oder dauernder Gefässparalyse betrachtet werden. Gewisse Gifte dagegen giebt es, welche, wie es scheint, in viel höherem Grade Gefässparalysen herbeiführen, als das Nervendurchschneidungen zu bewirken vermögen. Ein solches Gift scheint das Curare (Pfeilgift*) zu sein. In der That findet man nach der Einspritzung von Curare in die Blutbahn die Mengen der aus den Lymphgefässen gewonnenen Lymphe oft sehr beträchtlich erhöht (Lesser). Besonders bemerkenswerth ist aber, dass nach Curareinjection auch dann, wenn in Folge derselben die Blutzufuhr zu dem betreffenden Organ nicht beträchtlich erhöht wird**), doch die Lymphmenge beträchtlich steigt (Rogowicz).

Bei Berücksichtigung dieser Versuche kann der Gedanke nicht von der Hand gewiesen werden, dass das Curare ein lymphtreibendes Mittel sei (Rogowicz). Gerade so, wie wir harntreibende Mittel kennen, muss die Möglichkeit zugestanden werden, dass auch solche giftig wirkende Substanzen existiren, die unter ihren Wirkungen auch jene der vermehrten Transsudatbildung zeigen.

Ob diese Wirkung dadurch zu Stande kommt, dass das Curare durch intensive Einwirkung auf die Blutgefässe diese viel energischer lähmt, als z. B. Vasomotorendurchschneidung, oder aber, ob eine Wirkung des Curare auf zellige Elemente vorliegt, welche letzteren für die Menge des gebildeten Transsudates von Bedeutung sind, das zu entscheiden wird die Aufgabe der Zukunft sein.

Wenn wir aber wissen, dass Curareinjectionen von beträchlicher Stärke den Blutdruck in der Arterie vermindern, während gleichzeitig der Druck in der zugehörigen Vene erhöht wird (Klemensiewicz), so ist es unzweifelhaft, dass der Druck im Capillargebiete gewiss nicht niedriger ist als in der Norm, da man diesen ja stets um ein Weniges höher als in den kleinen Venen annehmen kann. Schon dieses Moment allein würde genügen, um zu constatiren, dass nach Curareinjection die Bedingungen für eine vermehrte Filtration im Capillargebiete gegeben sein können. Dass nach sehr grossen Dosen von Curare der Blutkreislauf sehr verlangsamt und dennoch eine vermehrte Transsudation vorhanden ist, widerspricht dieser Anschauung durchaus nicht.

Nach den Resultaten der hier mitgetheilten Versuche würde man nicht genöthigt sein, die alte Filtrationshypothese zu verlassen. Aber es giebt noch

---

*) Es giebt verschiedene Sorten solchen Pfeilgiftes, von denen einige einen grösseren oder geringeren Gehalt an Strychnin haben. Diese letzteren sind zu diesem Versuche nicht geeignet, da Strychnin stark erregend auf die Vasoconstrictoren wirkt.

**) Zur Controle der Blutzufuhr wurde in den Versuchen von Rogowicz die Temperaturmessung benützt. Er fand, dass bei gleichbleibender Temperatur von 31·0° C. nach Injection von 13 Ccm. Curare die Lymphmenge, welche aus den Lymphgefässen der Hundepfote gewonnen werden konnte, auf das Vierfache jener vor der Injection stieg.

andere Thatsachen, welche darauf hindeuten, dass ausser der Filtration noch andere Factoren für den normalen Transsudationsprocess massgebend sind.

GIANUZZI hat zuerst durch Einspritzung von 0·5%iger Lösung von Salzsäure oder einer 4·9%igen Lösung von kohlensaurem Natron in die Unterkieferdrüse ein sehr beträchtliches Oedem derselben zu erzeugen vermocht, wenn er die *Chorda tymp. (N. lingualis)* erregte. Da die Reizung der Chorda in diesem Falle nicht mehr Secretion, sondern nur Beschleunigung des Blutstromes in den Drüsengefässen herbeiführt, so hat GIANUZZI gemeint, dass diese Beschleunigung des Blutstromes allein ausreiche, um einen vermehrten Uebertritt von Blutflüssigkeit aus den Blutcapillaren in die Lymphwege der Drüse herbeizuführen.

Durch Versuche, welche HEIDENHAIN angestellt hat, wurde aber festgestellt, dass bei dem Oedemversuche GRANUZZI's nicht die vermehrte Blutzufuhr, resp. die Steigerung des Capillardruckes, sondern die Aenderung der chemischen Beschaffenheit des Drüsengewebes die Hauptursache für die vermehrte Lymphbildung sei. Wie man auch die Resultate dieser hier angeführten Versuche auffassen mag, so ist durch dieselben doch sichergestellt, dass der normale Transsudationsvorgang von mannigfachen physiologischen Leistungen des Blutgefässsystems und des Gewebes überhaupt abhängig ist, Leistungen, welche höchst wahrscheinlich den Filtrationsvorgang im Capillarsystem sehr beträchtlich beeinflussen, so dass dieser wenigstens in der Weise, wie er im normalen Capillarsysteme zu Stande kommt, ganz und gar von diesen physiologischen Eigenschaften der Gewebe abhängig ist. — Immerhin muss aber zugestanden werden, dass auch unter normalen Verhältnissen der Transsudationsvorgang als ein Filtrationsprocess aufgefasst werden kann, der aber durch die Erscheinungen der Diffusion, durch Nerventhätigkeit und vielleicht noch durch eine Reihe anderer, theils chemischer, theils physikalischer, in das Gebiet physiologischer Leistungen fallender Thätigkeiten mehr oder minder beträchtlich modificirt wird.

Diese Anschauung, dass die Transsudation durch Filtration von Blutplasma zu Stande komme, stützt sich hauptsächlich auf die Thatsache, dass die Wandungen der Blutcapillaren aus äusserst zartem Materiale gebaut sind und dass dieses zellige Material in keiner Weise jene morphologischen Merkmale des Baues an sich trägt, welche wir an Zellbildungen anderer Organe vorfinden, von denen wir wissen, dass sie der Ausscheidung von Secreten und Excreten dienen (drüsige Organe). Eine Analogie des Baues der Capillargefässbezirke mit der Anlage drüsiger Organe existirt also nicht. — Zieht man ferner in Betracht, dass die Capillaren einen oft ganz beträchtlichen Blutdruck zeigen, der nach den Methoden von KRIES, ROY und GR. BROWN, KLEMENSIEWICZ messbar ist, dass ferner von aussen her auf die Blutcapillaren ein geringerer Druck wirkt (LANDERER), so wird man nicht umhin können der Anschauung beizupflichten, dass die Bedingungen für das Zustandekommen eines Filtrationsprocesses vorhanden sind.

Das bisher Gesagte bezieht sich ausschliesslich auf die normale Transsudation und da erscheint es mir nicht überflüssig, nochmals hervorzuheben, dass sowohl der Filtrationsprocess selbst, als auch die Bedingungen desselben wesentlich durch die physiologischen Leistungen der Gewebselemente und durch Diffusionsvorgänge modificirt werden können. Nur eine Anschauung, welche in jüngster Zeit aufgetaucht ist und welche ich nur kurz besprechen will, möchte ich von vorneherein als unwahrscheinlich ablehnen. Oben wurde erwähnt, dass der Bau des Blutcapillargebietes keine auch nur entfernte Analogie des Baues mit dem drüsiger Organe besitzt. Diese Bemerkung bezieht sich auf eine Arbeit von TIGERSTEDT und SANTESSON über die Filtration in ihrer Bedeutung für die Transsudationsprocesse im Thierkörper. Als Resultat ihrer Beobachtungen und Versuche stellen diese Forscher den Satz auf, dass „die Transsudation aus dem Blute in Folge einer activen Thätigkeit derjenigen Zellen, welche die Capillarwand zusammensetzen, geschieht". Diese active Thätigkeit der Zellen

ist nach allen Erörterungen, die in der angeführten Arbeit von TIGERSTEDT und SANTESSON vorgebracht werden, im Sinne der Verfasser als eine secretorische aufzufassen.

Dass die Zellen der Capillarwand nicht blos passiv sich verhalten, wird auch der entschiedenste Vertreter der Filtrationshypothese zugeben. Es handelt sich aber um den Punkt, ob man die Betheiligung des Filtrationsprocesses vollständig fallen lassen und dafür den Zellen der Capillarwand den ganzen Transsudationsvorgang als einer ihrer physiologischen Lebensthätigkeiten in die Schuhe schieben soll. Es ist ersichtlich, dass es sich hier, sowie so oft im Gebiete der Naturforschung, um die Frage dreht, dass man physikalische Erscheinungen, deren Erkenntniss auf dem Wege der Forschung vielleicht noch nicht vollständig gelungen ist (Filtration), eben aus dem letzteren Grunde und deshalb, weil wir die Bedingungen ihrer Modification im Thierkörper noch nicht kennen, zur Erklärung gewisser Vorgänge am Thierkörper nicht verwendet, dafür aber eine gänzlich unbekannte Grösse, die active oder was, wie mir scheint, dasselbe ist, die vitale Thätigkeit der Zellen für den Process verantwortlich macht. — Es ist das einer Auferstehung der Lebenskraft sehr ähnlich, die in früheren Jahrzehnten in der medicinischen Forschung eine so grosse Rolle spielte und später durch das Vordringen exacter physikalischer und chemischer Anschauungen immer mehr und mehr verdrängt wurde.

Es ist gewiss eine berechtigte Forderung, dass die Erscheinungen am Thierkörper nicht zu einfach und schematisch aufgefasst werden und gerade deshalb schulden wir HEIDENHAIN grossen Dank, dass er hinsichtlich der Lehre von der normalen Secretion und Transsudation so viele wichtige Thatsachen auffand, welche uns erkennen lassen, wie mächtig die Einflüsse sind, welche die bei diesen Vorgängen auftretenden Modificationen des anfänglich für beide Processe ausschliesslich als wirksam angenommenen Filtrationsvorganges bewirken.

Ich kann diese Besprechung der verschiedenen Anschauung über den normalen Transsudationsprocess nicht abschliessen, ohne eine Bemerkung über die früher besprochene sogenannte active Zellthätigkeit beizufügen. Nimmt man an, dass unter normalen Verhältnissen der Transsudationsvorgang ein Filtrationsprocess ist, welcher durch Erscheinungen der Diffusion und durch Nerventhätigkeit wesentlich beeinflusst wird, so ist ersichtlich, dass die Filtration durch eine lebende Zellenwand in anderer Weise vor sich gehen könnte als durch solche, welche ihrer physiologischen Eigenschaften ganz oder theilweise beraubt sind. In der That hat RUNEBERG constatirt, dass die Filtrationsgeschwindigkeit von Eiweisslösungen durch todte thierische Membranen sehr rasch abnimmt und HEIDENHAIN hat diese Erscheinung durch die Verstopfung der Poren der thierischen Membran erklärt.

Es muss diese Thatsache hier besonders hervorgehoben werden, da wir es als eine Eigenschaft von ganz fundamentaler Bedeutung für den Filtrationsvorgang auffassen, dass die Stoffwechselerscheinungen der Endothelzellen es offenbar mit sich bringen, dass das Filter stets in gleicher Weise leistungsfähig bleibt, so lange eben die normalen Verhältnisse des Stoffwechsels herrschen. Damit soll nur gesagt sein, dass diese physiologische Leistung der Capillarwand für den Transsudationsprocess sicherlich von einer ebenso grossen Bedeutung ist, wie viele andere, zum Theil früher erwähnte Erscheinungen am Gefässapparate.

Diese Erscheinungen beziehen sich, wie bereits erwähnt wurde, auf den normalen Vorgang der Transsudation. Während also nach den hier mitgetheilten Erörterungen es zweifelhaft sein mag, ob alle uns bekannten physikalischen Filtrationsgesetze in ihrer vollen Ausdehnung zur Erklärung des normalen Transsudationsvorganges im Thierkörper unmittelbar herangezogen werden können, so unterliegt es keinem Zweifel, dass jene Erscheinungen, welche bei der pathologischen Transsudation auftreten, zwanglos durch diese Gesetze erklärt werden können.

Hier liegen auch die Verhältnisse für die Anwendung der physikalischen Gesetze beträchtlich günstiger.

Das kranke Gewebe oder Blutgefässsystem ist eben nicht mehr im Besitze seiner vollen physiologischen Leistungsfähigkeit. Ja unter besonderen Umständen ist diese letztere völlig verloren gegangen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Integrität der morphologischen Eigenschaften dabei wohl erhalten sein kann und dennoch eine beträchtliche Läsion der physiologischen Leistung bestehen kann. Ganz besonders deutlich ist ein solches Verhalten am Gefässsysteme nachgewiesen. Hier ist die morphologische Integrität, so weit sie unter dem Mikroskope beobachtet werden kann, z. B. in der Schwimmhaut des lebenden Frosches bei Application eines Entzündungsreizes, noch völlig erhalten, während die physiologischen Eigenschaften schon schwer geschädigt sind. — So wurde constatirt, dass die durch elektrische Erregung der *Medulla oblongata* an den gesunden Arterien der Froschschwimmhaut nachweisbare Contraction, nach der Schädigung einer Stelle der Schwimmhaut mit einem leichten Entzündungsreize (Betupfen mit schwacher Lösung von *Oleum crotonis* oder *Arg. nitr.* etc.), im weiten Umkreise um den Ort der Schädigung verloren gegangen ist (KLEMENSIEWICZ). Diese Schädigung der physiologischen Leistung der Contractilität der Gefässwand besteht, ohne dass gleichzeitig der Blutstrom in den betreffenden Gefässen aufgehört hat, seine wesentlichen physiologischen Merkmale zu zeigen, ohne dass also die morphologische Integrität eine wesentliche Schädigung erlitten hätte. Es kann daher meiner Meinung nach nicht zweifelhaft sein, dass unter bestimmten pathologischen Verhältnissen, wie solche beispielsweise bei der Entzündung und beim entzündlichen Oedem vorhanden sind, die Blutgefässe thatsächlich in Canäle mit dünnen, nicht mehr lebenden Wandungen verwandelt erscheinen. Unter solchen Verhältnissen werden aber aus leicht begreiflichen Gründen die physikalischen Gesetze der Filtration für den Transsudationsvorgang ihre volle Wirksamkeit erlangen. Es wird sich nur darum handeln, diese Gesetze aus entsprechend angestellten Versuchen zu ermitteln.

Will man die fundamentalen Gesetze für den Transsudationsvorgang kennen lernen, so muss man sich bemühen, auf dem Wege des Versuches jene Bedingungen herzustellen, welche im Thierkörper vorhanden sind. — Die Verhältnisse in diesem sind aber bei der Blutcirculation, welche den Transsudationsact bewirkt, so mannigfaltige, dass die Uebersicht über die beim Transsudationsvorgange wesentlich betheiligten Factoren sehr erschwert würde, wenn man alle uns bekannten Erscheinungen am Blutgefässsysteme in gleicher Weise berücksichtigen würde. Ein solches Vorgehen müsste dazu führen, die Erkenntniss der wesentlichen Bedingung für die Transsudation auf eine unabsehbare Zukunft zu verschieben. Deshalb muss man sich damit begnügen, für die experimentelle Methode die wichtigsten dieser Factoren, ohne welche der Transsudationsact undenkbar ist, in Betracht zu ziehen.

Solche Versuche hat zuerst KOERNER [1]) angestellt und dieselben wurden von mir in eingehender Weise behandelt und modificirt.

Es ist von vorneherein einleuchtend, dass diese Versuche schematischer Natur sind und obgleich ich es nicht versäumt habe, Versuche an thierischen Gefässsystemen über Transsudation anzustellen, so bleibt doch der schematische Versuch von fundamentaler Bedeutung.

Der schematische Versuch von KOERNER-KLEMENSIEWICZ.

Von den für die Transsudation wichtigen Eigenschaften des Circulationsapparates sind die Beschaffenheit der Capillarwandungen, ferner die der kleinen Arterien und Venen hervorzuheben. Diese Wandungen sind für Flüssigkeiten permeabel und von sehr zartem Baue. Ihre Beziehungen zu dem umliegenden Gewebe sind in verschiedenen Gefässgebieten verschiedene. In dem einen sind sie derart angeordnet, dass lockeres Gewebe sie mit den Nachbargebilden verbindet, in anderen sind sie inniger mit den Gewebeelementen ver-

wachsen. Jedenfalls sind die Wandungen trotz ihrer Verbindung mit dem Gewebe bis zu einem gewissen Grade beweglich. Dafür spricht die wechselnde Weite der kleinsten Blutgefässe, welche unter dem Einflusse wechselnden Blutdruckes und wechselnder Blutfüllung zu Stande kommt.

Diese beiden Eigenschaften der „Durchlässigkeit" (Permeabilität) und der „Nachgiebigkeit" der Gefässwandungen sind es, welche vor allem Anderen bei Transsudationsversuchen zu berücksichtigen sind.

Dass in den Blutgefässen Blut unter irgend einem Drucke und mit wechselnder Geschwindigkeit strömt, dass also in diesem Gefässgebiete ein Druckgefälle vorhanden ist, ist eine weitere Bedingung für den Aufbau des Schemas. — Endlich muss auf das Transsudat Rücksicht genommen werden. Die Flüssigkeit, welche aus den Blutgefässen transsudirt wird, sammelt sich um dieselben an und tritt in das Gewebe über.

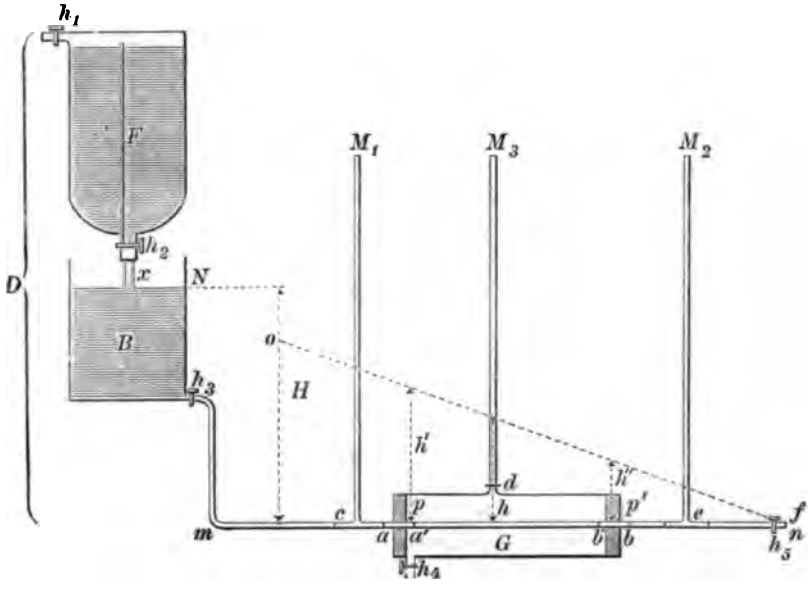
Alle schematischen Nachbildungen des Blutgefässsystems, welche vor KOERNER zu physiologischen Zwecken ersonnen wurden, entbehren einer Einrichtung, durch welche die Transsudationsverhältnisse erläutert werden könnten.

Die Wichtigkeit dieser Art der Untersuchung leuchtet aber sofort ein, wenn man die Versuche, welche KOERNER mit seinem Schema angestellt hat, kennen lernt.

Das Blutgefässsystem ist in diesem Schema durch ein ganz gerade verlaufendes Rohr dargestellt. Dieses besteht in seinem Anfangs- und seinem Endtheile aus Gummischlauch, der mittlere Theil ist aus einem Stücke in Alkohol gehärteten Dünndarmes vom neugeborenen Kinde verfertigt.

Dieser letztere Theil ist der permeable und nachgiebige Abschnitt des Strömungsrohres, welcher jenes Gebiet des Blutgefässsystems darstellt, in welchem Transsudation stattfindet.

Fig. 11.



In der beigegebenen Fig. 11 ist das Blutgefässsystem durch das Strömungsrohr *m n* dargestellt. Die Strecken *m a'* und *b' n* sind aus Gummischlauch und Messingröhrchen *(a a'* und *b b')* die Strecke *a' b'* aus Dünndarm verfertigt. Um die Ansammlung des Transsudates um die Blutgefässe im Gewebe nachzuahmen, ist das Strömungsrohr durch ein etwa 4 Cm. weites Glasrohr geführt, welches an seinen beiden Enden durch Kautschukstopfen verschlossen ist. In die Bohrungen

dieser Stopfen ist das Strömungsrohr dicht eingelassen, wie das durch die Fig. 11 erläutert wird. Das Glasrohr ist in der Fig. 11 durch G, die Stopfen durch p und p' dargestellt.

Von einem Druckapparate D (Fig. 11) wird in das Strömungsrohr bei m Flüssigkeit eingeleitet. Der Druckapparat ist in der Weise eingerichtet, dass das Niveau N (Fig. 11) des unteren Gefässes B stets auf constanter Höhe erhalten wird. Das wird dadurch erreicht, dass zwei modificirte MARIOTTE'sche Flaschen, von denen in der Fig. 11 nur eine, F, gezeichnet ist, durch das Zulaufrohr x stets für Wasserzufuhr sorgen, wenn N um ein Weniges gesunken ist. Es finden daher stets innerhalb sehr enger Grenzen Schwankungen der Höhe des Niveaus statt, welche aber so unbedeutend sind, dass sie keine Störung des Versuches verursachen.

An drei Stellen sind in diesem Schema Manometer angebracht. Am Strömungsrohre $m\,n$ befindet sich ein Manometer unmittelbar vor dem Eintritte desselben in das Rohr G bei c; ein zweites ist in das Strömungsrohr nach dem Austritte aus dem Rohre G bei e eingeschaltet. Diese beiden Manometer, M_1 und M_2, werden entsprechend der Bedeutung des Strömungsrohres im Schema als arterielles (M_1) und als venöses (M_2) Manometer bezeichnet.

Ein drittes Manometer ist in das Rohr G, durch welches das Strömungsrohr hindurchtritt und in welchem sich die transsudirte Flüssigkeit ansammelt, bei d eingelassen (M_3). Dieses Manometer wird entsprechend der Bedeutung der in ihm aufsteigenden Flüssigkeit im Schema als Lymphmanometer bezeichnet. Dem entsprechend wird auch das Rohr G, welches im Schema die Rolle der Gewebebestandtheile vertritt, „Geweberohr" genannt.

An mehreren Stellen sind an dem Apparate Hähne angebracht, welche die Füllung und leichtere Handhabung desselben ermöglichen und die beliebige Herstellung verschiedener Versuchsbedingungen gestatten. Der Hahn h_1 dient zur Füllung der MARIOTTE'schen Flaschen; h_2 zur Absperrung oder Verengerung des Zuflussrohres bei x; h_3 zur Verbindung des Gefässes B mit dem „Strömungsrohre" $m\,n$; h_4 dient zum Ablassen der Flüssigkeit aus dem Rohre (G); h_5 endlich dient zur Regulirung des Abflusses aus dem „Strömungsrohre".

Es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass dieses Schema nur die Nachbildung eines Theiles der Gefässbahn, nämlich des Uebergangs einer Arterie in das Capillargebiet und der aus diesem hervorgehenden Vene darstellen soll.

Die Strecke $m\,a'$ entspricht dabei der zuführenden Arterie, $b'\,n$ der abführenden Vene, und zwar solchen Strecken beider Gefässarten, innerhalb welcher die Wandungen als impermeabel betrachtet werden können. Der permeable Theil $a'\,b'$ des Strömungsrohres stellt in seinem Anfangstheile bei a' die Arterienenden, in seinem mittleren Theile das Capillargebiet und in seinem bei b' liegenden Ende die Venenanfänge dar.

Als Flüssigkeit, zur Speisung des „Strömungsrohres" wird gewöhnliches Brunnenwasser verwendet. Für den Verlauf des schematischen Versuches ist diese Flüssigkeit die zweckmässigste und es sei hier nur vorläufig bemerkt, dass auch Versuche mit Verwendung von Blutflüssigkeit, ganzen und verdünnten Blutes, und zwar zur Durchleitung des Blutgefässsystems von Fröschen angestellt wurden.

Was die Dimensionen der einzelnen Theile des Apparates anlangt, so sind dieselben so gewählt, dass die Rohrstücke $m\,a'$ und $b'\,n$ eine Lichtung von 8 Mm. haben und diese Weite wenigstens anfänglich auch am Darmstücke $a\,a'$ vorhanden ist.

Die Anbringung von Manometern und die Einpassung des Darmrohres in die Kautschukstopfen bringt es mit sich, dass das Strömungsrohr aus mehreren Theilen von verschiedenem Materiale (Kautschukröhren, Darmrohr und Messingröhren) verfertigt werden muss, daher ist die Erfüllung der Bedingung einer überall gleichen Lichtung des Strömungsrohres in praxi nicht vollständig durchführbar. Auf den Verlauf des Versuches hat aber diese Abweichung von den theoretisch zu fordernden einfachsten Bedingungen keinen wesentlichen

Einfluss und für die Theorie des Versuches genügt die Annahme einer von vorneherein cylindrischen Gestalt des Strömungsrohres.

Verlauf des Versuches.

Vor Beginn des Versuches wird das Geweberohr G mit Vermeidung des Eintrittes von Luftblasen vollständig mit Wasser gefüllt, so dass im Manometer M_3 die Flüssigkeitssäule bei d steht. Dann werden die Hähne h_2 und h_3 geöffnet, während h_1 h_4 und h_5 geschlossen bleiben.*)

Unter dem Drucke H (Fig. 11), welcher gemessen wird von der Höhe N bis zur Höhe der Ausflussöffnung n, strömt bei Oeffnung des Hahnes h_3 Flüssigkeit in das Strömungsrohr ein, welches vorher ohne Luftblasen gefüllt worden war.

Ist der Hahn h_5 geschlossen, so steigt in den Manometern M_1 und M_2 die Flüssigkeit allsogleich bis zur Höhe H an. Auch im Lymphmanometer M_3 steigt die Flüssigkeit an, aber ganz allmälig, anfangs schneller und später langsamer, also mit stets abnehmender Geschwindigkeit, endlich aber zeigt auch in M_3 die Flüssigkeit jene Höhe wie in M_1 und M_2. Es findet also Transsudation, respective Filtration der Flüssigkeit aus dem Innern des permeablen Theiles des Strömungsrohres in das Geweberohr statt.

Es ist dabei ganz gleichgiltig, welche Grösse die Druckhöhe H hat, der Erfolg wird stets derselbe sein, und nur die zeitlichen Verhältnisse des Verlaufes werden sich mit der alleinigen Aenderung von H entsprechend ändern.

Ist einmal in allen drei Manometern M_1, M_2 und M_3 der Stand der Flüssigkeitssäule H gleich geworden, so tritt eine weitere Aenderung im Verlaufe des Versuches nicht mehr ein.

Anders gestaltet sich der Verlauf des Versuches, wenn die Flüssigkeit im Strömungsrohre $m\,n$ nicht ruht, so wie bei der eben angeführten Anordnung, sondern wenn durch Oeffnung des Hahnes h_5 die Flüssigkeit in fliessende Bewegung geräth und in dieser, durch steten Zufluss unter constantem Drucke von B her, erhalten wird. Oeffnet man nämlich den Hahn h_5, so wird das Wasser bei n mit einer durch die Druckhöhe und die Widerstände des Rohres $m\,n$ bedingten Geschwindigkeit ausströmen.

Im Druckgefässe B wird die Niveauhöhe stets dieselbe bleiben, gegen n zu wird aber nach bekannten hydrodynamischen Gesetzen der Druck stets geringer. Das „Druckgefälle“ kann in Bezug auf Höhe und Steilheit durch die Manometer M_1 und M_2 bestimmt werden. Die Linie $o\,n$ giebt die schematische Darstellung des Druckgefälles bei vollständig geöffnetem Hahne h_3 und cylindrischer Gestalt des Strömungsrohres.

Misst man die in gleichen Zeiten bei n ausfliessenden Flüssigkeitsmengen fortwährend, so findet man, dass zu Beginn des Versuches der Ausfluss am grössten ist und dann stetig abnimmt, um endlich nach einer mehr oder weniger langen Dauer des Versuches gänzlich zu versiegen.

Während eine solche Abnahme der Geschwindigkeit am Ausflusse zu constatiren ist, zeigen die Manometer eine sehr wesentliche Aenderung der Flüssigkeitsstände. Zunächst steigt die Flüssigkeit im Lymphmanometer M_3 anfänglich schnell, später langsamer an. Während des Ansteigens der Flüssigkeit im Manometer M_3 zeigt der permeable und nachgiebige Theil $a'\,b'$ des Strömungsrohres $m\,n$ bestimmte auffällige Formveränderungen.

Die Form des Darmrohres ist beim Beginne des Versuches eine cylindrische. Mit dem Ansteigen der Flüssigkeit in M_3 zeigt das Darmrohr bei b' eine Verengerung. Der Darm wird dort erst gefaltet und endlich tritt

*) Von dem Stücke h_3 m ist hier abgesehen, es ist in Wirklichkeit sehr weit gegenüber $m\,n$ und dient nur zur beliebigen Erhöhung des Druckapparates D über das Niveau der Ausflussöffnung n.

eine sehr beträchtliche Verengerung bis zum Verschlusse der Lichtung auf. Vor dieser Verengerung bei b', gegen a' zu, erweitert sich das Darmrohr mehr oder weniger beträchtlich. Dadurch nimmt in der Nähe von b' der Darm eine ganz auffallend kegelförmige Gestalt an.

Die Flüssigkeitssäule in M_1 zeigt von dem Momente an, in welchem bei b' die Verengerung auftritt, ein Ansteigen, welches anfangs rasch, später weniger rasch erfolgt und so lange andauert, bis die Niveauhöhe H erreicht ist. Im Manometer M_2 sinkt die Flüssigkeitssäule bei und nach der Verengerung des Darmes bei b', anfangs schnell, später langsamer, bis der Druck Null oder ein geringer negativer Druck erreicht ist.

Anmerkung: Die hier mitgetheilte Art des Versuchsverlaufes ist nur eine einzige von den vielen möglichen, welche die wenigsten Nebenerscheinungen zeigt. Diese letzteren hängen beispielsweise von der verschiedenartigen Spannung ab, mit welcher das Darmrohr in das Strömungsrohr eingeschaltet wird. Auf diese, für den Versuch nicht wesentlichen Erscheinungen gehe ich hier nicht näher ein. Ich will nur bemerken, dass bei schwacher Spannung des Darmes die Verengerung und der Verschluss desselben nicht allmälig, sondern unter fortwährendem Auf- und Zuklappen des Darmrohres an dieser Stelle zu Stande kommt.

Es ist ersichtlich, dass dieser Verlauf des Versuches, bei welchem insbesondere die Abnahme der Ausflussmenge bei n und die Formveränderung des Schlauches auffallend sind, einzig und allein durch die Filtration der Flüssigkeit aus dem Strömungsrohr in das Geweberohr bedingt ist.

Geht man nämlich von dem zuerst angeführten Versuche aus, bei welchem die Ausflussöffnung n geschlossen war, so findet man, dass in diesem Falle die Filtration so lange stattfindet, als eine Druckdifferenz zwischen der Flüssigkeit im Strömungsrohre und jener des Geweberohres vorhanden ist. Im Strömungsrohre herrscht, wenn sich die Flüssigkeit in Ruhe befindet, kein, oder wenn man will, ein horizontales Druckgefälle, d. h. es ist an allen Stellen gleichen Niveaus im Strömungsrohre derselbe Druck vorhanden. Im Geweberohre herrscht zu Beginn dieses ersten Versuches ein äusserst niedriger Druck, der gemessen wird durch die Niveaudifferenz zwischen d und n, für alle Stellen des Geweberohres, welche im Niveau von n liegen. Diese Grösse nennen wir h, Fig. 11. Da nun der Druck im Strömungsrohre bei ruhender Flüssigkeit $= H$ ist, so ist der Druck, unter welchem die Flüssigkeit aus dem Darm in das Geweberohr filtrirt, gemessen durch die Grösse $H - h = \triangle$ (Druckdifferenz). Mit dem Ansteigen von h vermindert sich diese Druckdifferenz $\triangle$ beträchtlich, und da h zu Ende des Versuches $= H$ wird, so wird die Druckdifferenz damit Null. Damit hört die Filtration auf. Es findet also nach physikalischen Gesetzen so lange Filtration statt, als überhaupt eine Druckdifferenz der oben angegebenen Art vorhanden ist.

Im zweiten Versuche, wo sich die Flüssigkeit im Strömungsrohre in fliessender Bewegung befindet, gestalten sich die Verhältnisse etwas complicirter. Der Druck im Strömungsrohre ist nicht an allen Stellen von m gegen n der gleiche, sondern nimmt von m gegen n stetig ab. Im Geweberohre herrscht zu Beginn des Versuches, da das Manometer M_3 wieder wie im ersten Versuche bis zum Punkte d gefüllt ist, überall der gleiche Druck, den wir wieder h nennen wollen. Da nun entsprechend der in Fig. 11 angegebenen Druckgefällslinie on im Inneren des Darmrohres ein höherer Druck herrscht, als wie $h = dn$, so ergiebt sich, dass auch in diesem Falle eine Filtration aus dem Innern des permeablen Theiles $a'b'$ nach G (Geweberohr) stattfinden wird. Für den Punkt a' beträgt diese Druckdifferenz $h' - h = \delta_1$; für den Punkt b' beträgt sie $h'' - h = \delta_2$ *), vergl. Fig. 11. Daraus lässt sich unmittelbar entnehmen, dass bei a' so lange Zeit Flüssigkeit aus dem Darmrohr in das Geweberohr übertreten wird, bis diese Druckdifferenz $= 0$ geworden ist. Das ist für den Punkt a' dann der Fall, wenn im Geweberohr der Druck h' herrscht. Etwas ganz Aehnliches ergiebt die Ueber-

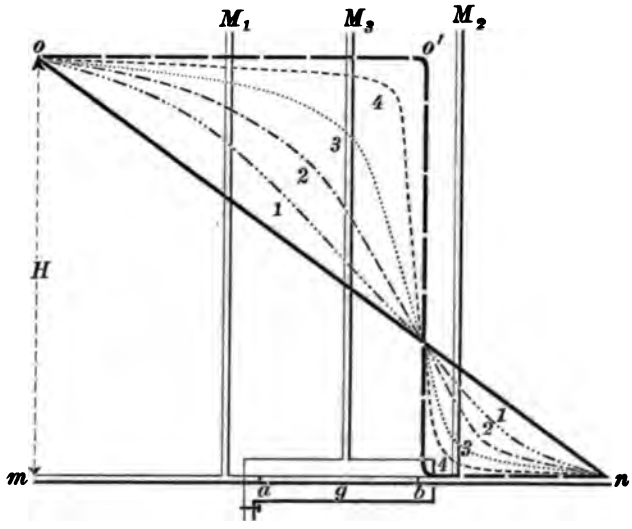
*) Das ergiebt sich aus der Betrachtung der Druckgefällslinie, welche aussagt, dass bei a' und b' im Inneren des Strömungsrohres die Drucke h' und h'' herrschen.

legung für den Punkt b'. Auch hier wird so lange Flüssigkeit aus dem Darmrohr in das Geweberohr übertreten, als eine Druckdifferenz vorhanden ist, d. h. so lange der Druck h'' im Geweberohre noch nicht erreicht ist.

Es ist nun ohne Weiteres ersichtlich, dass dieser Druck h'' sehr bald im Geweberohre erreicht werden muss, da ja die Filtration bei a' und die Ansammlung der hier filtrirten Flüssigkeit die Erreichung dieses Druckes begünstigt.

Dasselbe gilt aber in einer ähnlichen Weise wie für a' für alle übrigen zwischen a' und b' gelegenen Punkte des Strömungsrohres. Es ergiebt sich aus dieser Ueberlegung, dass im Geweberohre ein höherer Druck, z. B. h', erreicht werden kann, als an der Stelle b' im Innern des Strömungsrohres herrscht. Es ist also dann die Stelle b' von Aussen her durch einen höheren Druck belastet, als von Innen her. Man sollte nun meinen, dass bei solchen Druckverhältnissen es zu einer Rückfiltration der Flüssigkeit aus dem Geweberohre in das Innere des Strömungsrohres bei b' kommt, denn nun hat sich die Druckdifferenz für diesen Punkt umgekehrt. Bei b' herrscht nämlich für den Fall, als im Geweberohre der Druck h' ist, die Druckdifferenz $h' - h''$, welcher das Darmrohr von Aussen belastet. Eine solche Rückfiltration kann durch entsprechende Versuche thatsächlich nachgewiesen werden (KLEMENSIEWICZ). Sie findet in sehr ausgiebigem Masse statt, wenn die Darmwand nicht nachgiebig ist, z. B. durch eine im Innern befindliche Spiralfeder gestützt wird (BIRNBACHER und CZERMAK). Da aber in der bei uns gewählten Versuchsanordnung eine solche ausgiebige Unterstützung der Darmwand nicht vorhanden ist, so kommt es durch den im Geweberohre herrschenden Ueberdruck zu einer Verengerung des Darmrohres bei b'. Auch eine ganz erhebliche Spannung des Darmrohres ist nicht im Stande, die Verengerung hintanzuhalten. Allerdings wird der zeitliche Verlauf des Versuches bei sonst gleichen Bedingungen durch eine starke Spannung des Darmes wesentlich verzögert.

Fig. 12.



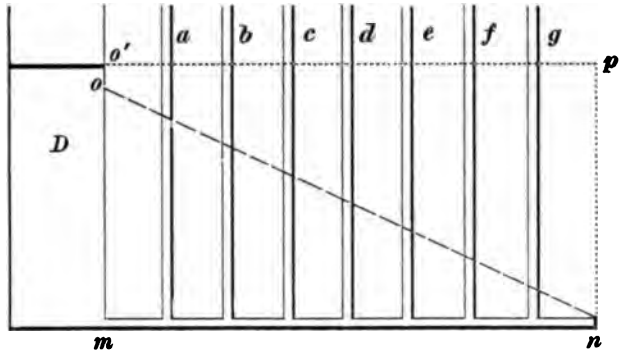
Durch diese Verengerung bei b werden aber Widerstände in das Strömungsrohr eingeschaltet, die eine sehr beträchtliche Deformation der ursprünglichen Druckgefällslinie on herbeiführen. Diese Veränderungen der Druckgefällslinie sind früher kurz durch ein Steigen der Flüssigkeitssäule in M_1 und ein Fallen von der in M_2 charakterisirt worden. Die physikalische Erläuterung dieser Erscheinung gebe ich in der unmittelbar folgenden Anmerkung.

Wie sich die Verhältnisse des Druckgefälles gestalten, wenn die Verengerung ganz allmälig zunimmt, wird durch die Fig. 12 erläutert. In dieser

zeigt die Linie *o n* die zu Beginn des Versuches herrschende Druckgefällslinie an. Die Linie *o o' b n* giebt die zu Ende des Versuches herrschenden Verhältnisse des Druckes wieder und die Linien 1,1, 2,2, 3,3, 4.4 geben eine schematische Darstellung von dem Verlaufe des Versuches, in welcher Weise aus der Linie *o n* durch die Verengerung des Darmrohres an dem Punkte *b* sich die zweifach gebrochene Linie *o o' b n* entwickelt.

Um den Lesern das Verständniss der hier gegebenen Auseinandersetzungen zu erleichtern, gebe ich hier eine kurz gedrängte Darstellung der für den schematischen Transsudationsversuch wichtigsten Lehren aus der Hydrodynamik. Ist *m n* in Fig. 13 ein geradegestrecktes Rohr aus Metall, in welches bei *a, b, c, d, e, f, g* Wasserstandmesser eingesetzt sind, und wird bei *m* von einem Druckgefässe *D* aus Flüssigkeit eingeleitet, so steigt in den Wasserstandmessern (Manometer, Piezometer) die Flüssigkeit an. Ist bei *n* kein Abfluss gestattet, so steigt die Flüssigkeit in den Manometern bis zu jener Höhe an, welche der Wasserspiegel im Druckgefässe zeigt (Niveauhöhe). Die Linie *o' p* stellt dann die Verbindungslinie der Wasserstände in *a* bis *g* dar. — Wird aber durch Oeffnen eines Hahnes bei *n* freier Abfluss gestattet, so sinkt in jedem der 7 Manometer die Flüssigkeitssäule herab, u. zw. ist dieses Absinken am beträchtlichsten in dem der Ausflussöffnung zunächst gelegenen Manometer und es fällt um so geringer aus, je näher das Manometer gegen die Einströmungsöffnung *m* zu

Fig. 13.

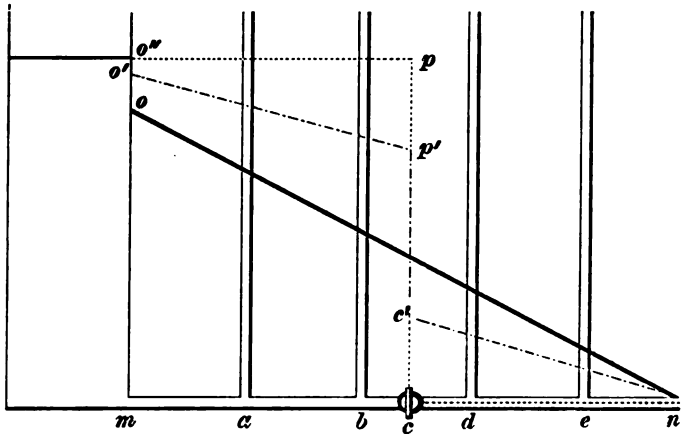


gelegen ist. Ist das Rohr von vollkommen cylindrischer Gestalt, welche Voraussetzung hier gemacht ist, so erfolgt dieses Absinken der Manometerstände in der Weise, dass deren Verbindungslinie *o n* abermals eine gerade Linie ist, welche aber schräg abfallend verläuft und das Rohr *m n* in der Ausflussöffnung *n* durchschneidet. Die Höhe der in den einzelnen Manometern stehend n Flüssigkeitssäule giebt die Grösse der an dieser Stelle des Rohres *m n* herrschenden Spannung der Flüssigkeit an. — Sie wird hydr dynamischer Druck, Seitenwanddruck oder Spannung genannt. Die Linie *o n* wird als Druckgefälle bezeichnet. Aus der Linie *o n* kann natürlicher Weise auch für jeden anderen beliebigen, zwischen den Manometern gelegenen Punkt des Rohres *m n* die Höhe des Seitenwanddruckes durch eine einfache geometrische Construction bestimmt werden. Eine einfache Ueberlegung ergiebt, dass zur Bestimmung der Lage der Linie des Druckgefälles (im vorliegenden Falle *o n*) die Messung der Manometerstände an nur zwei Punkten im Verlaufe eines cylindrischen Rohres vollkommen genügt.

Wird nun in einem derartigen Rohre an irgend einer Stelle, z. B in der Mitte, eine Verengerung angebracht, so ändert sich die Form des Druckgefälles entsprechend der Stärke der Verengerung mehr oder minder beträchtlich. Die Wirkung einer solchen Verengerung auf die Form des Druckgefälles kann durch die Einschaltung eines Hahnes, dessen Bohrung genau so gross ist, wie die Lichtung des Strömungsrohres, leicht untersucht werden. Die Anbringung eines Hahnes gestattet die Verengerung beliebig gross zu machen. Ist Beispielsweise der Hahn ganz geschlossen, so zeigt die Linie *o'' p c n*, Fig. 14, das Druckgefälle an. Das heisst, ist der Abfluss bei *n* durch den Hahn versperrt, so steigt in den Manometern *a* und *b* die Flüssigkeitssäule bis zu Niveauhöhe (*o''*) an, hinter dem Hahne oder der Verengerung sinkt aber der Manometerstand in *d* und *e* bis auf Null ab. Dabei ist vorausgesetzt, dass vor der Absperrung des Hahnes dieser vollkommen geöffnet war und bei *n* freier Abfluss stattfand. Ist das der Fall, so herrscht, wie aus der früheren Erörterung hervorgeht und in Fig. 13 dargestellt ist, ein geradlinig abfallendes Druckgefälle, welches in der Fig. 14 durch die Linie *o n* angezeigt ist. Wird nun der Hahn nicht vollkommen geschlossen, sondern in einer Stellung theilweisen Verschlusses gelassen, so wirkt das auf die Form der Druckgefällslinie in der Weise, wie es durch die Linie *o' p' c' n* gekennzeichnet ist.

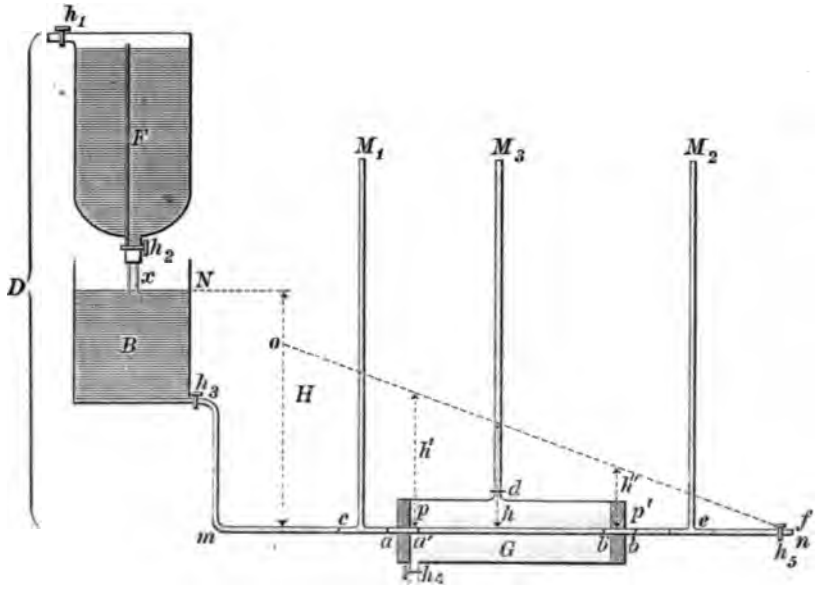
Je mehr nun die Verengerung zunimmt, umsomehr steigen die Manometerstände in *a* und *b*, also vor der Verengerung, und umsomehr sinken sie in *d* und *e*, das ist hinter der Verengerung. Nimmt die Verengerung ab, so findet das umgekehrte Verhältniss statt. — Im Gebiete der Verengerung selbst, hier also im Hahne, ist jene Stelle, wo der hohe Druck im Strömungsrohre zum niedrigen Drucke absinkt. Es herrscht an der Stelle der Verengerung die grösste Steilheit des Druckgefälles. In der Fig. 14 ist diese Thatsache durch einen senkrechten Verlauf der Druckgefällslinien $o'' p c n$ und $o' p' c' n$ dargestellt. Die Strecken $p c$ und $p' c'$ sind diese steil abfallenden Theile der Druckgefällslinie. — Will man durch directe Messung von Manometerständen sich von dieser Erscheinung überzeugen, so muss man die Verengerung des Rohres so lang machen, dass an zwei Stellen derselben Manometer angebracht werden können.

Fig. 14.



Aus den mitgetheilten Erörterungen ergiebt sich für unseren Versuch die wichtige Thatsache, dass mit der Verengerung des Rohres *m n* (Fig. 15) bei *b'* eine Erhöhung des Druckes vor dieser Verengerung auftritt. Das sind Stauungserscheinungen, die sich augenblicklich an den Manometern M_1 und M_3 erkennen

Fig. 15.



lassen. Denn in dem Momente, als die Verengerung bei *b'* sichtlich wird, steigt die Flüssigkeit in M_3 und M_1 sehr rasch an. Dieses rasche Ansteigen der Manometerflüssigkeiten in M_1 und M_3 dauert so lange, als die Verengerung bei *b'* zunimmt,

um dann, wenn bei b' das Darmrohr ganz zusammengepresst ist, die Niveauhöhe N zu erreichen.

Wenn ich den Verlauf des Versuches, wie ich ihn oben in ausführlicher Weise geschildert habe, zusammenfasse, so ergiebt sich für diesen ersten Theil folgendes Resultat:

1. In einem Strömungsrohre, welches in seinem mittleren Theile aus einem permeablen und nachgiebigen Material besteht und in welchem Flüssigkeit unter irgend einem beliebigen Druckgefälle strömt, findet Filtration aus dem permeablen Theile nach Aussen statt.

2. Ist dieser permeable Theil in ein Rohr (Geweberohr) dicht eingeschlossen, so sammelt sich die filtrirte Flüssigkeit daselbst an.

3. Wenn dieses Rohr (Geweberohr) allseitig (mit Ausnahme des Manometers M_3) geschlossen ist, so entwickelt sich mit der Andauer der Filtration ein bestimmter, je nach den Versuchsbedingungen wechselnder Druck der filtrirten Flüssigkeit in diesem Rohre. Dieser Druck wird geliefert von dem im Inneren des Strömungsrohres herrschenden hydrodynamischen Drucke der strömenden Flüssigkeit. Dieser Druck kann im Geweberohre jene Höhe erreichen, welche der höchste Druck im Innern des permeablen Theiles des Strömungsrohres hat. (Hier der Druck bei a' im Inneren.)

4. Der Druck der filtrirten Flüssigkeit ist im Geweberohr überall der gleiche, da hier keine Strömung stattfindet, im Strömungsrohre aber nimmt er entsprechend dem Druckgefälle ab.

5. Dadurch kommt es am Punkte b' schliesslich zu einem Ueberwiegen des Aussendruckes über den Innendruck.

6. Dieses Ueberwiegen des Aussendruckes über den Innendruck bringt an der genannten Stelle *(b')* eine Verengerung, und in Anbetracht der früher erwähnten Aenderungen des Druckes im Strömungsrohre vor der Verengerung, später sogar einen vollständigen Verschluss des nachgiebigen Theiles des Strömungsrohres zu Stande.

7. Damit ist der Abfluss der strömenden Flüssigkeit sistirt, es tritt Stillstand der Flüssigkeit im Strömungsrohre auf.

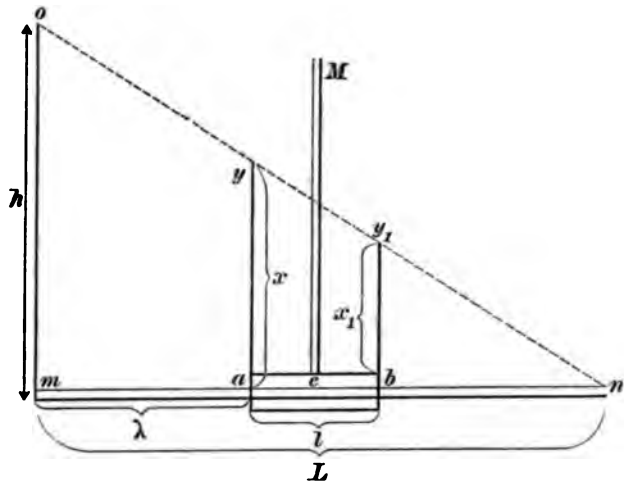
Es ergiebt sich somit, dass in einem derartig gebauten Strömungsapparate eine dauernde Strömung der Flüssigkeit im Strömungsrohre nicht stattfinden kann, da sich durch die Filtration ein Strömungshinderniss, die Verengerung des Strömungsrohres an einer Stelle in der Nähe des Abflusses, dort wo geringer innerer Druck herrscht, entwickelt. Die Ursache dieser Erscheinung ist nur darin gelegen, dass die Flüssigkeit, welche durch Filtration in das Geweberohr gelangt, nicht mehr aus demselben abfliessen kann, sondern sich daselbst unter stets steigendem Drucke ansammelt.

Wie schon erwähnt, gelangt zwar auf dem Wege der Rückfiltration, wenn einmal im Geweberohre ein Ueberdruck herrscht, eine geringe Flüssigkeitsmenge wieder in das Strömungsrohr hinein, aber diese genügt nicht, um das fortwährende Ansteigen des Druckes im Geweberohre zu hindern. Dazu ist die Bedingung zu erfüllen, dass die filtrirte Flüssigkeit in eben dem Masse aus dem Geweberohre abgeführt wird, als sie durch Filtration in dasselbe gelangt. — Filtration und Abfuhr müssen sich das Gleichgewicht halten. Im schematischen Versuche ist diese Bedingung leicht zu erfüllen. Man hat nur nöthig, dem Hahne h_4 (Fig. 15 und Fig. 11) eine entsprechende Stellung zu geben, so kann man den Stand der Flüssigkeitssäule im Manometer M_3 entweder bei d erhalten (weit geöffneter Hahn) oder jede beliebige Stellung zwischen d und N einnehmen lassen. In dem letzteren Falle muss der Hahn immer mehr und mehr geschlossen werden. Dieser Versuch lässt aber sofort erkennen, dass auch bei theil-

weise geöffnetem Hahne h_4 ein ganz ähnlicher Versuchsverlauf mit der Verengerung bei b' auftritt, wenn nur der Druck im Geweberohre höher wird als h''. Das ist aber der Fall, wenn der Abfluss aus dem Hahne h_4 des Geweberohres insufficient ist, d. h. wenn anfänglich in der Zeiteinheit mehr nach G (Geweberohr) überfiltrirt, als aus demselben bei h_4 abfliesst. Daraus ergiebt sich die weitere höchst wichtige Thatsache, dass der Versuch auch dann in der oben angeführten Weise verläuft, wenn die Filtrationsgeschwindigkeit grösser ist als die Abflussgeschwindigkeit. Die Bedeutung dieser Frage für die pathologischen Processe der Oedembildung leuchtet ein. Ja, es wurde die Erscheinung der Schwellung als eine directe Folge der Insufficienz der Lymphgefässe bezeichnet (COHNHEIM).

In der hier mitgetheilten Zusammenstellung des Apparates wurde das Geweberohr G durch ein Glasrohr mit starren Wandungen dargestellt. — Ich habe mehrfache Versuche mit Geweberohren aus elastischem Materiale dargestellt. An solchen ist die Erscheinung der Anschwellung, welche mit dem steigenden Drucke im Geweberohre auftritt, deutlich zu erkennen. Die wesentlichen Momente des Versuches erleiden bei dieser Anordnung keine Aenderung, nur eine mehr oder minder beträchtliche Verzögerung im Verlaufe des Versuches tritt auf.

Fig. 16.



Von Wichtigkeit für die Verwerthung dieses schematischen Versuches, zur Erläuterung der Erscheinungen am thierischen Gefässsysteme, ist die Lage des Strömungsrohres. In dem mitgetheilten Versuche war diese Lage eine horizontale. Wenn aber der Versuch so eingerichtet wird, dass der permeable Theil des Strömungsrohres eine verticale Stellung einnimmt, so ändert sich in den wesentlichen Erscheinungen des Versuchsverlaufes nichts. Es ist dabei ganz gleichgiltig, ob die Strömungsrichtung eine nach aufwärts oder eine nach abwärts gerichtete ist. Auf die Unterschiede, welche bei verticaler Stellung des Rohres auftreten, wird im folgenden Absatze eingegangen werden.

Theorie des schematischen Versuches.

Um die Verhältnisse, welche bei dem schematischen Versuche auftreten, übersichtlich darzustellen, wurde der Weg der analytischen Erörterung gewählt (KÖRNER, KLEMENSIEWICZ). Dazu ist die Voraussetzung möglichst einfacher Verhältnisse nöthig, welche bei dem Aufbaue des Schemas allerdings nicht realisirbar sind, welche aber, wie sich ergeben wird, zur Ableitung der Gesetze der Transsudation, resp. Filtration unerlässlich sind.

Wenn in Fig. 16 mn das Strömungsrohr ist, so bezeichnen wir dessen Länge mit L, das Stück ab desselben stellt den permeablen Theil dar und ist

durch l (Länge) bezeichnet. Dieses Stück ist in dem Geweberohre eingeschlossen und M stellt das Manometer dieses letzteren Rohres dar. Die Entfernung des Punktes a von der Einflussöffnung m wird gleich λ gesetzt. Unter der früher gemachten Annahme, dass mn durchaus cylindrisch, d. h. von überall gleichem Querschnitte ist, wird die Linie on die Druckgefällslinie darstellen.

Es herrscht somit bei m der Druck h

„ a „ „ x

„ b „ „ x_1

„ e „ „ $\frac{x + x_1}{2}$

im Innern des Strömungsrohres; berechnet man diese Druckwerthe bei a, e und b durch die gegebenen Grössen L, l und λ, so ergiebt sich aus einer einfachen geometrischen Betrachtung für:

$$x = h \frac{L - \lambda}{L}$$ Druck bei a,

$$x_1 = h \frac{L - \lambda - l}{L}$$ Druck bei b,

$$Dm = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$$ Druck bei e (hier Mitteldruck Dm genannt).

Schon früher wurde angeführt, dass in dem Geweberohre zu Beginn des Versuches kein beträchtlicher Druck herrscht, ja wenn man das Geweberohr überhaupt nicht besonders mit Wasser füllt, sondern diese Füllung der Filtration aus dem Darmstücke überlässt, so ist zu Beginn des Versuches der im Geweberohre herrschende Druck der atmosphärische. Es wird also die Druckdifferenz zwischen Aussen- und Innendruck an den Stellen a, b und e nach dieser Erörterung durch die oben angegebenen Werthe von x, x_1 und Dm dargestellt.

Von dieser Druckdifferenz hängt aber die Filtration ab und es ist ersichtlich, dass zu Beginn des Versuches, entsprechend dem Ueberwiegen des Innen- über den Aussendruck, eine beträchtliche Menge Flüssigkeit aus dem Darmstück in das Geweberohr übertreten wird. Dieses Uebertreten erfolgt so lange, als noch eine Druckdifferenz vorhanden ist. Es muss also, da ein Druckgefälle in mn vorhanden ist, die Filtration von Innen nach Aussen an der Stelle b aufhören, wenn im Geweberohre der Druck x_1 erreicht ist. Ebenso hört bei e die Filtration in dem Momente auf, wenn im Geweberohre der Druck Dm herrscht. Ganz analog verhält sich die Filtration am Punkte a. — Dabei ist die Voraussetzung gemacht, dass im Geweberohre keine Strömung, somit auch kein Druckgefälle herrscht. Da nun entsprechend dem Drucke x bei a auch dieser Druck im Geweberohre auftreten kann, so ist ersichtlich, dass früher der kleinere Druck Dm daselbst herrschen muss. Nimmt man diesen Zeitpunkt, wo im Geweberohre der Druck Dm herrscht, als Ausgangspunkt der Erörterung, so ergiebt sich für die drei Stellen a, b und e folgende Druckdifferenz:

Bei	Innendruck	ist	Aussendruck	Druckdifferenz von Innen nach Aussen
a	$x = h \frac{L - \lambda}{L}$	$>$	$Dm = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$	$x - Dm = +h \frac{\frac{l}{2}}{L}$
e	$Dm = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$	$=$	$Dm = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$	$Dm - Dm = 0$
b	$x_1 = h \frac{L - \lambda - l}{L}$	$<$	$Dm = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$	$x_1 - Dm = -h \frac{\frac{l}{2}}{L}$

Aus dieser Uebersicht ergiebt sich, dass von e an bis b überhaupt der äussere Druck über den inneren überwiegt. Es ist dabei die Annahme, dass im

Geweberohre der Druck Dm herrscht, eine willkürliche, aber der Einfachheit wegen wurde dieser Zeitpunkt des Versuchsverlaufes gewählt. Es ist ersichtlich, dass bei jedem noch so geringen Ueberdruck von Aussen her bei b ähnliche Verhältnisse auftreten werden.

Von der Wandspannung ist hier völlig abgesehen worden. Im schematischen Versuche spielt diese Spannung, welche dem Darmrohre ertheilt wird, eine sehr bedeutende Rolle sowohl für den zeitlichen Verlauf des Versuches, als auch für die Art und Weise, wie die Verengerung bei b auftritt. In dieser Darstellung wurde aber, da die Spannung willkürlich gewählt werden kann und keine wesentliche Modification der Rechnung bedingt, diese Eigenschaft der Wand unberücksichtigt gelassen.

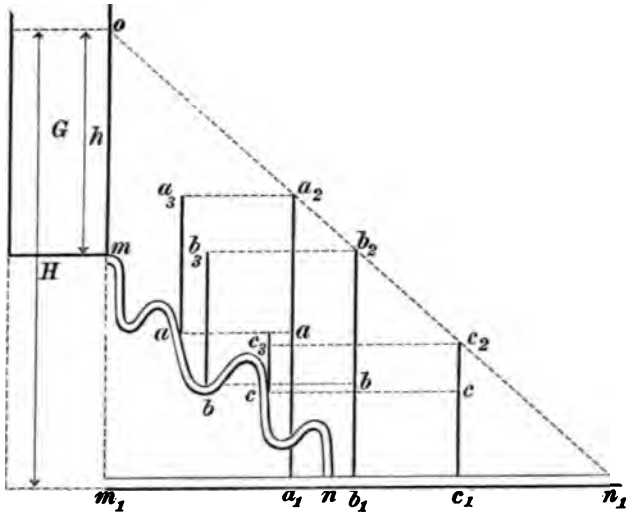
Wenn das Strömungsrohr nicht horizontal gerichtet ist, sondern eine beliebige Neigung gegen den Horizont hat, so wird obige Erörterung etwas modificirt.

Um dieselbe Ableitung der Werthe für die Druckdifferenz machen zu können wie oben, ist es nöthig, das gekrümmte Strömungsrohr auf ein geradliniges und horizontal verlaufendes zu reduciren.

Diese Reduction wird in folgender Weise vorgenommen (KLEMENSIEWICZ):

Wenn in Fig. 17 mn das gewunden verlaufende Strömungsrohr darstellt, welches von dem Gefässe G aus mit Flüssigkeit gespeist wird, so herrscht bei n ein bestimmter, den Widerständen und der Niveauhöhe o entsprechender Abfluss.

Fig. 17.



Ich kann mir nun das gewundene Rohr mn durch ein zweites geradegestreckt verlaufendes und gleichweites Rohr $m_1 n_1$ ersetzt denken, welches horizontal durch das Niveau der Ausflussöffnung n verläuft. Die Länge dieses Rohres $m_1 n_1$ muss empirisch so gewählt sein, dass bei gleicher Niveauhöhe o dieselbe Ausflussmenge bei n_1 zu Stande kommt, wie früher durch das gewundene Rohr bei n. Ist das der Fall, so bietet das gerade Rohr dem Strömen der Flüssigkeit dieselben Widerstände dar, wie das gekrümmte. Um die Erörterung zu vereinfachen, kann man sagen, man ersetzt das gewundene Rohr mn durch ein gleichlanges und gleichweites Rohr $m_1 n_1$ (KOERNER). Es ist ersichtlich, dass diese Annahme den hydraulischen Erfahrungen widerspricht, da die Krümmungen selbst eine Ursache vermehrter Widerstände sind; doch wird es gestattet sein, für diesen Fall eine solche Annahme zu machen.

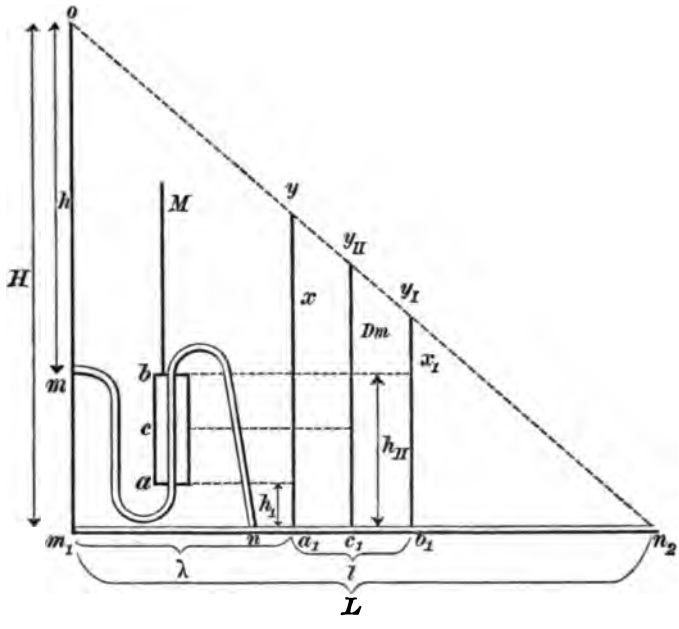
Trägt man nun die Strecken ma, mb, mc auf das horizontale Rohr auf, so erhält man die Strecken $m_1 a_1$, $m_1 b_1$ und $m_1 c_1$. Dabei ist zu bemerken, dass ma hinsichtlich der Widerstände gleich ist $m_1 a_1$, sowie in demselben

Sinne $mb = m_1 b_1$ und $mc = m_1 c_1$. — Wird nun für das Rohr $m_1 n_1$ das Druckgefälle construirt, so ergiebt sich dasselbe in der Linie on'. Dabei darf nicht vergessen werden, dass H als Triebkraft zu betrachten ist. Die Druckwerthe für die Punkte a_1, b_1 und c_1 ergeben sich in den Ordinaten $a_1 a_2$, $b_1 b_2$, $c_1 c_2$.

Für die correspondirenden Punkte a, b und c des gewundenes Rohres finde ich die Höhe der Manometerstände, wenn ich, wie das in der Fig. 17 ersichtlich gemacht ist, die Linien $a a_3$, $b b_3$ und $c c_3$ construire. Die gebrochene Linie, welche die Punkte o, a_3, b_3, c_3, n miteinander verbindet, stellt dann das Druckgefälle für das gewundene Rohr mn dar.

Wird nun diese Methode der Reduction für ein senkrecht verlaufendes Transsudationsrohr verwendet, wie das in Fig. 18 dargestellt ist, so vereinfacht sich die Erörterung dieses Falles sehr beträchtlich.

Fig. 18.



In Fig. 18 ist mn das Strömungsrohr, der permeable Theil ab verläuft senkrecht und in demselben ist die Strömung nach aufwärts gerichtet. Das Rohr $m_1 n_1$ stellt das reducirte Rohr im Sinne der früheren Erläuterung dar, auf demselben entsprechen die Punkte a_1, c_1, b_1 den Punkten a, c, b des gewundenen Rohres mn.

Die Druckwerthe für a_1, c_1 und b_1 sind $a_1 y$, $c_1 y_{II}$ und $b_1 y_I$. Daraus findet man mit Berücksichtigung der Niveaudifferenz für die Punkte a, c und b folgende Druckwerthe:

$$\begin{aligned} \text{Druck bei } a \text{ gleich } x &= a_1 y - h_I \\ \text{„ „ } b \text{ „ } x_1 &= b_1 y_I - h_{II} \\ \text{„ „ } c \text{ „ } Dm &= c_1 y_{II} - \frac{h_I + h_{II}}{2} \end{aligned}$$

wobei h_I, h_{II} und $\frac{h_I + h_{II}}{2}$ die zugehörigen Niveaudifferenzen darstellen.

Da nun die Strecken:

$$\begin{aligned} ma &= m_1 a_1 = \lambda \\ mn &= m_1 n_1 = L \\ ab &= a_1 b_1 = l, \end{aligned}$$

so ergiebt sich durch Bestimmung der Werthe von $a_1 y$, $b_1 y_I$ und $c_1 y_{II}$ durch die Grössen λ, L und l folgendes Verhältniss der Druckwerthe:

$$\text{bei } a = \quad x = H\frac{L-\lambda}{L} - h_I$$

$$\text{ferner } \quad b = \quad x_1 = H\frac{L-\lambda-l}{L} - h_{II},$$

$$\text{endlich } \quad c = Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L} - \frac{h_I + h_{II}}{2}.$$

Da nun hier ebenso wie beim horizontal verlaufenden Rohre Filtration stattfindet und damit der Druck im Geweberohre steigt, so wird auch hier, sowie im ersten Falle das Manometer M einen Stand zeigen können, der der Höhe y_{II} gleichkommt. Aus der Druckgefällslinie y, y_{II} und y_I lässt sich das Verhältniss der Druckhöhen ganz deutlich erkennen und wie ersichtlich ist, herrscht im verticalen Rohre ein ebensolches Gefälle, wie im horizontalen.

Wird nun wieder, so wie früher, die Annahme gemacht, dass im Geweberohr einmal der Druck Dm herrscht, so ergiebt sich für das Verhältniss des Aussendruckes im Geweberohre zum Innendrucke im Strömungsrohre an den Stellen a, b und c wieder folgende Uebersicht. Dabei wird besonders hervorgehoben, dass im Geweberohre zwar keine Strömung, also auch kein Druckgefälle herrscht, aber wegen der Niveaudifferenz von a, c und b der Druck Dm durch den hydrostatischen Druck entsprechend geändert erscheint.

Bei	Innendruck	Ist	Aussendruck	Differenz von Innen nach Aussen
a	$x = H\frac{L-\lambda}{L} - h_I$	$>$	$Dm_a = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_I$	$x - Dm_a = +H\frac{\frac{1}{2}}{L}$
c	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{h_I + h_{II}}{2}$	$=$	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{h_I + h_{II}}{2}$	$Dm - Dm = 0$
b	$x_1 = H\frac{L-\lambda-1}{L} - h_{II}$	$<$	$Dm_b = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_{II}$	$x_1 = Dm_b = -H\frac{\frac{1}{2}}{L}$

Es ergiebt sich aus dieser Uebersicht, dass man für die Druckdifferenz im Falle eines verticalen nach aufwärts gerichteten Transsudationsrohres denselben allgemeinen Werth erhält, wie im Falle des horizontal verlaufenden Strömungsrohres.

Ganz dasselbe gilt für ein vertical nach abwärts gerichtetes Transsudationsrohr, wie aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich ist, da nur die Werthe h_I und h_{II} entsprechend der gerade umgekehrten Lage oder Punkte a und b eine andere Stellung einnehmen.

Uebersicht der Druckwerthe an einem Transsudationsrohre mit abwärtsgerichteter Strömung.

Bei	Innendruck	Ist	Aussendruck	Differenz von Innen nach Aussen
a	$x = H\frac{L-\lambda}{L} - h_{II}$	$>$	$Dm_a = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_{II}$	$x - Dm_a = +H\frac{\frac{1}{2}}{L}$
c	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{(h_I + h_{II})}{2}$	$=$	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{(h_I + h_{II})}{2}$	$Dm - Dm = 0$
b	$x_1 = H\frac{L-\lambda-1}{L} - h_I$	$<$	$Dm_b = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_I$	$x_1 - Dm_b = -H\frac{\frac{1}{2}}{L}$

Eine weitere Ausführung der hier nur in den Hauptumrissen gegebenen theoretischen Erörterungen findet sich in KOERNER, „Die Transfusion im Gebiete der Capillaren", Wien 1874, Sep.-Abdr. der Allgem. Wiener med. Zeitg. ex 1873;

GLAX und KLEMENSIEWICZ, „Beiträge zur Lehre von der Entzündung", LXXXIV. Bd. d. Sitzungsber. der kais. Akad. in Wien 1881, theoret. Theil von KLEMENSIEWICZ; ferner in KLEMENSIEWICZ, „Fundamentalversuche über Transsudation", Graz 1883, Festschrift.

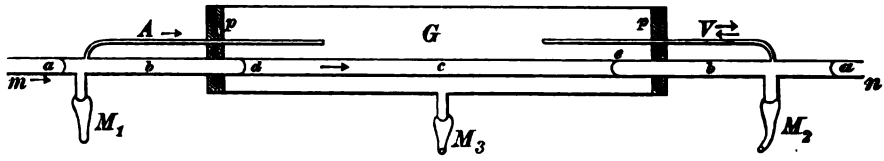
Besondere Modificationen des schematischen Versuches.

Der Erfolg des schematischen Versuches, den wir im Vorhergehenden mitgetheilt und ausführlich besprochen haben, hängt im Wesentlichen von zwei Eigenschaften des permeablen Theiles des Strömungsrohres ab. Diese beiden Eigenschaften sind die Nachgiebigkeit der Wandungen und die Durchlässigkeit derselben.

Fehlt eine dieser beiden Eigenschaften an dem Strömungsrohre, so tritt der früher beschriebene Ausgang des Versuches nicht auf.

Man kann nun die Eigenschaft der Permeabilität des Strömungrohres in der Weise schematisch nachahmen, dass man capilläre Röhrchen von bestimmter Länge vom Strömungsrohre abzweigen und in das Geweberohr einmünden lässt. Der mittlere Theil des Strömungsrohres wird dann nicht von einem Darmstück, sondern von einem dünnwandigen Kautschukschlauch gebildet. In der Fig. 19 ist die Anordnung der wesentlichsten Theile eines solchen Apparates dargestellt.

Fig. 19.



Das Rohr mn stellt das Strömungsrohr dar. Es ist in seinem mittleren Theile de aus sehr dünnwandigem Kautschukschlauhe gefertigt. Die Stücke b sind aus Glasröhren hergestellt. An diese ist je ein rechtwinkelig abgebogenes capillares Glasröhrchen (Thermometerröhrchen) angesetzt, welche mit A und V bezeichnet sind. Beide Röhrchen münden in das Geweberohr G ein. Entsprechend der Stromrichtung in mn wird A das arterielle, V das venöse Transsudationsröhrchen genannt. Die Ansätze M_1 und M_2, sowie M_3 führen zu den Manometern.

Ist der Widerstand in dem Röhrchen A und V der gleiche, so verlauft der Versuch in ähnlicher Weise wie der mit dem Darmrohre. Besonders ähnlich wird dieser Versuch dem letzteren dann, wenn in V die Widerstände grösser sind, als in A. Es ist ersichtlich, dass mit dem Beginne des Versuches, wo der Druck im Geweberohre G niedriger ist, als im Strömungsrohre mn, sowohl von A aus, als auch von V aus sich das Rohr G mit Flüssigkeit füllen wird, wie das durch die in Fig. 19 gezeichneten entsprechenden Pfeile angedeutet ist. Dieses Einströmen von mn nach G hängt von der Druckdifferenz ab, welche zwischen den verschiedenen Punkten von mn und G herrscht, ausserdem aber auch von den Widerständen, die A und V dem Strömen der Flüssigkeit entgegensetzen. Wird nun in G ein höherer Druck erreicht, als im M_3 herrscht, so findet in V eine Umkehr der Stromesrichtung statt und die Flüssigkeit fliesst von G aus durch V ab. Es hängt nun, wie ersichtlich ist, von dem Verhältnisse der Widerstände ab, das zwischen A und V vorhanden ist, um ein bestimmtes Resultat des Versuches zu erhalten.

Bei gleicher Länge und gleichem Querschnitte der Röhrchen A und V ($L = 18$ Cm., $Q = 0{\cdot}6$ Mm.) gestaltet sich der Versuch in der Weise, wie er durch die hier angegebenen Daten der Anfangs- und Endwerthe der Manometerstände gekennzeichnet ist.

Anfangsdruck in: $M_1 = 881$ Mm. $\left.\right\}$ $M_1 - M_2 = 11$ Mm.
$M_2 = 870$ „ $\left.\right\}$ $M_1 - M_3 = 881$ „
$M_3 = 0$ „ $M_2 - M_3 = 870$ „

Enddruck in: $M_1 = 881{\cdot}5$ Mm.; $M_1 - M_2 = 72{\cdot}5$ Mm.
$M_2 = 809$ „ $M_1 - M_3 = 36{\cdot}5$ „
$M_3 = 845$ „ $M_2 - M_3 = -36$ „

Es ist also ersichtlich, dass in M_3 ein Druck entsteht, welcher gleich ist $\frac{M_1 - M_2}{2}$, d. h. der halben Druckdifferenz zwischen M_1 und M_2 entspricht. Je grösser nun der Widerstand in V im Verhältnisse zu dem von A wird, um so grösser wird der Druck in M_3 und wenn V einen unendlich grossen Widerstand hat, also geschlossen ist, wird M_3 zu Ende des Versuches so gross wie M_1. Von diesen Widerständen, sowie vom Drucke in $m\,n$ hängt aber ceteris paribus offenbar die Flüssigkeitsmenge ab, welche in der Zeiteinheit von A nach G übertritt. Es kann also dieses Versuchsresultat auch in folgender Weise ausgedrückt werden. Im Rohre G erreicht der Druck einen um so höheren Werth, je grösser die Menge der durch A einströmenden Flüssigkeitsmenge im Verhältniss zu der durch V abströmenden ist.

Wenn nun M_3 höher wird als M_2, so kommt es hier zu einer ebenso gearteten Verengerung des Gummischlauches $d\,e$ (Fig. 19) bei dem Punkte e, wie in dem Versuche mit dem Darmrohre. Eine solche Verengerung kann nur dadurch hintangehalten werden, dass das Druckgefälle $M_1 - M_2$ nahezu gleich Null gemacht wird. Dann wird, wie leicht ersichtlich ist, auch der Betrag der Druckdifferenz $M_2 - M_3$ sehr reducirt. Von letzterer Differenz ist aber in letzter Linie die Verengerung des Strömungsrohres bei e abhängig. Eine völlige Hintanhaltung der Verengerung ist nur dadurch zu erzielen, dass M_3 niemals den Betrag von M_2 erreicht, was nur dadurch möglich ist, dass aus G noch ein zweiter Abflussweg geöffnet wird, der das Ansteigen des Druckes in G über eine gewisse Höhe hindert.

Für die Verhältnisse der Blut- und Säftebewegung im Thierkörper haben diese Versuche eine besondere Bedeutung. Wir wollen hier nur einen Punkt hervorheben. Es muss zugegeben werden, dass im Thierkörper die Wandungen der kleinen Venen dem Durchtritte von Flüssigkeit aus dem Gewebe in ihr Lumen höchst wahrscheinlich einen geringeren Widerstand entgegensetzen, als dieses bei den kleinen Arterien der Fall ist. Es sind dem oben Gesagten entsprechend also im Venensysteme die Bedingungen für die Rückfiltration nach hydraulischen Gesetzen vorhanden. Dass wirklich eine solche Resorption stattfindet, ist eine bekannte Thatsache und die Anzeichen derselben wurden auch mikroskopisch beobachtet (KLEMENSIEWICZ).

Die Betheiligung dieser „Rücktranssudation“ beim Resorptionsprocesse ist eine feststehende Thatsache; zur Bekräftigung dieser führe ich einen Versuch an, der mir sehr gut geeignet erscheint, diese Verhältnisse näher zu beleuchten.

Unterbindet man bei einem Kaninchen unterhalb der Schenkelbeuge durch eine Massenligatur mit einer Kautschukschnur das ganze Bein mit Ausschluss der *Arteria* und *Vena cruralis*, so kommt es zu keinerlei Anschwellung des Beines. Ebenso gelingt es mit alleiniger Ausschliessung der Vene den Versuch auszuführen, wenn nur die Ligatur so schwach angezogen wird, dass zwar alle Venen und Lymphgefässe comprimirt werden, der Blutstrom in der Arterie aber nicht unterbrochen wird (KLEMENSIEWICZ).

Aus diesen Versuchen ergiebt sich, dass trotz völliger Absperrung der grösseren Lymphwege des Beines keine Schwellung desselben zu Stande kommt. Die Resorption wird völlig von den Venen besorgt.

Eine weitere Modification des schematischen Versuches bezieht sich auf die Erscheinungen der Filtration oder Transsudation unter dem Einflusse eines die Druckhöhe im Strömungsrohre regulirenden Apparates. Es ist eine Thatsache, dass die grösseren Blutgefässe, insbesondere aber die Arterien, gewisse druckändernde Einflüsse, welche im Gefässsysteme sich geltend machen, zu paralysiren vermögen.

Dieses Compensationsvermögen der grösseren Blutgefässe wurde hauptsächlich für die Entzündung nachgewiesen (KLEMENSIEWICZ).

In diesem Falle äussert sich das Compensationsvermögen in der Weise, dass die grosse Arterie, welche das Blut zu einem Entzündungsbezirke leitet, ohne selbst in das Gebiet der Entzündung zu fallen, beträchtlich enger ist als im Normalzustande. Die Vene dagegen zeigt sich beträchtlich erweitert. In beiden Gefässen ist aber der Blutdruck der normale geblieben, und wenn eine Aenderung desselben auftritt, so betrifft diese stets nur den Venendruck, der dann über die Norm erhöht ist. Diese Verhältnisse der compensatorischen Thätigkeit sind vorläufig nur für jenes Stadium der Entzündung untersucht, für welches eine Erweiterung der Blutgefässe des Entzündungsbezirkes sichergestellt ist (KLEMENSIEWICZ).

Diese Thätigkeit ist eine durch das Nervensystem vermittelte, ebenso wie andere vasomotorische Erscheinungen an den Gefässen es sind. An dem Schema lässt sich nun leicht ein elektrischer Quecksilberschlüssel in der Weise anbringen, dass das Quecksilber als Manometerflüssigkeit für das Lymphmanometer M_3 (Fig. 15) benützt wird und so bei Steigerung des Druckes einen elektrischen Strom schliesst, der mit Hilfe eines Elektromagneten das zuführende Schlauchstück ma an einer Stelle verengt oder völlig verschliesst. Es ist diese Modification ganz gut geeignet, einige Einflüsse der Gefässcontraction auf das Druckgefälle im Capillarsystem zu demonstriren. Doch kann ich hier nicht näher auf die Einrichtung dieses Apparates eingehen, sondern verweise auf eine Arbeit, in welcher derselbe ausführlich besprochen. (Ein Vasomotorenschema von R. KLEMENSIEWICZ, Mittheilungen des Ver. d. Aerzte in Steiermark, 1888.) Mit Hilfe einer solchen Einrichtung lässt sich der Nachweis liefern, dass auch der rhythmische Zufluss allein nicht im Stande ist, den Ausgang des schematischen Versuches zu hindern. Es tritt auch bei rhythmischem Zuflusse eine Erhöhung des Druckes im Geweberohre auf, und es kommt zur Verengerung des Strömungsrohres bei b. Eine Thatsache, welche von Wichtigkeit ist, da in neuerer Zeit der Nachweis geliefert wurde, dass beim rhythmischen Durchleiten von Blutflüssigkeit durch das überlebende Gefässsystem des Frosches weniger leicht Oedeme entstehen, als beim Durchleiten unter constantem Drucke (KRONECKER). Freilich darf dabei nicht vergessen werden, dass hier ebenfalls der Ausgang des schematischen Versuches von dem Verhältnisse der Filtrationsmenge zur Menge der aus G abströmenden Flüssigkeit (Filtrat) abhängig ist. Ist der Abfluss von G nach Aussen total versperrt, so gilt das früher Gesagte; es wird der schematische Versuch nur unwesentlich durch die Rhythmik modificirt. Ist aber ein, wenn auch nur geringer Abfluss aus G möglich, dann wird die Zeitdauer des Versuches beträchtlich verlängert. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass während des Verschlusses des zuführenden Schlauches durch die Wirkung des elektromagnetischen Schlüssels Zeit gegeben ist zu einem Ausgleiche der Druckdifferenzen, welche den Ausgang des schematischen Versuches bedingen. Dieser Ausgleich findet theils auf dem Wege des Abflusses, theils auf dem Wege der Rücktranssudation statt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch unter natürlichen Verhältnissen des normalen und pathologischen Kreislaufes die Contractionen der zuführenden Arterien solche Bedingungen für die Abfuhr des gebildeten Transsudates schaffen können.

Auf eine Reihe anderer Modificationen des schematischen Versuches, welche mit mehr als einem Strömungsrohre angestellt sind, und welche einige Verhältnisse der Mechanik der collateralen Fluxion, der rückläufigen Anschoppung und überhaupt die Beziehungen zweier benachbarter Gefässgebiete zu einander erörtern, gehe ich hier nicht ein.

Versuche der Durchleitung des thierischen Gefässsystems.

Der schematische Versuch ist für die Erklärung der Transsudation im thierischen Gefässsysteme von fundamentaler Bedeutung. Es ist aber ersichtlich,

dass dieser Versuch ebenso wie mit einem Darmschlauche als Strömungsrohr, auch mit dem thierischen Gefässsysteme selbst gelingen könnte.

Solche Versuche wurden nun in der That in der Weise angestellt, dass bei Thieren unter constantem Drucke vom Herzen aus verschiedene Flüssigkeiten durch das Gefässsystem hindurchgeleitet wurden. Um die vitalen Eigenschaften des Gefässsystemes zu vernichten, wurde vor dem eigentlichen Durchleitungsversuche eine Ausspülung des Gefässsystemes mit einer schwachen Goldchloridlösung vorgenommen. Dabei müssen wegen der Niederschlagswirkung im Blute besondere Vorsichtsmassregeln getroffen werden.

Bei einem derartig präparirten Gefässsysteme verläuft der Durchleitungsversuch in ganz ähnlicher Weise wie am Schema. Besonders gut eignet sich zu solchen Versuchen der Frosch wegen der Leichtigkeit, mit der man den Druck der in den Lymphsäcken angesammelten Flüssigkeit messen kann.

Es zeigte sich bei gleichbleibendem Drucke in der Aorta eine sehr beträchtliche Abnahme des aus dem rechten Vorhofe abströmenden Flüssigkeitsquantums und ein sehr beträchtliches Ansteigen des Lymphdruckes. Gleichzeitig trat eine gewaltige Schwellung des ganzen Thieres auf.

Der Durchleitungsdruck war unbeträchtlich höher oder gleich dem unter normalen Verhältnissen gemessenen Aortendrucke des Frosches (ohne Curaresirung). Als Durchleitungsflüssigkeiten wurden verwendet: Kochsalzlösung von 0·8%, Blut mit Kochsalzlösung gemischt, Blutserum, ganzes Blut, Milch. Die Veränderungen der Strömungsverhältnisse im Capillarsysteme wurden an der Schwimmhaut unter dem Mikroskope controlirt. (Vergl. GLAX und KLEMENSIEWICZ, Beiträge zur Lehre von der Entzündung.)

Anwendung der Resultate des schematischen Versuches auf den pathologischen Transsudationsprocess.

Unter krankhaften Verhältnissen treten ganz gewaltige Mengen von Flüssigkeit im Gewebe und in den grossen Körperhöhlen auf. Diese Flüssigkeitsmengen stammen aus dem Blute und gelangen auf dem Wege der Transsudation und Lymphbewegung an die verschiedenen Stellen des Körpers, dort jene Schwellungen erzeugend, welche wir Oedeme nennen. Was die Ursachen dieser Oedeme betrifft, so sind sie sehr mannigfaltig. Vom mechanischen Standpunkte aus sind jedoch hauptsächlich zwei Punkte hervorzuheben:

1. Die Aenderung des Druckes und Druckgefälles im Capillargebiete.
2. Die Beschaffenheit der Wandungen des Blutgefässsystemes.

Was den ersteren Punkt anlangt, so ist es längst bekannt, dass venöse Stauung die bei weitem häufigste Ursache ausgedehnter und hochgradiger Oedeme ist. Es ist eine physiologische Thatsache, dass dabei eine sehr beträchtliche Erhöhung des Blutdruckes im Capillarsysteme zu Stande kommt. Daher wird es verständlich, dass auch ohne Veränderung der Blutgefässwände bei venöser Stauung eine gewaltige Transsudation zu Stande kommt. Freilich darf dabei nicht vergessen werden, dass ein Moment, auf welches wir früher besonders aufmerksam machten, hier mit in Betracht kommt. Die Rücktranssudation durch die Venen ist bei der Erhöhung des Blutdruckes in den letzteren beträchtlich erschwert oder ganz gehindert. Eine Erhöhung des Blutdruckes in den kleinen Venen wird aber in eben solchem Grade zu Stande kommen, wie in den Capillaren. Ja, auch die grösseren Venen, welche noch peripher von dem Strömungshindernisse, das die Stauung bewirkt, liegen, werden eine sehr beträchtliche Erhöhung des Druckes zeigen. Kann doch bei Abbindung der Venen der Druck in diesen dem arteriellen Drucke ganz oder nahezu gleich werden. Die kleinsten und somit dünnwandigsten Venen sind es nun, welche für die Rücktranssudation hauptsächlich in Betracht kommen, diese sind aber immer bei irgend welchem Strömungshindernisse in der Vene am ungünstigsten gelegen, da sie stets peripher von dem Punkte der Stauung liegen.

Aus dem Gesagten ist es daher verständlich, dass solche Oedeme, denen ein Stauungsmoment im venösen Gefässgebiete zu Grunde liegt, sich durch ihre Ausdehnung und Spannung auszeichnen. Kommt noch das zweite Moment der Wandveränderung hinzu, so wird dieses hier die Schnelligkeit des Entstehens und wohl auch die Ausdehnung des Oedemes beträchtlich begünstigen (marantische Oedeme).

Eine Druckerhöhung im Capillarsysteme kann aber, ausser durch venöse Stauung, auch durch active arterielle Hyperämie bedingt sein. Hier spielt das vasomotorische Nervensystem eine hervorragende Rolle. Es ist experimentell nachgewiesen, dass vermehrte Congestion auch zu vermehrter Transsudatbildung führt.

Alle sogenannten nichtentzündlichen Oedeme (UNNA, BOERNER) können diesem Gebiete zugezählt werden. Es ist dabei nur zu beachten, ob diese Oedeme als rein congestive aufzufassen sind (BOERNER), oder ob auch ein Stauungsmoment dabei in Betracht kommt (UNNA). Diese Frage ist schwierig zu entscheiden, denn es lässt sich nicht leugnen, dass sowohl durch vasomotorischen Einfluss auf die Venen ein solches Stauungsmoment auftreten kann, als auch durch den erhöhten Transsudationsstrom bei arterieller Hyperämie jene Bedingungen geschaffen sind, welche eine Compression der Venenanfänge ermöglichen. Damit ist aber wieder das Moment der venösen Stauung vorhanden.

Im Anschlusse an diese beiden Gruppen von Oedem ist noch die Gruppe der entzündlichen Oedeme hervorzuheben. Bei dieser spielt sowohl die Vernichtung der normalen vasomotorischen Leistung der Gefässwandungen, als auch die Veränderung der Beschaffenheit der Wandungen eine bedeutsame Rolle. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass gerade diese Gruppe von Oedemen in Bezug auf Entstehung und Verlauf die meisten Analogien mit dem schematischen Versuche zeigt.

Literatur: Ausser den im Texte bereits angeführten Arbeiten von Klemensiewicz und Glax und Klemensiewicz sind noch besonders hervorzuheben: Klemensiewicz, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des normalen und pathologischen Blutstromes. XCIV. Bd. d. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien. 1886. — Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Körperstellung auf das Verhalten des Blutstromes und der Gefässe und Ueber den Einfluss der Blutung auf das mikroskopische Bild des Kreislaufs. Beide im XCVI. Bd. d. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien. 1887. — Tomsa, Beiträge zur Lymphbildung. XLVI, ebenda. — Ranvier, *Rech. exp. sur l. prod. de l'oedeine.* Compt. rendus. 1879. — Hehn, Ueber die Entstehung mechanischer Oedeme. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. — Lesser, Eine Methode, um grössere Lymphmengen vom Hunde zu gewinnen. Leipziger Arbeiten. 1871. — Rott, Ueber die Entstehung der Oedeme. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Solnitschewsky, Ueber Stauungsödem. Virchow's Archiv. LXXVII. — Paschutin und Emminghaus in den Berichten d. sächs. Gesellsch. zu Leipzig. 1873: Ueber Lymphabsonderung. — Rogovicz, Beiträge zur Kenntniss der Lymphbildung. Pflüger's Archiv. XXXVI. — Heidenhain's Versuche. Pflüger's Archiv. IX, pag. 346 u. f. — Landerer, Die Gewebespannung in ihrem Einflusse etc. Leipzig 1884. — Runeberg, Archiv f. Heilkunde. XVIII. — Tigerstedt und Santesson, Betrachtungen und Versuche über die Filtration etc. Mittheil. vom physiolog. Laborat. in Stockholm. Von Pf. Lovén. 1886, Heft 6. — Jankowsky, Ueber die Bedeutung der Gefässwände für die Entwicklung der Oedeme. Virchow's Archiv. XCIII. — Unna, Lymphbahnen der menschlichen und thierischen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1882, pag. 20. — Derselbe, Das subcutane Fettgewebe. Ebenda. 1882. — Derselbe, Anatomie der Haut. Ziemssen's Handb., pag. 109 etc. — Derselbe, Beiträge zur *Urticaria simpl.* und *pigm.* Dermatolog. Studien. 1887, Heft 3. — Derselbe, Die nicht entzündlichen Oedeme der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1889, VIII. Nr.10 u. 11. — Boerner, Ueber nervöse Hautschwellungen etc. Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann. Nr. 312. — Quincke, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1882, I, pag. 219. — Zuntz, Archiv f. d. ges. Physiol. 1876, XII. — Cohnheim, Virchow's Archiv. 1867, XL u. XLI. — Derselbe, Vorlesungen. — Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörperchen aus dem Blute in das Lymphsystem. Heidelberg 1873. — Arnold, Virchow's Archiv. 1873, LVIII; 1874, LXII. — Hainz, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1868, LVII. — N. Kries, Leipziger Arbeiten (sächs. Ges. d. Wiss). 1875, XXVII, pag. 149. — Roy und Graham Brown, Archiv f. Physiol. (englisch). 1878, pag. 158. — Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathogenese des Glaucoms. Graefe's Archiv. XXXII, Heft 2.

Klemensiewicz.

Traubencuren, s. Diät (curen), V, pag. 316.

Traubenmole, s. Molenschwangerschaft, XIII, pag. 362.

Traubenzucker, s. Zucker.

Traulismus (τραυλισμός), Stammeln, oder gewisse besondere Arten desselben, erschwertes Aussprechen gewisser Laute, z. B. des r und k.

Traum, s. Schlaf, XVII, pag. 535.

Trauma (τραῦμα), Wunde; **Traumatismus**, Zustand der Verwundung; vergl. Wunde. — **Traumatische Neurose**, s. Railway-spine, XVI, pag. 384.

Traumaticin, s. Guttapercha, VIII, pag. 529.

Traunstein in Oberbayern, Eisenbahnstation, 560 Meter ü. M., in sehr schöner Lage, ist ein Soolbad, das von der Soole Reichenhalls gespeist wird. Auch Fichtennadel- und Moorbäder werden daselbst bereitet. K.

Travemünde, an der Mündung der Trave in die Ostsee, auf Lübecker Gebiet, in geschützter sonniger Lage, mit comfortabel eingerichteter Seebade-Anstalt ($^1/_4$ Stunde östlich vom Städtchen), sanft abhängigem, festsandigem Badeufer, vorzüglichen Bade-Einrichtungen (auch Herren- und Damenbassins und Karrenbäder, Warmbäder), eigenem Damenplatz, grosser Parkanlage, schattigen Spaziergängen, elegantem Strandpavillon, neuer, in Holz ausgeführter Strandpromenade, vielen Logirzimmern. Feriencolonie bei Travemünde. Der Salzgehalt des Meerwassers je nach dem Winde wechselnd. B. M. L.

Trefusia (von τρέφειν, nähren). Ein von Luigi d'Emilio in Neapel aus getrocknetem Rinderblut dargestelltes und in den Handel gebrachtes Präparat, das als „natürliches Eisenalbuminat" bezeichnet wird; ein körniges, nicht hygroskopisches Pulver von rothbrauner Farbe, in kaltem und warmem Wasser, sowie auch in Weingeist mit Blutfarbe vollkommen löslich. Die Lösung neutral, von eiweissartigem Geruche. Wegen des grossen Albuminatreichthums, der grossen Löslichkeit und Assimilirbarkeit als Ersatz der Eisenpräparate, sowie anderer tonisirender Mittel empfohlen. Die Dosis beträgt für kleine Kinder 0·5—1 Grm.; für grössere Kinder 1—3, für Erwachsene 3—10 Grm. täglich. Darreichung bei Kindern am besten mit Chocolade (ungefähr die doppelte Quantität der Trefusia) aufgelöst, oder mit Zucker gemischt im Kaffee, Milch, Chocolade; bei Erwachsenen auch in anderen Getränken oder in Oblateneinhüllung; auch, in warmem Wasser gelöst, als ernährendes Clysma.

Trematoden, s. Infection, X, pag. 368.

Trembiade (La), Charente infér., am Busen von Biscaya. Seebad mit feinsandigem Ufer. Die Anstalt zwischen Salzwaaren und Austernparken. B. M. L.

Tremor, Zittern, s. Convulsionen, IV, pag. 523.

Trencsin-Teplitz in Ungarn, im Comitate Trencsin, Eisenbahnstation, 166 Meter hoch gelegen, in einem von den Ausläufern der grossen Karpathen begrenzten Thale, mit gesundem, frischem, etwas rauhem Clima, hat zahlreiche Schwefelkalkthermen, von denen sechs zu Bädern und eine, das Brünnlein, zum Trinken benützt wird und die in der Temperatur von 36·9 bis 40° C. schwanken. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Chlornatrium	0·174
Schwefelsaures Natron	0·062
Schwefelsaures Kali	0·090
Kohlensauren Kalk	0 330
Schwefelsauren Kalk	1·177
Schwefelsaure Magnesia	0 575
Summe der fixen Bestandtheile	2·449
Schwefelwasserstoff	1·45

Die Wirkung dieser Thermalbäder wird bei Gicht, rheumatischen Affectionen, Scrophulose, bei Knochenaffectionen und Syphilis gerühmt. Bei Gicht und Krankheiten der Respirationsorgane wird das Wasser auch zum Trinken benützt. Die Badeeinrichtungen sind gut, auch werden gute Schafmolken daselbst bereitet.

K.

Trepanation. Man versteht unter Trepanation im weitesten Sinne des Wortes eine Operation, bei welcher ein Knochen soweit angebohrt wird, dass eine pathologische Höhle eröffnet wird. Wenn also z. B. ein Knochenabscess im oberen Ende der Tibia sitzt, und man bohrt die darüber liegenden Schichten durch, so spricht man von einer Trepanation der Tibia. Wenn sich ein Abscess des vorderen Mediastinums findet, der nur durch das Sternum hindurch eröffnet werden kann, und man das Sternum wirklich durchbohrt, so spricht man von Trepanation des Sternums. Es gehört also zum Begriff der Trepanation zweierlei: 1. dass eine Höhle eröffnet wird, 2. dass dies durch Bohrung geschieht. Im engeren Sinne versteht man aber unter Trepanation blos die Eröffnung der Schädelhöhle durch Bohrung des Schädelgehäuses. In diesem Sinne soll auch der Gegenstand hier abgehandelt werden, da die übrigen Bohrungen einfach in den Bereich der allgemeinen operativen Technik gehören. Nur muss hinzugefügt werden, dass im Hinblick auf die moderne Technik das Verfahren der „Bohrung" nicht nothwendig ist, wenn man von Trepanation spricht; es kann die Operation auch durch Aufmeisseln oder durch Osteotomie, z. B. mit dem HEINE'schen Osteotom, oder durch ein beliebiges Aussägen geschehen. Somit fällt der Begriff der Trepanation zusammen mit dem Begriff der penetrirenden Resection des Schädels.

Diese Operation hat eine grossartige Geschichte, ja sie hat eine Vorgeschichte, indem prähistorische Trepanationen für ausgemacht gehalten werden können. Es waren fast nur traumatische Anlässe, welche zur Trepanation herausforderten; man könnte also, in historischem Sinne, nur von einer traumatischen Trepanation sprechen, wie man von traumatischen Resectionen spricht, gegenüber den pathologischen und den orthopädischen.

Es finden sich daher in der älteren chirurgischen Literatur die Lehren von der Trepanation immer in dem Abschnitte über Schädelverletzungen, resp. in jenen über Schädelfracturen. So finden wir in der ehrwürdigen Sammlung der HIPPOKRATES'schen Schriften die Abhandlung: Περὶ τῶν ἐν κεφαλῇ τρωμάτων — ein Werk, das nach HAESER alt-koischen Ursprunges ist. In dieser und in den anderen HIPPOKRATES'schen Schriften wird von der Trepanation wie von einem fertig entwickelten Verfahren gesprochen; es werden von Instrumenten σμικρὸν τρύπανον, πρίων und πρίων χαρακτὸς erwähnt; es werden die Anzeigen, die Technik und die Nachbehandlung nach allen Richtungen in der präcisesten Weise besprochen. — C. CELSUS fasst in genauer Formulirung die Praxis des Alterthums zusammen; von Instrumenten führt er an: *terebra, modiolus, scalper, forceps, lamina.* — GALEN resumirt nicht nur die alte Lehre von der Trepanation, sondern führt Beobachtungen über Hirncompression an, die sich bei der Trepanation gewissermassen erzeugen lässt. Er sagt: *Quemadmodum autem in perforationibus quum quis negligenter meningophylace premendo, membranam plus justo compresserit, sopor accidit (de locis affectis,* IV. Buch, Cap. 3). Zu seiner Zeit wurde das ἀβαπτιστὸν erfunden — ein Perforativtrepan mit einem Vorsprunge, um das zu tiefe Eindringen des Instrumentes zu verhüten. ORIBASIUS bewahrte uns (Collect. med. XLVI c. 7—20) kostbare Fragmente aus HELIODORUS, welche sich mit den Schädelverletzungen, der Trepanation und ihrer Nachbehandlung ausführlich beschäftigen. Die Indication für die Trepanation waren bei diesem antiken Meister die folgenden: 1. „Wenn bei einer Fissur die Hirnhaut abgelöst ist und eine Ansammlung von Flüssigkeit unter dem Schädelknochen stattgefunden hat"; 2. die Impressionsfractur (ἐκπίεσμα); 3. die Fractur mit gewölbartiger Emporhebung der Fragmente (καμάρωσις); 4. Splitterung (ἐγκοπή); 5. Fractur mit Lagerung des einen Fragmentes unter das andere (ἐγγείσωμα); 6. Contusion mit

Abscess unter dem Knochen. Es werden zahlreiche Instrumente hierbei genannt, so z. B. der περιξύστηρ, ein Werkzeug zum Glätten der Knochenränder, das ἀθερολόγιον, ein Instrument zum Fassen und Extrahiren der Splitter u. s. w. HELIODOR citirt auch andere Meister, so ARCHIBIOS und MENODOROS. Auch PAUL VON AEGINA giebt eine ausführliche und genaue Darstellung des Gegenstandes. Bei allen Autoren des Alterthums wird das Verfahren so vorgeschrieben, dass man an mehreren Stellen einbohren und den zwischen den Bohrstellen liegenden Knochen mit Meisseln entfernen soll.

Die mittelalterliche Chirurgie beschäftigte sich mit der Frage der Trepanation ausführlich. ABULKASIM hält sich an die Lehre PAULUS VON AEGINA, gewiss nicht nur theoretisch, sondern auch in der Praxis. Man braucht nur folgende Stelle zu lesen: *„Et necessarium est, ut penes te sit numerus incisoriorum diversorum, et ut quaedam ex iis sint aliis latiora, et quaedam ex iis aliis breviora: et sint extremitates eorum exquisitissime acutae; et sint ex ferro Indo, vel praestanti Damasceno."* Von Bohrern kennt ABULKASIM mehrere Formen und giebt deren Abbildung, die man in der alten Venetianischen und in der CHANNING'schen Ausgabe einsehen kann.

Die abendländische Praxis des Mittelalters charakterisirt GUIDO DE CAULIACO in folgender Weise: *„Galenus, Paulus, Haliabas, Avicenna, Abulcasis, Rogerius, Jamerius, Brunus et Guilielmus de Saliceto videntur procedere in omnibus capitis fracturis discooperiendo, ruginando, trepanando et ossa cum instrumentis ferreis evellendo. Alii ut magister Anselmus de Janua et aliqui Paduani et fere omnes gallici et anglici procedunt incarnando et consolidando cum suis emplastris et potionibus et bono vino et ligatura. Nonnulli vero, ut Theodericus, Henricus et Lanfrancus nituntur tenere viam mediam. Lanfrancus in omnibus procedit incarnando exceptis duobus casibus, primus casus est, quando os premit, secundus pungit."* GUIDO selbst trepanirte in einzelnen Fällen. Er sagt: *„Necessarium ergo in magnis contusionibus denudare et dilatare aliquam partem fracturae, ut possimus abstergere et levare a myringa ycores."* Jedenfalls war unter den mittelalterlichen Chirurgen LANFRANCUS, der Lehrer GUIDO'S, derjenige, der die selbständigste Stellung in der Trepanationsfrage einnahm. Seine Auseinandersetzungen über die Trepanation kann man heutzutage noch mit grösstem Interesse und grösster Achtung vor dem Denken und gewissenhaften Handeln dieses Mannes lesen.

Die mittelalterliche Trepanation wurde ebenso vorgenommen, wie die antike. An Instrumenten führt GUIDO an: 1. Trepana; man kannte den GALEN'schen, den Pariser und Bologneser Trepan; 2. Separatoria — wieder ein Pariser und ein Bologneser Modell — *„ad separandum de uno foramine ad aliud"*; 3. Elevatorium; 4. Rugine; 5. Lenticulare, das Linsenmesser, zum Glätten des Randes; 6. Hammer.

Die älteste Abbildung einer Trepankrone und eines Bogentrepans, genau in der Gestalt der noch heutzutage überall vorfindlichen, findet sich in *Liber aureus de fractura capitis* des BERENGARIUS DE CARPIS († 1550).

Am Beginne der neuen Zeit blieb die Trepanation aufrecht. JOANNES DE VIGO, JOANNES LANGE, MARIANO SANTO, BOTALLO (beide Brüder), FRANCESO DE ARCE machten Trepanationen. LEONARDO BOTALLO trepanirte einen Verletzten an drei, einen anderen an fünf Stellen. Aber es tritt schon eine selbständige Auffassung der Indicationen auf. So verwirft der letztgenannte Operateur († 1573) die Trepanation bei subcutanen Schädelbrüchen der Kinder, mag die Knochenverletzung noch so ausgedehnt sein. VIDIUS der Jüngere wirft die Frage, ob man bei subcutaner Läsion operiren soll, principiell auf und spricht den Satz aus, dass in einem solchen Falle durchaus nicht zu operiren sei. Neben dieser höchst bemerkenswerthen Einschränkung zeigten sich aber bald auch Versuche, das Gebiet der Operation zu erweitern; so trepanirte MARCO AURELIO SEVERINO bei Epilepsie und Manie.

Irgend eine massgebende Beleuchtung erfuhr aber die Trepanationsfrage weder im 16. noch im 17. Jahrhunderte.

Erst im vorigen Jahrhundert wurde die Discussion im grossen Style angefacht. In Frankreich war es J. L. PETIT gelungen, den Unterschied zwischen Gehirnerschütterung und Gehirndruck zu statuiren. PETIT fürchtete den letzteren so, dass er die Trepanation empfahl, damit kein Druck entstehe. In England stellte POTT die Lehre auf, die Gefahr eines Schädelbruches liege darin, dass sich unterhalb des gequetschten Knochens Eiter ansammeln könne; um dieser Gefahr zu begegnen, müsse man die Trepanation ausführen. Unter dem Einflusse so massgebender Lehrer gewann die Trepanation eine ungemeine Verbreitung, in Frankreich ebenso gut wie in England und Deutschland; die Operation wurde geradezu excessiv betrieben. MARÉCHAL setzte bei einer Fractur des Scheitel- und Schläfebeines binnen einigen Tagen 12 Kronen auf; MEHÉE DE LA TOUCHE führte an einem und demselben Individuum die Trepanation im Laufe von zwei Monaten 52mal aus. Wie die Resultate mitunter sich gestalteten, mag daraus ermessen werden, dass MERY während der 60 Jahre, wo er im Hôtel Dieu wirkte, alle die unzähligen, von ihm trepanirten Kranken verlor. So gross kann der Einfluss einer Lehre und eines Gebrauches sein, dass die stärksten Eindrücke der Erfahrung sie nicht erschüttern.

Erst spät trat die Reaction gegen die sinnlose Praxis auf. Es war DESAULT'S grosse Autorität nothwendig, um eine neue Praxis zu begründen. DESAULT liess anfänglich die Trepanation bei Depressionsfractur und Druckerscheinungen zu, gab sie aber später vollständig auf und liess nur die Elevation der Fragmente zu.

In Deutschland und Oesterreich wirkte der Gegensatz zwischen POTT und DESAULT noch lange nach. Ueberall gab es Anhänger der POTT'schen Lehre und ihnen gegenüber standen die Feinde der Trepanation, die DESAULT folgten. So übte in Wien ZANG die Trepanation fast unbeschränkt, KERN aber verwarf sie. In Deutschland gaben sehr gewichtige Stimmen das Votum gegen die Trepanation ab. TEXTOR schrieb ein Buch über die Nichtnothwendigkeit der Trepanation; DIEFFENBACH erklärte sich am Ende seines Lebens gegen die Trepanation in der allerentschiedensten Weise; STROMEYER war immer ihr Gegner. Dass die Urtheile in schroffsten Worten formulirt wurden, das beweist, dass die Operation sehr verbreitet war.

Eine Klärung der Ansichten erfolgte, als BRUNS sein grosses Werk über Kopfverletzungen herausgab. Auf Grund eines zuvor in diesem Umfange nie zusammengetragenen Materials formulirte BRUNS folgende Indicationen: „Im Allgemeinen ist die Trepanation angezeigt überall da, wo eine in der Schädelhöhle oder in deren Wandung befindliche, auf Gehirn und Hirnhäute mechanisch oder chemisch nachtheilig wirkende Schädlichkeit entfernt werden muss, und zwar unter der Bedingung: 1. dass dieser Zweck durch die Trepanation, aber auf keine andere, weniger gefährliche Weise erreicht werden kann; 2. dass, wenn die vorhandene Schädlichkeit nicht entfernt wird, der betreffende Kranke an deren fortdauernder Einwirkung höchst wahrscheinlich zu Grunde gehen wird und 3. dass keine solchen anderweitigen Verletzungen oder Krankheitszustände, weder örtliche, noch allgemeine, vorhanden sind, welche auch im Falle der Zweckerreichung durch die Trepanation den Kranken dennoch mit grösster Wahrscheinlichkeit tödten würden." Durch diese Formulirung wurde die Trepanation nicht nur als eine zulässige Operation erklärt, sondern ihr auch die Bedeutung eines lebensrettenden Eingriffes zuerkannt. Im Besonderen erweiterte v. BRUNS die Indicationen der Trepanation auch auf den Fall eines chronischen Hirnabscesses. Im Allgemeinen sprachen die BRUNS'schen Argumente besonders für die Spättrepanation.

In Frankreich erhob sich SÉDILLOT, um die Trepanation wieder mehr in Schwung zu bringen. SÉDILLOT kehrte geradezu auf jenen Standpunkt zurück,

den einstens HIPPOKRATES einnahm; er befürwortete nicht nur die präventive Trepanation, wie POTT und PETIT, sondern auch die explorative. Auch der Kriegschirurg LEGOUEST empfahl die Trepanation warm. Lange Debatten, die über den Gegenstand unter den Pariser Chirurgen geführt wurden, führten zu einer Zurückweisung der SÉDILLOT'schen Ansichten, waren aber für die Trepanation doch in mancher Beziehung förderlich.

Noch kam in Deutschland eine neue Indication auf. HUETER war es, der die Operation bei Blutung aus der *A. meningea media* in stichhältiger Weise empfohlen.

Da kam die Aera der antiseptischen Chirurgie und mit ihr trat die Trepanationsfrage in ein neues Stadium. Nachdem SOCIN und VOLKMANN bei frischen Schädelbrüchen ein actives Vorgehen empfohlen hatten, stellte es sich bald heraus, dass vor Allem die primäre Trepanation auf die Tagesordnung gesetzt werden müsse, ja dass die Trepanation nur ein Theil des Gesammtverfahrens, gewissermassen nur ein mechanischer Kunstgriff sei, der nebst anderen Massnahmen bald nothwendig, bald zu umgehen sei. Es erschien sofort das Schwergewicht in einem anderen Punkt gelegen; es entstand nämlich die Frage: Wie soll man activ antiseptisch vorgehen? Die Erfahrungen, die man bisher gemacht, sind noch zu wenig zahlreich. Allgemeinen Ueberlegungen folgend, hat man sich die Sache heutzutage beiläufig in der nachstehenden Weise zurechtgelegt.

Bei Blutung aus der *A. meningea* mit Hirncompression ist die Trepanation angezeigt, ob die Verletzung subcutan oder offen ist. KRÖNLEIN hat das Verdienst, durch eingehenderes Studium über das Verhalten der Extravasate die Frage gefördert zu haben, an welcher Stelle man zu trepaniren habe. Sonst dürfte eine subcutane Fractur nur noch in einem Falle zum activen Einschreiten auffordern: wenn eine tiefe beschränkte Depression bedeutende Compression des Hirns erzeugen würde. Doch ist die Frage über die Gefahr der Compression durch Fragmente immer noch eine nicht ganz gelöste.

Bei offenen Verletzungen des Schädelgewölbes wird man bei ausgedehnten Fracturen mit grossen Bruchstücken und weitverzweigten Fissuren sich darauf beschränken, ganz lose Splitter zu entfernen, einzelne Zacken abzukneipen, Coagula zu entfernen u. dergl.

Bei umschriebener offener Splitterung wird man alle beweglichen Splitter entfernen und die Knochenwunde glätten.

Bei blosser offener Fissur greift man den Knochen nicht an. Allein sollte die Fissur derart sein, dass durch sie eine Infection des Schädelraumes wahrscheinlicherweise bedingt wäre, so würde man bei Verdacht auf eine solche Infection ganz folgerichtig handeln, wenn man die Fissur breiter aufmeisseln würde, um die Antiseptik gründlich durchzuführen.

Bei fremden Körpern wird man, wenn andere Extractionsversuche misslungen sind, den Körper selbst durch Resection des umgebenden Knochens entfernen.

Beim chronischen Hirnabscess wird die Entleerung durch Resection des Knochens und Entfernung eines etwa steckenden Fremdkörpers vorgenommen.

Insoweit in den angegebenen Fällen zur Erreichung des Zweckes die Anlegung des Trepans sich als ein zweckmässiges mechanisches Hilfsmittel in Aussicht stellt, wird man keinen Grund haben, davor zurückzuschrecken; sonst wird man sich mit Meissel und Hammer, mit dem Osteotom behelfen.

So steht also die Frage der traumatischen Trepanation heute.

Die antiseptische Aera förderte auch die pathologischen Trepanationen. So hat man in den letzten Jahren bei tuberculöser Caries, bei Neubildungen der Schädelknochen die Resection derselben vorgenommen.

Auch den nichttraumatischen Hirnabscessen wurde eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, die Frage der Trepanation bei Epilepsie wieder aufgerollt und selbst eine Reihe von Trepanationen zu dem Zwecke unternommen, um Tumoren des Gehirns zu exstirpiren. Damit ist die moderne Trepanation wieder zu

einer ganz ungeahnten Bedeutung gelangt und diesem veränderten Stande des Problems entspricht es auch, wenn man den alten Namen fallen lässt und von Craniotomie zu sprechen beginnt.

Die bei tuberkulöser Caries vorgenommenen Operationen unterliegen derselben Beurtheilung, wie die übrigen Resectionen der Knochen wegen Tuberkulose; insbesondere würde hier die mit Eröffnung einer Körperhöhle einhergehende Resection platter Knochen, also vor Allem die Trepanation des Sternums wegen Tuberkulose in nächste Parallele zu stellen sein.

Unter einen gleichen Gesichtspunkt fallen die Trepanationen, die man wegen gutartiger oder bösartiger Tumoren der Schädelknochen selbst vornimmt. Auch hier ist die Frage der Trepanation nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie der Tumoren zu beurtheilen.

Einer speciellen Beurtheilung sind schon die Fälle des nichttraumatischen Hirnabscesses zu unterwerfen. Erinnert man sich, dass es unter den nichttraumatischen Abscessen zwei Hauptformen giebt, nämlich den metastatischen (bei Pyämie, insbesondere bei putriden Lungenprocessen) und den von eitriger Otitis abhängigen, so ist es auf den ersten Blick klar, dass nur die letztere Form hier in Betracht kommen kann. Da nun bei *Otitis media* Hirnabscesse glücklich diagnosticirt und eröffnet wurden, so kann über die Zulässigkeit des Eingriffes kein Zweifel mehr obwalten; die weitere Pflege und das weitere Gedeihen der Operation hängt von der Verschärfung der Diagnostik ab. Schon heute sind gewisse Anhaltspunkte gewonnen, um aus dem Bilde der Otitis einen Schluss auf den Sitz des Abscesses zu ziehen.

Was die Exstirpation von Gehirntumoren betrifft, so sind die bisherigen Resultate sehr wenig ermuthigend. Von 11 operirten Fällen sind 5 dem Eingriffe erlegen, in 1 Falle nur hat die Genesung noch einige Monate fortbestanden, in 1 Falle ist der Tumor verfehlt worden und in 3 hätte die Operation gar nicht stattfinden sollen (BERGMANN).

In Bezug auf die Trepanation bei Epilepsie verdanken wir es HORSLEY, dass er die Frage unter richtige Gesichtspunkte gebracht. Den durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde an Thieren erzeugbaren epileptischen Krämpfen entsprechen beim Menschen wohl jene Fälle von Epilepsie, wo eine umschriebene Rindenläsion vorliegt, und die Krämpfe dem gemäss von einer bestimmten Muskelgruppe ausgehen und in typischer Folge und Ausbreitung ablaufen. In der That haben Trepanationen bei Fällen dieser Art die epileptischen Anfälle sistirt; nur ist noch abzuwarten, in welchem Maasse dieser Erfolg dauerhaft sein wird. Albert.

Treport, Städtchen, 10 Kilometer von Dieppe, Seine inférieure. Seebade-Anstalt. B. M. L.

Trescore-Balneario, Provinz Bergamo, 3 Km. von Gorlago, mit kalten Schwefelquellen. RUSPINI (1845) fand in 10 000 festen Gehalt 17,19 = Jodnatr. 2,26! Chlornatrium 6,24, Chlormagnesium 4,22, Natronsulphat 0,61, Magnesiasulphat 0,62, Kalksulphat 0,22, Kalkcarbonat 2,22, Kieselerde 0,11, Organisches 0,69; ferner 0,655 Schwefelwasserstoff (angeblich gleich 801 Ccm. statt 430). Anwendung bei Scropheln, Hautkrankheiten etc. Drei Badeanstalten.

Literatur: Comi, Annale 1845. Galli, Fanghi di Trescore-Zandobbio. 1874. Roturean, Eaux m. de l'Europe 1864. B. M. L.

Triacanthin, s. Stenocarpin, XIX. pag. 57.

Tribromphenol, s. Carbolsäure, III, pag. 625: Phenolverbindungen, XV, pag. 524.

Tricephalus (τρεῖς, drei und κεφαλή, Kopf: dreiköpfiges Monstrum.

Trichasmus, Trichauxis (θρίξ, τρίχος, Haar und αὔξη, Wachsthum), **krankhaft gesteigerter Haarwuchs**, s. Hypertrichosis, X. pag. 42.

Trichiasis und **Distichiasis**, zwei sehr verwandte Zustände, haben das Gemeinsame, dass die Cilien statt der normalen Stellung eine Richtung abwärts, beziehungsweise aufwärts und dabei nach innen gegen den Bulbus besitzen. Bei der Trichiasis sind es die in normaler Weise am Lidrand entspringenden Wimpern, welche durch Verbildungen des Lidrandes selbst in eine falsche Stellung geriethen, bei der Distichiasis sprossen Cilien an abnormer Stelle im intermarginalen Saume hervor. Gewöhnlich sind sie jedoch nicht, wie der Name besagt, in Reihen, sondern in ganz unregelmässiger Weise angeordnet. Beide Zustände lassen sich nicht immer von einander scharf abgrenzen und zeigen häufig Uebergänge.

Die abnorm gestellten Cilien wirken als fremde Körper reizend auf den gegenüber liegenden Lidrand des anderen Lides, hauptsächlich aber auf den Bulbus und besonders auf die Cornea, sie erzeugen Hyperämien und bei längerem Contacte Entzündungen. Es entstehen Geschwüre an der Cornea oder es kommt zu Gefässneubildung und schwieligen, trüben Auflagerungen auf derselben, die von Manchen fälschlich als Pannus bezeichnet werden, und unaufhellbare Trübungen zur Folge haben. Als Begleiterscheinungen sind Schmerzen, Lichtscheu, Thränenfluss vorhanden.

Beide Zustände sind höchst selten angeboren; in der Regel sind sie die Folge narbiger Schrumpfung in der Bindehaut und im Tarsus. Besonders treten sie in Folge von Trachom auf, wenn dieses Leiden zu narbiger Zerstörung der Bindehaut führt. Der Tarsus ist dann durch einen meist in seiner Mitte verlaufenden horizontalen Narbenstrang muldenförmig gekrümmt, die innere Lidkante nach oben (am unteren Lide nach unten) gezogen, abgerundet, wie abgeschliffen und die Cilien sind entweder gegen die Cornea gerichtet, oder es ist in höheren Graden der ganze Lidrand nach einwärts gewendet, also Entropium entstanden.

Nach TAMAMCHEF handelt es sich hierbei um eine chronische Tarsitis, die in Vermehrung, chemischer und physikalischer Veränderung der Secretion der MEIBOM'schen Drüsen ihren Anfang nimmt. Dieser folgt dann die Anhäufung zahlreicher zelliger Elemente zwischen den Bindegewebsfibrillen des Tarsalrandes und stärkere Vascularisirung, später Verdickung der Bindegewebsfasern mit Schrumpfung und Verödung der Gefässe, sowie Verfettung der Tarsaldrüsen. Dieser Vorgang im Tarsus soll nun durch Druck auf die Cilienwurzeln durch Reizung und Entzündung derselben eine Krümmung und Beugung der Lidhaare zur Folge haben.

Ausser dem Trachom sind es zunächst geschwürige Processe des Lidrandes, Blepharitis, Hordeola, Chalazien u. dergl., welche zu Trichiasis führen. Als weitere Ursachen sind endlich Verletzungen anzuführen, und zwar Aetzungen, welche zu Narbenbildung in der Conjunctiva führen, oder Schnitt- und Risswunden des Lidrandes, welche die Schiefstellung einzelner Cilien verschulden. Selten tritt (partielle) Trichiasis ohne nachweisbare vorhergegangene Erkrankung der Lider auf. MICHEL sah sie bei Leuten entstehen, die sich viel in mit mechanischen Partikeln verunreinigter Atmosphäre aufzuhalten gezwungen sind.

Trichiasis und Distichiasis können entweder total sein, den ganzen Lidrand betreffen, oder partiell, es können nur einzelne Wimpern eine falsche Stellung besitzen, oder nur ein Theil des Lidrandes verkrümmt sein.

Die Behandlung kann, da sich die Narbenbildung, wenn der Anstoss zu derselben einmal gegeben ist, nicht aufhalten lässt, keine prophylaktische sein. Man wird nur bei Operationen an den Lidern, sowie bei der Behandlung des Trachoms die Möglichkeit einer Trichiasis im Auge behalten müssen und alle Eingriffe thunlichst vermeiden, welche eine Narbenbildung direct verschulden könnten. Sind die Zustände bereits vorhanden, so sind sie nur einem operativen Eingriffe zugänglich.

Der mildeste derselben ist die Epilation, das Ausziehen der Wimpern mittelst einer Cilienpincette, einer Pincette mit starken, an den äussersten Enden

etwas gegeneinander gekrümmten, gerade abgestutzten oder leicht abgerundeten Branchen, deren Berührungsflächen glatt sind und sehr prompt schliessen. Man fasst mit derselben jede zu extrahirende Cilie möglichst nahe ihrem Ursprunge und zieht sie langsam (nicht rupfend) in der Richtung ihrer Längsachse heraus. Natürlich ist eine solche Behandlung nur eine palliative, denn die Cilien wachsen (mitunter sehr rasch) wieder nach. Es ist am besten, wenn der Kranke oder Jemand aus seiner Umgebung es lernt, die Cilien zu extrahiren.

Von den Methoden, welche eine dauernde Entfernung der Cilien bezwecken, sind folgende zu nennen:

Handelt es sich um nur wenige Cilien, so kann man mit einer Nadel knapp an der Wurzel im intermarginalen Saume einstechen und mit derselben einzelne drehende Bewegungen machen, um den Haarbalg zu zerstören; oder man sticht in derselben Weise eine Nadel ein, die mit dem Kupferpole einer Batterie verbunden ist und zieht die Nadel zurück, sobald Aufsteigen von Luftblasen die Entwicklung von Wasserstoff anzeigt.

Bei einzelnen Haaren hat man versucht, nach einem Einstich mit einer schmalen Lanze die Haarbälge mit einem glühenden Draht, oder einer in zerschmelzendes Kali causticum getauchte Silbersonde zu zerstören; oder man macht eine Incision der Haut parallel dem Lidrande, hält die Wundränder auseinander und cauterisirt die Fläche mit dem Thermocauter (GALEZOWSKI), oder man injicirt Eisenchlorid oberhalb der Cilienbälge, um sie zu zerstören (HAYES nach NAGEL's Jahresbericht 1872). VACCA BERLINGHIERI führte 1 Mm. vom Lidrande entfernt einen horizontalen Schnitt durch Cutis und Muskel, dann je einen Verticalschnitt von den Endpunkten 3—4 Mm. lang gegen den Orbitalrand, präparirte den so umschriebenen Lappen zurück, exstirpirte die blossgelegten Haarzwiebel und reponirte ihn dann. GALEZOWSKI hat auch vorgeschlagen, die Partie mit den krankhaften Cilien, wenn sie klein ist, durch Excision zu entfernen. HERZENSTEIN empfiehlt einen Faden subcutan in der Gegend der Cilienwurzeln (in der Lidhaut) durchzuführen und einige Tage liegen zu lassen, bis Eiterung eintritt, um dadurch die Cilien zum Ausfallen zu bringen.

Diese, zum grössten Theile nur bei partiellen Formen anzuwendenden Methoden haben jedoch keine ausgebreitete Verwendung gefunden. Sind sämmtliche Wimpern zu entfernen, so wird man dies stets unter Erhaltung des Tarsus thun müssen. Das älteste Verfahren von BARTISCH und von HEISTER, den Lidrand seiner ganzen Dicke nach abzuschneiden, wird also nie in Anwendung kommen dürfen.

Die Methode von BEER und FR. JÄGER bestand darin, dass man einen leicht bogenförmigen Schnitt ungefähr parallel dem Lidrande und nahe demselben bis an den Tarsus machte, und dann das im äusseren Winkel mit einer Pincette gefasste Hautstück mit flachen Messerzügen unter Schonung der MEIBOM'schen Drüsen und möglichster Vermeidung zackiger Ränder vom Knorpel ablöste.

Besser ist die von FLARER eingeführte und noch heute sehr oft geübte Modification dieser Methode. Nach Einlegung einer Hornplatte unter das Lid wird mit einem spitzen Bistouri oder einem Lanzenmesser von links nach rechts schneidend im Intermarginalsaume und knapp vor der Mündung der MEIBOM'schen Drüsen das Lid in zwei Platten gespalten, deren vordere Cutis und Cilienbälge, deren hintere den Tarsus mit den MEIBOM'schen Drüsen und die Conjunctiva enthält. Der Schnitt wird 1·5—2 Mm. tief gemacht. Hierauf wird eine Incision durch die Haut 2 Mm. vom Lidrande und diesem parallel geführt, die mit dem ersten Schnitte zusammentreffen soll. Der dadurch isolirte und nur noch an seinen Enden mit dem Lide zusammenhängende Hautstreifen wird mit einer Scheere vollständig abgetrennt. Die Wunde heilt ohne Naht und ohne Verband.

Da die Wimpern zum Schutze der Augen zunächst gegen das Eindringen fremder Körper bestimmt sind, ihr Fehlen zudem sehr entstellt, so werden die Abtragung des Haarzwiebelbodens und alle ähnlichen Methoden nur dann aus-

zuführen sein, wenn die Wimpern nur noch theilweise erhalten sind, wo also beide genannten Momente nicht mehr in die Waagschale fallen, und sich namentlich für das untere Lid eignen. Eine partielle Abtragung des Haarzwiebelbodens ist nicht anzurathen, weil durch die Narbenbildung an den Endpunkten der Wunde früher normale Wimpern in eine fehlerhafte Stellung gerathen können.

Eine zweite Reihe von Operationsmethoden hat den Zweck, den falsch gerichteten Wimpern mit Erhaltung derselben eine normale Stellung zu geben.

DESMARRES (und ähnlich Andere) suchte dies zu erreichen, indem er in der Nähe der Wimpern bei partieller Trichiasis ein querelliptisches Hautstückchen excidirte, und eine Naht anlegte. Wegen der grossen Dehnbarkeit der Haut wird der Erfolg aber gleich Null sein.

Für geringgradige Trichiasis (sowie für leichte Entropien) hat PAGENSTECHER die Kanthoplastik (siehe diesen Artikel) in Verbindung mit einigen GAILLARD'schen Ligaturen empfohlen.

Sind nur einzelne distichiatische Wimpern vorhanden, kann die Illaqueatio, die schon von AVICENNA und CELSUS geübt, neuerlich von SNELLEN wieder eingeführt wurde, versucht werden. Eine mit einem doppelten Faden versehene feingekrümmte Nadel wird nächst dem Ursprunge der Cilie ein- und nahe davon in der äusseren Lidhaut ausgestochen, dann die Cilie in die Schlinge des Fadens gesteckt (nach KNAPP einfacher in das Nadelöhr) und hierauf Nadel und Faden durchgezogen. Die Cilie kommt jetzt mit ihrer Spitze an der Lidhaut zum Vorschein. Da aber neue nachwachsende Cilien sich kaum diesem Wege anbequemen werden, so ist der Nutzen des Verfahrens problematisch.

Die durch viele Jahre fast allgemein geübte Methode dieser Gruppe ist die von v. ARLT (JÄSCHE-ARLT).

Nach Einlegung der Hornplatte unter das Lid und Spannung desselben durch diese wird ein zweischneidiges nach der Fläche gekrümmtes Bistouri (oder eine Iridectomielanze) im intermarginalen Saume eingestochen und knapp vor der Mündung der MEIBOM'schen Drüsen ein Schnitt geführt, der bis auf 3 Mm. vertieft wird, wodurch das Lid in der oben erwähnten Weise in zwei Platten gespalten wird. Mit einem Scalpelle wird nun parallel dem Lidrande und 3—4 Mm. von diesem entfernt ein Schnitt in der Haut bis an den Tarsus geführt, dann ein zweiter bogenförmiger Schnitt weiter gegen den Orbitalrand, dessen Enden die des Horizontalschnittes fast erreichen. Das linke Ende (vom Operirten gerechnet) wird nun mit einer Hakenpincette gefasst und mit einer geraden Scheere das umbeschriebene Hautstück so abpräparirt, dass durch Vereinigung der beiden Scalpellschnitte an den Endpunkten spitze Winkel entstehen und der Orbicularis nicht mit fortgenommen wird. Die Länge der ganzen Hautwunde übertrifft dann die des Schnittes im intermarginalen Saume um 8—10 Mm., und ihre ganze Länge beträgt im Maximum 3 Cm. Am Ende des Tarsus beträgt ihre Breite 4 Mm., welche genügt, auch die extremen Theile des Cilienbodens durch die Sutur zu heben. Es muss dies besonders betont werden, weil dieser Punkt (ausgiebige Länge der Hautwunde gegenüber der im Lidsaume) in der Regel nicht genügend hervorgehoben wird und zu der Vorstellung geführt hat, dass die Stellung der extremsten Wimpern durch das ARLT'sche Verfahren nicht alterirt wird, was falsch ist. Wir reproduciren beistehend die von v. ARLT selbst in seiner Operationslehre gegebene Figur, an welcher die punktirte Linie die Länge des ersten Schnittes, die gestrichelte

Fig. 20.

die Länge der mit der Scheere gebildeten Zwickel bedeutet. Die Wunde wird nun so genäht, dass man die Nadel knapp über den Cilien einsticht und den Orbicularis mitfasst; am bogenförmigen Wundrande wird sie nur durch die Haut gestochen. Mit der mittelsten Naht wird begonnen. Die Hautbrücke mit dem Cilienboden wird nicht isolirt, sondern man trennt nur allenfalls stehen gebliebene Adhäsionen. Zuletzt wird die Wunde mit englischem Pflaster verklebt und das Auge (besser beide) durch 24—36 Stunden verbunden. Nach 36—48 Stunden werden die Fäden entfernt. Die Methode kann bei partieller oder totaler Trichiasis (Distichiasis) geübt werden.

Das Verfahren G. JÄSCHE'S besteht darin, dass man den Ciliarrand mit dem Haarzwiebelboden in seiner ganzen Länge durch einen das ganze Lid perforirenden Schnitt bis auf seine Enden vollständig abtrennt, dann ein Hautstück, dessen untere Begrenzung durch diesen Horizontalschnitt und einen weiter gegen den Orbitalrand gemachten Bogenschnitt gegeben ist, excidirt und die Wundränder sodann durch Nähte vereinigt, wodurch der losgelöste Lidstreifen nach oben gezogen und so gedreht wird, dass seine frühere obere Fläche zur hinteren wird. Man sieht hieraus, dass die von ARLT angegebene und allzu bescheiden nur als Modification von JÄSCHE'S Methode angegebene Operation als eine ganz originelle betrachtet werden muss.

Verwandt mit dem letztbeschriebenen Verfahren sind folgende:

v. GRAEFE macht zwei verticale Schnitte von 4‴ Länge durch Haut und Orbicularis an den Grenzen der zu transplantirenden Partie, spaltet dann, wie v. ARLT, das Lid in zwei Platten und näht die vordere Platte an den Verticalschnitten um 2‴ in die Höhe. Oben (die Operation wird am Oberlide gedacht) wird zur Unterstützung ein ovales Hautstück excidirt, oder es werden ohne Excision 2—3 aufwärtsrollende Suturen angelegt.

v. WECKER beginnt die Operation damit, dass er die äussere Commissur mit einer Scheere ausgiebig schlitzt und im Mundwinkel mit einer Naht Conjunctiva und Cutis vereinigt (Kanthoplastik). Es wird hierauf SNELLEN'S Lidklemmpincette (s. den Artikel Entropium) eingelegt und das Lid 5—6 Mm. tief in zwei Platten gespalten. Sodann werden 3—4 GAILLARD'sche Suturen angelegt, die nach 5—6 Tagen von selbst durchschneiden oder entfernt werden. Bei partieller Trichiasis entfällt die Lidspaltenerweiterung.

KOSTOMYRIS spaltet ebenfalls das Lid in zwei Platten in der ganzen Ausdehnung des Tarsus, zieht dann mittelst eines spitzen Hakens den Tarsus möglichst weit nach abwärts und näht nun die cutane Platte mit dem unteren Rande an den oberen Rand des Tarsus fest. Es wird zu diesem Zwecke eine Nadel zuerst von aussen durch das Lid nahe dem Rande eingestochen, dann durch den oberen Rand des Tarsus geführt und zuletzt einige Millimeter von der Einstichsstelle durch die Haut wieder herausgeführt; über zwei kleine Glasperlen (eine an jedem Fadenende) wird dann fest geknüpft und dadurch die Hautplatte stark nach oben gezogen und der Lidrand etwas nach aussen gedreht. 2—3 solcher Suturen sind erforderlich. Das Princip dieser Methode stammt von OETTINGEN. Dieser geht (nach einem Referate in NAGEL'S Jahresbericht 1871) so vor, „dass er vom Tarsus die denselben bedeckenden Theile des Lides vom freien Rande her abpräparirt, den Lidknorpel etwa 2—3‴ breit hervorzog und in dieser Stellung die Lidhaut auf demselben durch eine mit zwei Nadeln armirte Sutur befestigte".

Ebenso geht E. JÄSCHE zu Werke, nur überlässt er dann die Wunde nicht der Granulation, sondern transplantirt auf dieselbe dem Oberarme entnommene Epidermis, eine wohl überflüssige Complication des Verfahrens.

M'KEOWN spaltet das Lid in zwei Platten, legt drei Nähte durch den Tarsus und befestigt sie (wenn am oberen Lide operirt wird) an der Wange, um den Tarsus nach unten zu ziehen, thut desgleichen mit der Haut am Ciliarrande und befestigt die Fäden an der Stirn.

Während bei allen genannten Transplantationsmethoden das Lid in zwei Platten gespalten wurde, ist dies bei der folgenden Operationsgruppe nicht der Fall.

ANAGNOSTAKIS macht eine Incision in der Haut parallel dem Lidrande und 3 Mm. von demselben entfernt, trägt die Orbicularisfasern, die das obere Drittel des Tarsus bedecken, ab und näht den unteren Lidrand an den oberen Tarsalrand fest. Die Nähte bleiben bis zur Durcheiterung liegen. Der obere Wundrand heilt ohne Vernähung an.

Ganz ähnlich operirt HOTZ; es wurde das Verfahren bereits im Artikel Entropium beschrieben. Von der Ansicht ausgehend, dass ein nur geringer Druck nach rückwärts genüge, um ein Entropium oder eine Trichiasis zu beheben, sucht er einen solchen Effect durch Vernähung der Haut mit dem Tarsus als punctum fixum zu erreichen. Er macht einen bogenförmigen Hautschnitt, entsprechend dem angewachsenen Rande des Tarsus, präparirt so viel Orbicularisfasern ab, als zur Blosslegung des Tarsalrandes nöthig ist und näht nun die Hautwunde so, dass er den Tarsalrand dabei mitfasst. Die Nähte (4) werden am dritten Tage entfernt.

WARLOMONT macht einen Hautschnitt 2 Mm. vom Lidrande entfernt, präparirt die Haut zurück und legt in verticaler Richtung Catgutnähte an, welche die tieferen Gewebsschichten aus den Musc. orbicularis an die Lidhaut säumen. Den Hautlappen lässt er über die Wunde fallen. Die Nähte sollen eitern und derbe Narben bilden.

Eigenthümlich ist ein Verfahren von SAMELSOHN bei partieller Trichiasis. Mittelst eines ganz feinen Galvanocauters brennt er „dicht unter der falsch stehenden Cilienwurzel ein kleines Loch bis in den Knorpel hinein" und lässt den so gesetzten Defect durch Eiterung heilen. Die darauffolgende Narbencontraction soll stark genug sein, die Cilie aus ihrer, den Bulbus irritirenden Stellung zu entfernen, ohne sie selbst in ihrem Bestande zu stören. In einer Sitzung nimmt er bis zu 6 Cilien vor. Er rühmt den Erfolg als ausgezeichnet.

Endlich wären noch einige Operationsmethoden zu erwähnen, die auf Transplantation von Hautlappen beruhen; sie mehren sich in den letzteren Jahren, wie die Trichiasisoperationen überhaupt in solcher Weise, dass eine vollständige Aufzählung unmöglich ist.

SPENCER WATSON operirt nach dem Referate in NAGEL'S Jahresbericht (1873) wie folgt: „Der Streifen des vorderen Lidrandes, welcher die doppelte Cilienreihe trägt, wird durch zwei dem Lidrande parallele Schnitte, die an einem Ende durch einen Querschnitt verbunden sind, umschnitten und so ein Lappen gebildet, welcher von seiner Unterlage gelöst und nach oben verschoben wird. Er gelangt in eine Lücke, welche gebildet wird durch die Ablösung eines schmalen Hautstreifens, der seinerseits durch Abwärtsverschiebung an die Stelle des cilientragenden Streifens gelangt. Beide streifenförmige Lappen, die am entgegengesetzten Ende ihre Basis haben, vertauschen somit ihre Stellen, ohne dass Haut verloren geht."

Ganz ähnlich ist ein von SCHÖLER, der diese Methode nicht kannte, in einem Falle angewendetes Verfahren.

Die von NICATI angegebene *Marginoplastie palpébrale* wird in NAGEL'S Jahresbericht 1878 folgendermassen beschrieben: „Das Wesentliche der Operationsmethode besteht in der Transplantation eines Hautstückchens zwischen den Implantationsstellen der Cilien und der Conjunctiva. Mit der Scheere wird entsprechend der Stelle des Lidrandes, wo die Transplantation zu geschehen hat, ein horizontaler Lappen, circa 4—5 Mm. hoch, abgetrennt, der nach innen mit der Lidhaut noch zusammenhängt. Die so entstehenden Wundränder werden durch Nähte miteinander vereinigt und der gewonnene Lappen in eine entsprechende Incision oberhalb der neuen Lidkante eingefügt."

BURCHARDT macht einen Intermarginalschnitt; präparirt dann einen schmalen Hautreifen parallel dem Lidrande und steckt ihn durch ein Loch, das

die beiden Wundflächen verbindet, in die Intermarginalwunde, wo er mit Nähten fixirt wird: GAYET operirte ähnlich; ebenso JACOBSON und VOSSIUS, die den Lappen von der Schläfe- oder Lidhaut nehmen.

Andere transplantiren stiellose Haut oder Schleimhautlappen, MILLINGEN z. B. Mundschleimhaut.

Ein von allen angegebenes, ganz verschiedenes Verfahren, wenigstens was die Intentionen des Erfinders anbelangt, ist das von TAMAMSCHEFF. Um die Tarsitis, welche nach seiner Annahme die Ursache des Leidens ist, zu beheben, spaltet er das Lid 4—6 Mm. hoch in seine zwei Platten und ätzt die ganze Wundfläche mit einem zugespitzten Lapis. Damit ist die Operation beendet.

Zum Schlusse muss noch auf die beim Entropium angegebenen Operationsmethoden verwiesen werden, die zum Theile auch zur Behandlung der Trichiasis verwendbar sind.

Literatur. Ausser den Lehr- und Handbüchern siehe: Herzenstein, Archiv für Ophth. XII. 1. — Galezowski, Recueil d'ophth. 1877 und Traité des maladies des yeux. — Hayes, Dubliner Jour. of med. Sc. 1872, 53. — Schulek (Illaqueatio), Wiener med. Wochenschr. 1871. — v. Arlt, Operationslehre in Graefe-Sämisch's Handb. III. — Jäsche, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1873. — v. Graefe, Archiv für Ophth. X. 2. — v. Wecker, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1879. — Kostomyris, Med. Presse 1880. — Oettingen, Die ophthalmologische Klinik Dorpats 1871. — E. Jäsche, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. — M'Keown, Journ. of med. Science 1877. — Anagnostakis, Ann. d'oculist. XXXVIII. — Hotz, Archiv für Augenheilk. 1880 und klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1880. — Warlomont, Ann. d'oculist. LXXXI. — Samelsohn, Archiv für Augenheilk. III. — Spencer Watson, Ophth. hosp. Rep. 1873, VII. — Schöler, Jahresber. seiner Klinik. 1880. — Nicati, Révue mens. de méd. et de chir. 1878. — Tamamscheff, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1882. — v. Stellwag, Neue Abhandlungen aus dem Gebiete der prakt. Augenheilk. Wien 1886. — Burchardt, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1887. — Jacobson, Ibid. 1887. — Vossius, Heidelberger Ophth.-Vers. 1887. — Millingen, Ber. d. Privataugenheilanstalt in Konstantinopel 1886 und Ophth. Review 1887. — Landolt, Arch. d'Ophth. 1886. — Parant. *Traitement du Trichiasis.* Lyon 1883.

Reusa.

Trichiasis *(vesicae),* s. Blase, III, pag. 24.

Trichinenkrankheit. *Trichinosis* (weniger gut *Trichiniasis*). So bezeichnet man die Reihe der durch Einführung trichinenhaltigen Fleisches (fast ausschliesslich Schweinefleisches) in den Darm und dadurch bedingte Einwanderung von Trichinen in die Muskeln beim Menschen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen.

Ueber die Naturgeschichte und Entwicklung der Trichine seien im Folgenden die Hauptpunkte kurz vorangeschickt, indem für das Speciellere auf Monographien und zoologische Handbücher verwiesen wird.

Auch Abbildungen hierzu zu geben, erscheint überflüssig, da bei der Verbreitung solcher nur Bekanntes wiederholt werden könnte, wie es sich z. B. in den Monographien von LEUCKART [1]), VIRCHOW [2]) und besonders anschaulich in der von HELLER [3]), in letzterer der Dresdner pathologischen Sammlung entlehnt, vorfindet.

Die den Nematoden zugehörige *Trichina spiralis* entwickelt sich in zwei Formen: als Darm- und als Muskeltrichine. Letztere Form ist seit circa 50 Jahren aus zufälligen, an den Leichen von Menschen, später auch von Schweinen gemachten Befunden bekannt; als der Erste, welcher bei einer Section die verkalkten Trichinenkapseln im menschlichen Muskel sah, wird HILTON (1831) angeführt, der dieselben jedoch als Cysticerken deutete. Das Entozoon selbst wurde zuerst von OWEN 1835 beschrieben und mit dem jetzt üblichen Namen belegt. Näheres über seinen anatomischen Bau lehrten u. A. HENLE, FARRE und LUSCHKA kennen. Unsere Kenntnisse über seine Entwicklung und den Zusammenhang zwischen Muskel- und Darmtrichine verdanken wir besonders einer Reihe von experimentellen, durch Verfütterung trichinösen Fleisches an dafür empfängliche Thiere gewonnenen Untersuchungen, aus welchen namentlich diejenigen von VIRCHOW, LEUCKART und ZENKER [4]) hervorzuheben sind.

Die ausgewachsene Muskeltrichine stellt einen in seiner Kapsel liegenden, spiralig in sich gedrehten, durchscheinenden Wurm von 0·6 bis gegen 1·0 Mm. Länge und 0·01 bis 0·03 Mm. Breite dar; derselbe zeigt ein conisch zugespitztes Kopf- und ein mehr abgerundetes Schwanzende, an ersterem die Mundöffnung, an letzterem den Anus, sowie eine quergerunzelte äussere Hülle. Das Innere wird der Länge nach von dem theilweise mit einer grosszelligen Schicht umgebenen Verdauungscanal durchzogen; den grösseren hinteren Theil nimmt ausserdem der noch nicht vollständig entwickelte Geschlechtscanal ein.

Gelangt Fleisch mit solchen Muskeltrichinen (so lange sie lebend sind) in den Magen und Darm des Menschen oder eines sonst zu ihrer Entwicklung geeigneten Thieres, so vergrössern sie sich hier nach Lösung ihrer Kapseln und entwickeln sich in kurzer Zeit zu geschlechtsreifen und geschlechtlich differenzirten Darmtrichinen. Diese sind schlanker und fadenförmiger als die Muskeltrichinen, und liegen meist gestreckt oder nur leicht gekrümmt; die Länge beträgt bei den weiblichen Trichinen 3—4 Mm., bei den Männchen gegen 1·5 Mm.; auch hier ist das Kopfende stärker als das Analende zugespitzt. Bei den Männchen nimmt neben dem Verdauungscanal die hintere Körperhälfte ein schlauchförmiger Hoden und Samenleiter ein, dessen Mündung mit dem Darmende eine hervorstülpbare Kloake bildet. Bei den Weibchen wird ein grosser Theil des Körperinnern von dem ebenfalls schlauchförmigen Ovarium, dem Uterus und der Scheide ausgefüllt, die in der vorderen Körperhälfte nach aussen mündet.

Nach stattgefundener Begattung entwickeln sich in den massenhaften Eiern des Genitalschlauches der Weibchen die Embryonen, welche frei werden und lebendig nach aussen treten. — Da nach den experimentellen Erfahrungen von der Einführung der Trichinenkapseln in den Darm bis zur Entwicklung geschlechtsreifer Darmtrichinen 2—3 Tage, von da bis zur fertigen Ausbildung der Embryonen 4—5 Tage vergehen, so ist der Beginn des Austrittes der Embryonen im Durchschnitte auf 7—9 Tage nach der Infection zu setzen. — Die Zahl der von einer weiblichen Darmtrichine gelieferten Jungen kann eine sehr grosse sein; gleichzeitig werden in einer solchen meist mehrere Hundert (oft 500 und mehr) Embryonen gezählt, und da aller Wahrscheinlichkeit nach durch mehrere Wochen hindurch schubweise neue Embryonen-Reifungen in demselben Thier erfolgen können, so ist die Zahl von Embryonen, welche von einer Mutter geliefert werden können, nach LEUCKART im Mittel auf mindestens 1000 zu schätzen.

Gleich nach ihrer Ausstossung verlassen die Embryonen den Darmcanal, so dass in diesem meist keine oder nur wenige von ihnen zu finden sind, und wandern mit grosser Schnelligkeit in die Muskeln des Körpers aus, indem sie die Gewebe vermöge ihrer Kleinheit ohne wahrnehmbare Läsion durchdringen. Als den gewöhnlichsten Weg, den sie hierbei nehmen, sehen die meisten Autoren die Durchbohrung der Darmwand, Gelangen in die Bauchhöhle und Wanderung von hier durch die bindegewebigen Theile zu den Muskeln an; Andere halten den Weg durch die Submucosa des Darmes, das Mesenterium und das retroperitoneale Bindegewebe für wahrscheinlicher; Andere endlich betonen besonders die Fortbewegung der Embryonen durch den Lymph- und Blutstrom. Bei den Experimentalthieren fand VIRCHOW die Embryonen auf ihrer Wanderung in den Mesenterialdrüsen, der Bauchhöhle und dem Herzbeutel; in den Blutgefässen wurden sie meist vermisst, nur von Einigen in den Herzhöhlen spärlich gefunden. Dass wenigstens ein Theil der jungen Entozoen mit der Circulation wandert, wird durch die anscheinend grosse Schnelligkeit, mit welcher dieselben in den Muskeln erscheinen, plausibel, und FIEDLER[6]) betont in dieser Beziehung besonders den Punkt, dass die kleinsten in den Muskeln sich findenden Formen nicht grösser, als die in der Bauchhöhle vorhandenen Embryonen (0·12 Mm.) sind.

Sobald die jungen Trichinen in dem Fleisch eines Muskels angelangt sind, bewegen sie sich nur noch kurze Zeit in demselben interstitiell fort, und zwar

anscheinend meist in der Längsrichtung des Muskels nach den Sehnenansätzen hin, in deren Umgebung stets die reichste Einwanderung gefunden wird. Bald erscheinen sie dagegen, wie VIRCHOW zuerst nachwies, im Innern der Primitivfasern und entwickeln sich hier, auf Kosten der Muskelsubstanz sich nährend, zur Grösse der ausgewachsenen Muskeltrichine, die sie in circa 14 Tagen erreichen, indem sie gleichzeitig beim Wachsen sich allmälig spiralig einrollen. Während dieser Vorgänge erregen sie sowohl eine parenchymatöse Degeneration des Muskelfaserinhaltes wie eine interstitielle Myositis: Um die sich zusammenrollende Trichine buchtet das Sarcolem sich aus und verdickt sich; sowohl nach aussen im interstitiellen Gewebe wie nach innen, in der Muskelsubstanz, lagern sich wuchernde Kerne an; die Trichine selbst umgiebt sich mit einer hellen, feinkörnigen Masse; nach beiden Seiten von dieser erscheint der Faserinhalt anfangs körnig, bisweilen auch wachsartig verändert, später wird derselbe resorbirt, das Sarcolem collabirt, und so bildet sich um das Thier eine Kapsel, welche eine ovale, spindelförmige, meist der Augenlidspalte ähnlich geformte Gestalt zeigt. Ausnahmsweise finden sich auch zwei (sehr selten sogar drei oder vier) Muskeltrichinen in einer Kapsel. Der Anfang der Kapselbildung findet in der 3. bis 5. Woche nach Einwanderung der Trichinen in die Muskeln statt; in den folgenden Wochen und Monaten verdickt sich die Kapsel mehr und mehr; die hauptsächliche spätere Veränderung derselben ist ihre Verkalkung, welche von den beiden Ecken aus zu beginnen und von hier nach der Mitte der Kapsel vorzuschreiten pflegt. — Der Zeitpunkt des Beginnes der Verkalkung (ein für die Beurtheilung des Alters eines Trichinenbefundes oft wichtiger Punkt) ist von einigen Autoren durch Harpunirungen inficirter Menschen und Thiere bestimmt worden: so setzt ihn FRIEDREICH [6]) für den Menschen auf 101 Tage, FÜRSTENBERG [7]) beim Kaninchen auf 1 Jahr und $7^1/_2$ Monate nach geschehener Infection fest. — Mit der Verkalkung werden die Trichinenkapseln erst dem blossen Auge leicht erkennbar, während die frisch eingewanderten und grösstentheils auch die noch frisch eingekapselten Entozoen vermöge ihrer Durchsichtigkeit demselben entgehen, und die trichinösen Muskeln in diesen früheren Stadien makroskopisch entweder gar nichts Abnormes oder nur hellgraue Streifung, die der Degeneration der Fibrillen entspricht, zeigen.

Die Einwanderung der Trichinen erfolgt, wenn sie in genügender Anzahl vorhanden sind, meist in sämmtliche quergestreifte Muskeln des inficirten Körpers mit Ausnahme des Herzens. Doch zeigt sie constant bei Menschen wie Thieren Prädilection für gewisse Muskelgruppen, welche daher stets am gedrängtesten gefüllt gefunden werden; hierzu gehören in erster Linie das Zwerchfell, die Intercostal-, Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln. An den Extremitäten nimmt die Menge der eingewanderten Thiere in der Regel mit der Entfernung vom Rumpfe ab. Die Herzmuskulatur wurde früher für immun gehalten, zeigte aber doch in einzelnen Fällen eine, wenn auch spärliche Einwanderung.

Was die Lebensfähigkeit der Trichine betrifft, so scheinen die Darmtrichinen oft schon nach 5—6, häufiger erst nach 7—8 Wochen abzusterben; nur ausnahmsweise sind sie noch in der 11. Woche gefunden worden. Die Uebertragbarkeit der Darmtrichinen durch Fütterung des Darminhaltes auf andere Thiere wird von manchen Autoren geleugnet oder für sehr schwer gehalten; dass sie möglich ist, wurde von LEUCKART, MOSLER etc. bewiesen. — Die Muskeltrichinen bewahren in ihren Kapseln sehr lange ihre Lebensfähigkeit; es existiren eine Reihe von Fällen, in denen bei Sectionen, resp. Operationen von Menschen oder Thieren, deren Infection mit Bestimmtheit viele Jahre zurück zu datiren war, Muskeltrichinen sich fanden, welche nach Zerstörung der Kapseln Bewegung zeigten und verfütterbar waren. Einzelne dieser Fälle beweisen die Lebensfähigkeit der Muskeltrichinen z. B. für 7 [8]), für $11^1{}_4$, $13^1{}_2$, 24 [9]) und 25 [10]) Jahre. — Auch die Fäulniss scheint die Reproductionsfähigkeit der Trichinen nicht ohne Weiteres zu vermindern. [11])

Alle erwähnten Facta sind grösstentheils an Untersuchungen von zufällig bei Menschen oder Schweinen gefundenen Muskeltrichinen und durch Verfütterung solcher an Thiere constatirt. Zu diesen Fütterungen erweisen sich am geeignetsten Kaninchen und Meerschweinchen, auch Katzen, während bei anderen Thieren, wie Schafen und Kälbern, die Infection schwerer gelingt und bei Hunden meist ganz fehlschlägt. In einer an Pferden angestellten Versuchsreihe gelang unter 241 Versuchsthieren nur bei einem einzigen die allgemeine Infection [12]). Fliegenlarven nehmen aus trichinösem Fleisch die Entozoen auf, verdauen dieselben aber sehr rasch. — Spontanes Vorkommen der Trichinen ist ausser bei Schweinen (übrigens mehrfach auch bei Wildschweinen) besonders häufig an Ratten, seltener an Mäusen und Katzen, ferner in vereinzelten Fällen am Fuchs, Hamster, Iltis, Baummarder, Igel, Waschbär etc. nachgewiesen. Dass die Thiere in Folge von übermässiger Trichineneinwanderung sterben, zeigen die experimentellen Fütterungen. Dagegen scheint bei den Schweinen für gewöhnlich die Einwanderung keine bestimmten Krankheitssymptome hervorzurufen, aus denen deren Trichinose bei Lebzeiten erkannt werden kann.

Auch bei dem Menschen sah man lange Zeit das Vorkommen von Muskeltrichinen als einen gleichgiltigen Befund an, der für die Pathologie kein tieferes Interesse biete und Leben und Gesundheit nie bedrohe. Diese Anschauung wurde mit einem Schlage verdrängt, als ZENKER zu Anfang des Jahres 1860 einen Fall mittheilte, welcher unter acuten Krankheitssymptomen gestorben war, und bei dem die Section ausser frischer allgemeiner Trichineninvasion nichts Wesentliches ergab. Der Fall betraf ein 20jähriges Mädchen, das im Dresdener Krankenhause an typhusähnlichen Symptomen behandelt war; im Darm fanden sich massenhaft Darmtrichinen, in allen Muskeln frisch eingewanderte freie Muskeltrichinen; auf dem Gute, auf dem die Kranke gelebt hatte, waren gleichzeitig eine Anzahl leichterer Erkrankungen vorgekommen; die dort vorräthigen Schinken und Würste enthielten eingekapselte Trichinen.

Von nun an wandte sich die Aufmerksamkeit dem pathologischen Bilde, welches der acuten Trichineninfection als Symptom entspricht, zu; an den ZENKER'schen Fall anschliessend, wurde bald auch von anderen Seiten schon bei Lebzeiten die Diagnose auf Trichinenkrankheit gestellt; auch traf es sich, dass gerade in den nächsten Jahren in Deutschland mehrere umfangreiche Gruppenerkrankungen, sogenannte „Trichinenepidemien", beobachtet wurden, welche schnell Gelegenheit zur Beobachtung vieler Kranken und zur Anstellung zahlreicher Sectionen gaben. Auf diesem Wege wurden sowohl in klinischer, wie in pathologisch-anatomischer Beziehung die Kenntnisse über die Trichinose schnell fixirt und die letzten 2 Jahrzehnte haben ihnen nicht viel Wesentliches hinzufügen können.

Die gesammelten Erfahrungen haben allmälig das Vorkommen der Trichinen beim Schweine wie der Trichinenerkrankungen beim Menschen in den verschiedensten Ländern der Erde nachgewiesen. Wenn auch die meisten Mittheilungen über das Vorkommen der Trichinen in Deutschland vorliegen, so sind doch auch in Schweden und Dänemark, England und Schottland, Russland, Frankreich, Italien, Rumänien und von aussereuropäischen Gegenden in Amerika, Algier, Indien, Syrien, Australien etc. dieselben sicher, zum Theil vielfach beobachtet worden. — Der Art der Infection entspricht es, wenn die Erkrankungsfälle beim Menschen seltener isolirt, als in kleineren und grösseren Gruppen auftreten; von solchen Gruppenerkrankungen seien, als besonders bekannt geworden, die Epidemien zu Plauen (Sachsen) 1861—62 [13]), zu Hettstädt 1863—64 [14]) (158 Erkrankungen), zu Hedersleben 1865 [15]) (337 Erkrankungen), in einem syrischen an den Jordanquellen gelegenen Dorfe 1880 [16]) (257 Erkrankungen) und zu Emersleben 1883 [17]) (250 Erkrankungen) erwähnt. — Auch manche Epidemien zweifelhafter Krankheiten aus früheren Jahren haben nachträglich als Trichinenerkrankungen ausgelegt werden können, z. B. eine 1849—50 zu Wegeleben bei

Quedlinburg stattgehabte Epidemie mit 164 Krankheitsfällen [18]) u. A. — Doch muss auch hervorgehoben werden, dass, besonders in grösseren Städten, die sporadischen Fälle nicht allzu selten sind; und speciell in den Berliner Krankenhäusern habe ich eine grössere Anzahl von Fällen kennen gelernt, für welche trotz genauester Nachforschung die gleichzeitige Infection anderer Menschen nicht festzustellen war.

In allen Fällen, wo für die Infection der erkrankten Menschen eine Quelle überhaupt erkannt werden konnte, wurde diese in dem Genuss von trichinösem Schweinefleisch gefunden, und so entstand bald die, namentlich in hygienischer Hinsicht wichtige Frage: woher die Schweine ihre Trichinen beziehen. Gewisse ältere Annahmen, denen zufolge die Schweine sich durch das Vertilgen von Regenwürmern, von Maulwürfen oder von Runkelrüben inficiren sollten, sind widerlegt, da die an diesen drei Fundorten vorkommenden Rundwürmer nicht mit der *Trichina spiralis* identisch sind. — Allgemeines Ansehen genoss dagegen lange Zeit die Anschauung, dass die Trichinen der Schweine von den Ratten stammten; es wurde dies nicht nur daraus geschlossen, dass Schweine erwiesenermassen häufig Ratten fressen, sondern besonders daraus, dass in Ställen, gleichzeitig mit einem trichinösen Schwein und ebenso in Kellern von Häusern, in denen Trichinenerkrankungen beim Menschen vorkamen, häufig trichinöse Ratten aufgefunden wurden. Im Anschluss an diese Ansicht ist sogar das erste Auftreten der Trichinose in Deutschland mit dem Import von Zuchtschweinen aus China (dem Land der Rattenzucht) in Verbindung gebracht worden. [19]) — Doch auch diese Auslegung erscheint unhaltbar; nach ZENKER, GERLACH [20]) etc. ist der Zusammenhang in umgekehrter Weise aufzufassen, so dass die trichinösen Ratten ihre Infection in der Mehrzahl der Fälle von dem Verzehren des Fleisches trichinöser Schweine beziehen. Es ist dies mit ZENKER besonders daraus zu schliessen, dass von den trichinös befundenen Ratten der grösste Theil stets von Abdeckereien und Schlächtereien (wo also Schweinefleisch zur Genüge vorhanden) herstammte. So waren z. B. von 704 (aus 29 Orten stammenden) untersuchten Ratten im Ganzen trichinös 59 = 8·3%, und zwar:

von 208 Ratten	der Abdeckereien . .	46 =	22·1%,
„ 224 „	aus Schlächtereien . .	12 =	5·3%,
„ 272 „	aus anderen Localitäten	1 =	0·3%.

Es ist hiernach anzunehmen, dass der Hauptsache nach die Trichineninfection innerhalb des Schweinegeschlechtes selbst verläuft. Als den Weg, der diese Infection von Schwein zu Schwein für gewöhnlich vermittelt, erklärt ZENKER, abgesehen von der den Erfahrungen nach gewiss nur seltenen Uebertragung abgegangener Darmtrichinen, das directe Verzehren trichinösen Schweinefleisches durch lebende Schweine, ein Vorkommniss, das besonders durch zwei Momente, nämlich das Halten von Schweinen auf Abdeckereien und das auf dem Lande wie in Schlächtereien übliche Verfüttern des Abfalles von geschlachteten Schweinen an die lebenden Thiere begünstigt wird.

Die Gefahr, durch trichinöses Schweinefleisch beim Genuss inficirt zu werden, wechselt für den Menschen natürlich je nach der Zubereitung des Fleisches vor dem Genusse. Das Gefährlichste bleibt offenbar das Essen des rohen Fleisches; und dem entsprechend beobachtet man hiernach, wie es an vielen Orten Norddeutschlands, besonders von Seiten der Schlächter, noch vielfach geschieht, auch die intensivsten Erkrankungen. Aber auch die gewöhnlichen Zubereitungsmethoden des Fleisches sind weit davon entfernt, die Trichinen zu tödten und Sicherheit vor der Infection zu bieten. Nach Untersuchungen, wie sie vielfach von FIEDLER, LEUCKART u. A. angestellt sind, gehört zur Tödtung der Trichinen eine Temperatur von etwa 50—55° R., und diese Temperatur wird selbst bei stundenlangem Kochen und Braten im Innern grösserer Fleischstücke nicht erreicht; noch weniger bei kurzem Erhitzen, wie es bei der Zubereitung von sogenanntem Wellfleisch, von frischer Blut- und Bratwurst, von Fleischklössen

und ähnlichen, namentlich auf dem Lande üblichen Speisen angewendet wird. Auch das Einsalzen und Räuchern des Schweinefleisches tödtet die Trichinen nur, wenn es sehr lange und gründlich fortgesetzt ist und zu stärkerer Trockenheit des Fleisches geführt hat; das gewöhnliche kalte Räuchern, namentlich die sogenannte Schnellräucherung, mit der ein grosser Theil der Schinken und der Würste behandelt wird, sichert vor der Infection nicht. — Dass die Häufigkeit der Trichinose beim Menschen nach den verschiedenen Ländern sehr wechselt, liegt allem Anschein nach zum grossen Theil in den verschiedenen Sitten der Fleischbereitung begründet; wenigstens ist von Süddeutschland und von Frankreich, wo im Vergleich zu Norddeutschland Trichinenerkrankungen bisher in auffälliger Spärlichkeit beobachtet sind, bekannt, dass dort rohes Fleich, auch roher Schinken gar nicht, und das Fleisch meist stark durchgebraten genossen wird. — Ebenso ist das aus Nordamerika nach Europa gelangende Schweine-Pöckelfleisch, obgleich dasselbe sehr häufig Trichinen enthält (s. unten), in Folge des dort üblichen energischen Einsalzens bisher, soweit bekannt, meist unschädlich geblieben, so dass bei einer in der Pariser Acad. de Méd. 1884 stattfindenden Discussion viele Stimmen sich gegen das Verbot seiner Einfuhr aussprachen.

Ueber die Häufigkeit der Infection des Menschen mit Trichinen können allgemein giltige Zahlen bisher kaum angegeben werden; aus den Mittheilungen anatomischer und pathologisch-anatomischer Institute in nördlichen Districten (Norddeutschland, Schottland) geht hervor, dass dort zeitweise bei 1—2—2·5% aller Leichen Trichinen gefunden werden; ZENKER fand in Dresden unter 670 Sectionen bei 12 Fällen = 1·79%, in Erlangen unter 1394 Sectionen bei zwei Fällen = 0·14% Trichinen. — Auch die Häufigkeit des Trichinenbefundes bei Schweinen, wie dieselbe seit der Einführung regelmässiger mikroskopischer Untersuchung des Schweinefleisches in vielen Ländern einigermassen beurtheilt werden kann, wechselt sehr nach dem Ort und den Jahren; für Preussen scheint nach EULENBERG[21]) seit einer Reihe von Jahren das Verhältniss von einem trichinösen auf ca. 2000 untersuchte Schweine zu bestehen. — Besonders häufig ist der Befund von Trichinen (allerdings meist abgestorbenen) in den aus Nordamerika nach Europa exportirten Schinken und Speckseiten; so waren z. B. von einer Sendung von 415 amerikanischen Speckseiten 21 (= 1/20) trichinös[22]); und nach den Erfahrungen gründlicher Fleischschau scheint dies im Allgemeinen bei 4% der amerikanischen Fleischstücke der Fall zu sein.[23])

Die Empfänglichkeit des Menschen für die Trichineninfection vertheilt sich über die Geschlechter und Altersstufen gleichmässig. Nur ist bei allen Massenerkrankungen constatirt, dass die Symptome der Infection bei Kindern (unter 14 Jahren) verhältnissmässig viel leichter, als bei Erwachsenen auftreten. — Sicher ist ferner, dass jeder menschliche Organismus die Einwanderung eines gewissen Quantums von Trichinen in die Muskulatur ohne krankhafte Reaction verträgt, wie man aus den häufigen zufälligen Befunden von alten Muskeltrichinen in den Leichen von Menschen, die früher nie ein Krankheitssymptom boten, schliessen kann. Erst wenn die Zahl der eingewanderten Entozoen dies unschuldige Quantum übersteigt, entsteht unter bestimmten charakteristischen Symptomen die eigentliche Trichinenkrankheit.

Die Symptome der Trichinose laufen bei ausgesprochenen Fällen mit den Entwicklungsstadien der die Krankheit erregenden Entozoen einigermassen parallel. So lange die Entwicklung der Darmtrichinen und ihrer Embryonen anzunehmen ist, überwiegen im Krankheitsbilde die Magen- und Darmerscheinungen; mit dem Beginn der Einwanderung der jungen Trichinen in die Muskeln treten Symptome von Seiten der Muskulatur und der sie umgebenden Weichtheile hinzu, welche von dem Termin der beginnenden Einkapselung an allmälig wieder abnehmen. Man hat dem entsprechend auch den Verlauf der Trichinose in Stadien getheilt, welche z. B. RUPPRECHT[14]) unter den Bezeichnungen der Ingression, der Digression und Regression trennen will. Nur muss man im

Auge behalten, dass diese Stadien sich nicht scharf von einander absetzen, und dass die Prägnanz der einzelnen sehr wechselt mit der überhaupt äusserst variablen Intensität der Erkrankung, welche vor Allem von der Quantität der eingeführten infectionsfähigen Muskeltrichinen abhängt.

Dieser Wechsel zeigt sich gleich besonders deutlich bei den Anfangssymptomen, welche sich auf Magen und Darm beziehen. Bei mittelschweren Fällen treten, entweder schon kurz nach Einführung des inficirenden Fleisches oder im Laufe der nächsten Tage, die Zeichen des acuten Magencatarrhs in Form von Magendrücken, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Uebelkeit, meist auch wiederholtem Erbrechen ein. Gleichzeitig ist die Darmfunction gestört, jedoch ebenfalls in wechselnder Weise: entweder besteht Stuhlverstopfung oder häufiger mit Leibschmerzen verbundene Diarrhöe, welche anfangs gefärbte, später oft rein wässerige Stuhlgänge entleert. — In anderen, nicht seltenen Fällen hingegen fehlt jedes Symptom von Seiten des Digestionsapparates, so dass es nach Eintritt der späteren Krankheitserscheinungen unmöglich ist, aus dem Krankenexamen die Einführung einer schädlichen Speise wahrscheinlich zu machen. — Endlich giebt es eine kleinere Anzahl von Fällen, in denen äusserst stürmische Magen- und Darmerscheinungen die Krankheit einleiten, in Form von heftigstem anhaltenden Erbrechen und unstillbaren Diarrhöen, welche dem Leiden eine Aehnlichkeit mit Choleraerkrankung aufdrücken. Und in der That sind solche Fälle z. B. in der grossen Epidemie von Hedersleben anfänglich für Cholera angesehen worden; sie betreffen übrigens anscheinend immer Individuen, welche aussergewöhnlich viel und besonders auch rohes Trichinenfleisch genossen haben.

Bei allen Formen des ersten Stadiums, mit Ausnahme der ganz leichten Fälle, wird ferner, besonders von den Beobachtern grosser Epidemien, namentlich von KRATZ [15]) und RUPPRECHT [14]), eine auffällige allgemeine Abgeschlagenheit, die mit Ziehen in den Gliedern und einer Spannung und Schmerzhaftigkeit in den Muskeln, besonders den Flexoren der Extremitäten, verbunden ist, hervorgehoben. Die beiden genannten Autoren halten diese „Muskellähmigkeit" bereits in den frühen Tagen der Erkrankung für so charakteristisch, dass sie bei den Fällen mit choleraähnlichem Anfang hierauf die Unterscheidung von wirklicher Cholera und Cholerine basiren.

Als selteneres Symptom dieses ersten Stadiums sind neuralgische Beschwerden des Abdomen (besonders von KRATZ) angegeben; dieselben hatten theils die Form der wahren *Neuralgia coeliaca* mit ihrem Sitz im Epigastrium, theils betrafen sie mehr die Unterbauchgegend; sie kehrten bisweilen mehrmals in 24 Stunden wieder und traten theils in der ersten, theils in der zweiten Woche ein.

Aus der Intensität des Anfangsstadiums auf die Schwere der ganzen Erkrankung zu schliessen, ist übrigens nicht gestattet. Wenn von den stürmisch beginnenden Fällen auch manche zu frühzeitigem Tode führen, so verlaufen andere von ihnen doch nachher auch auffallend günstig. Umgekehrt werden von den ohne Verdauungsbeschwerden und schleichend beginnenden Fällen manche später unerwartet schnell von heftigen und gefährlichen Symptomen ergriffen.

Etwa am achten Tage nach der Infection beginnend, pflegen dann anderweitige Symptome zu den Verdauungserscheinungen zu treten. Dazu gehören zunächst Oedeme des Gesichtes, besonders der Augenlider, bisweilen mit chemotischer Schwellung der Conjunctiven verbunden; dies Oedem besteht meist nur wenige Tage und verschwindet dann, kehrt allerdings bisweilen in den späteren Wochen noch einmal wieder. — In seltenen Fällen combiniren sich hiermit ähnliche vorübergehende Oedeme der Hände und Füsse. — Bald darauf beginnen dann die von der Invasion der Trichinen in die Muskeln des Körpers direct herrührenden Beschwerden; dieselben treten meist vom 9. bis 10. Tage an ein, bisweilen auch etwas später, bis zum 14. Tage; ein viel späterer Beginn (nach KRATZ bis zum 42. Tage) ist jedenfalls selten, und, wo er angegeben wird, vielleicht öfters

auf eine später, als angenommen, erfolgte Infection zu beziehen. — Die Stärke der Muskelbeschwerden wechselt wieder in den weitesten Grenzen und entspricht anscheinend genau der Quantität der einwandernden Entozoen und der Intensität der durch dieselben angeregten Myositis. In leichten Fällen sind sie so unbedeutend, dass sie wenigstens anfangs den Kranken das Umhergehen gestatten, und beschränken sich auf das Gefühl schmerzhafter Spannung in vielen Muskeln, besonders denen der Arme und Beine; manche Muskeln, besonders die Flexoren der Extremitäten, vor Allem Biceps und Wadenmusculatur, fühlen sich praller und härter, als normal, an und sind auf Druck und besonders bei Dehnung durch den Versuch, Unterarm und Unterschenkel zu extendiren, sehr empfindlich. Bei stärkerer Muskelinvasion wird nicht nur Stehen und Gehen, sondern auch jede stärkere Bewegung der Extremitäten früh enorm schmerzhaft und erschwert; die Muskeln, namentlich immer die Flexoren der Arme und Beine, werden bretthart gespannt, die Kranken nehmen, um die schmerzhaften Muskeln möglichst wenig zu spannen, durch mittlere Flexion von Ellbogen-, Hand- und Kniegelenken eine eigenthümlich gezwungene charakteristische Stellung ein und sehen in diesem Stadium oft schweren Fällen von allgemeiner *Polyarthritis rheumatica* ähnlich. — Sehr häufig spricht sich das Befallenwerden der Masseteren und übrigen Kaumuskeln in einer Erschwerung der Kieferbewegung, besonders des Kauens aus, die bis zum Trismus steigen kann und den Kranken den Genuss fester Nahrung unmöglich macht. — Von Seiten der Augenmuskeln rührt eine Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen her, welche in schweren Fällen zu fast völliger Unbeweglichkeit der Bulbi (starrem Blick) führen kann; bisweilen sind diese Symptome von Ecchymosen der Conjunctiven, ferner häufig von einer, in ihrer Entstehung nicht ganz klaren, hartnäckigen Mydriasis begleitet. — Die Erkrankung der Schlund- und Zungenmuskeln bedingt oft starke Schlingbeschwerden, diejenige der Kehlkopfmuskulatur häufig (nach KRATZ bei der Hedersiebener Epidemie in 20%) Heiserkeit oder völlige Aphonie. — Endlich fehlen bei schweren Erkrankungen fast niemals irgend welche durch das Befallenwerden des Diaphragma, der Intercostales und sonstigen Respirationsmuskeln hervorgerufenen Athembeschwerden; dieselben, oft schon früh beginnend, steigern sich, besonders in der vierten und fünften Woche, häufig zu starker Dyspnoe mit äusserst quälenden und gefahrdrohenden asthmatischen Anfällen, die nicht selten directe Todesursache werden.

Meistentheils werden diese Muskelerkrankungen von stärkerem Hautödem an den Extremitäten begleitet, welches constanter als das anfängliche Gesichtsödem ist, mit der Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit zunimmt, die Genitalgegend (Scrotum und Labien) frei lässt, übrigens auch bisweilen auf einige Tage verschwindet, um später wiederzukehren. Nach KRATZ fehlen Oedeme nur in 10% der Fälle.

Sonstige von der Haut ausgehende Begleiterscheinungen sind in vielen Fällen Pruritus und Ameisenkriechen; sehr selten ist vorübergehend allgemeine Hautanästhesie beobachtet. Fast constant sind, oft während des ganzen Krankheitsverlaufes vorhanden und besonders zur Zeit der floriden Muskelerkrankung zunehmend, starke und sehr lästige Schweisse. — Von Hautausschlägen werden in den früheren Stadien nicht selten Miliaria, bisweilen auch Herpes, nach dem Verschwinden der Oedeme häufig Acne, Furunkeln und pustulöse Eruptionen gesehen; in dem Inhalt einer solchen Pustel fand FRIEDREICH einmal eine freie Trichine. — Bei einer in Cöln unter dem Militär ausgebrochenen Epidemie zeigte ein Drittel der Erkrankten ein Urticariaexanthem.[24]) Endlich ist auch starke Hautabschuppung nach dem Zurückgehen der Oedeme eine sehr häufige Erscheinung.

Fieber pflegt nur in den leichten Fällen zu fehlen. Bei einigermassen stärkerer Infection tritt Temperaturerhöhung auf, und zwar in der Regel schon während des ersten Stadiums der Verdauungsstörungen, meist einige Tage nach dem Einsetzen derselben mit wiederholtem Frösteln, selten mit Schüttelfrost

beginnend. Anfangs mässigen Grades, nimmt die Temperatursteigerung nach Eintritt der schwereren Muskelerscheinungen zu und pflegt oft 40° zu übersteigen, ja kann 41° erreichen; sie zeigt dabei einen anfangs mässig, nachher stärker remittirenden, schliesslich intermittirenden Typus, so dass die Fiebercurve oft Aehnlichkeit mit der eines Ileotyphus bietet. — Die Dauer der Temperatursteigerung hängt von der Schwere des Falles ab: bei mässig schwerer Erkrankung ist sie schon zu Ende der zweiten oder zu Anfang der dritten Woche abgelaufen, in schweren Fällen dauert sie bis in die fünfte und sechste Woche hinein. — Der Puls läuft meist in der Frequenz der Temperaturerhöhung parallel; bei mässigem Fieber bleibt er unter 100, bei starkem steigt er weit darüber; ist ausserdem während der hohen Temperatursteigerung, besonders in tödtlichen Fällen, oft ausserordentlich klein und schwach.

Das Sensorium bleibt bei allen nicht allzu schweren Fällen frei; nur fällt auch bei leichterer Erkrankung oft während des ganzen Verlaufes eine grosse Apathie und Gemüthsdepression auf. Stärkere Cerebralsymptome treten nur bei den schwersten Fällen während des hohen Fiebers, namentlich bei letalen Fällen kurz vor dem Tode ein; die Kranken werden hier somnolent, zeigen leichte Delirien, gleichzeitig auch öfters fibrilläre Muskelzuckungen, trockene Zunge, häufig auch Decubitus. Solche Erscheinungen erzeugen oft zusammen mit der Fiebercurve ein dem Typhus sehr ähnliches Bild.

Von sonstigen Allgemeinsymptomen ist die sehr häufige und lästige Schlaflosigkeit zu nennen. — Die Ernährung des Körpers und Blutes leidet oft während des Krankheitsverlaufes, wie dies bei der Ausdehnung der Muskeldegeneration und der Dauer der Verdauungsstörungen leicht erklärlich ist, ganz enorm; die Kranken magern häufig während der Krankheitswochen erschreckend ab und zeigen während der Reconvalescenz oft einen Zustand tiefer Anämie.

Als nicht unwichtige Zeichen der trichinösen Muskeldegeneration wurden neuerdings bei dem grösseren Theil eines (allerdings nicht umfangreichen) Beobachtungsmateriales das vorübergehende Fehlen der Sehnenreflexe (Tric. und Patell.), sowie Anomalien der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, und zwar am häufigsten und stärksten Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit, gefunden. [25])

Von Seiten der Lungen besteht bei den schwereren Fällen meist hartnäckiger Bronchialcatarrh, der die schon ohnehin vorhandene Dyspnoe vermehrt; derselbe ist um so störender, als durch die Erkrankung der Athemmuskeln die Expectoration erschwert ist und daher das Bronchialsecret leicht stagnirt. Sehr häufig sind bei schweren Fällen, jedenfalls auch durch die Stagnation des Bronchialsecretes begünstigt, hypostatische Pneumonien, sowie lobuläre Hepatisationen der Lungen an verschiedenen Stellen. — Eine seltene Complication bildet Pleuritis (ausnahmsweise mit eitrigem Exsudat).

Für das weibliche Geschlecht werden Menstruations-Anomalien bei manchen Epidemien (Hettstädt) als sehr häufig, bei anderen (Hedersleben) als selten angegeben. Bei graviden Frauen tritt im Verlauf der Krankheit nicht selten Abortus ein.

Der Urin zeigt meist keine auffallenden Abnormitäten; nur ist er während des fieberhaften Stadiums meist spärlich und concentrirt, worauf in der fünften bis siebenten Woche eine, bisweilen sehr beträchtliche Polyurie folgt. Eiweiss war bis vor Kurzem in demselben bei der Erkrankung nicht nachgewiesen worden; doch wurde neuerdings bei einer kleinen Hamburger Epidemie unter 47 Fällen achtmal Albuminurie, einmal mit den Erscheinungen acuter Nephritis verbunden, constatirt. [25]) — Genauere Harnanalysen sind selten bei Trichinose gemacht; durch solche wurde Milchsäure nur von WIEBEL [26]) nachgewiesen; ich selbst habe diese bei 2 (allerdings nicht tödtlichen) Fällen der Krankheit vergebens im Urin gesucht.

Als seltene Complicationen des Krankheitsverlaufes seien endlich noch Schwerhörigkeit, Nasenbluten und Darmblutung erwähnt; von letzterer kamen

z. B. in der Hedersiebener Epidemie zwei letale Fälle, übrigens ganz dunkeln Ursprunges, vor.

Der Verlauf und die Dauer der Trichinenkrankheit richten sich naturgemäss nach der Schwere der Infection. Bei ganz leichten Fällen, welche fieberlos verlaufen und wenig oder gar nicht bettlägerig werden, können alle Beschwerden innerhalb 8—14 Tagen verschwinden. Dagegen gebrauchen alle ausgesprochenen Erkrankungen zur vollständigen Genesung mindestens 5—7 Wochen, schwere Fälle oft mehrere Monate. Namentlich ist die Reconvalescenz eine lange und die Rückkehr der früheren Muskelkraft eine viel langsamere, als bei den meisten anderen acuten Krankheiten: ein Punkt, der bei der hier vorliegenden specifischen Muskelerkrankung, bei dem langsamen Ablauf der Einkapselung der Muskeltrichinen und bei dem selbst durch mässige Invasion hervorgebrachten beträchtlichen Muskelfaserschwund nicht Wunder nehmen kann. KRATZ datirt für die Hedersiebener Epidemie eine grössere Anzahl von Genesungen erst vom 100. bis 120. Tage. In einem mitgetheilten Fall bestand 8 Jahre nach überstandener Trichinose noch Muskelschwäche. [27]) — Bisweilen soll auch nach völliger Herstellung noch lange Zeit eine Neigung zu öfters auftretenden ziehenden Muskelschmerzen zurückbleiben; und gewissen Behauptungen zu Folge läge manchem Fall von sogenanntem chronischen Muskelrheumatismus eine unbekannt gebliebene alte Trichinose zu Grunde. — Dass bei Kindern der Verlauf der Krankheit im Allgemeinen ein milderer ist, wurde schon erwähnt. Ferner ist zu betonen, dass nach mannigfachen Erfahrungen bei frühzeitig eingetretener Diarrhoe (welche wahrscheinlich einen Theil der Darmtrichinen fortschafft) der Verlauf ein kürzerer und leichterer, als bei anfänglicher Obstipation, zu sein pflegt.

Der Tod erfolgt, wie die Berichte der verschiedenen Massenerkrankungen ziemlich übereinstimmend ergaben, am häufigsten in der 4. bis 6. Woche nach der Infection, nur ausnahmsweise in den ersten beiden Wochen und nach der 8. Nach COHNHEIM [28]) vertheilten sich 72 Todesfälle der Epidemie von Hedersleben so, dass auf die

1. Woche 0	4. Woche 17 = 23·6%	7. Woche 6 = 8·3%
2. „ 2 = 2·8%	5. „ 17 = 23·6%	8. „ 5 = 6·9%
3. „ 6 = 8·3%	6. „ 18 = 25 %	9. „ 1 = 1·4%
		10. „ 0 kamen.

Die sehr frühzeitigen Todesfälle betreffen zum Theil die oben erwähnten stürmischen, unter choleraähnlichen Erscheinungen eintretenden Erkrankungen und sind anscheinend auf acuten Collaps durch besonders heftige Magen- und Darmreizung zu beziehen. Die meisten Todesfälle erfolgen auf der Höhe der myositischen Erkrankung, entweder unter hohem Fieber und typhusähnlichen Erscheinungen, oder am häufigsten durch Insufficienz der Athmung; die sehr spät eintretenden durch späte Complicationen (Pneumonien und Aehnl.) oder unter dem Bilde des chronischen Marasmus.

Für die Mortalität der Trichinose sind verständlicher Weise keine allgemein giltigen Zahlen zu geben, da für die einzelnen Erkrankungen die Schwere von vielen rein zufälligen äusseren Umständen, wie besonders der Menge des eingeführten Trichinenfleisches, seiner Zubereitung und Aehnlichem abhängt. Die Mortalität einzelner Massenerkrankungen war eine sehr hohe; so starben bei einer kürzlich in Sachsen beobachteten Epidemie 14·5% [29]), ferner in Hedersleben von den 337 Erkrankten 101 = 30%, und aus Frankreich wird sogar eine kleine Epidemie mit 75% Sterblichkeit mitgetheilt. [30]) — Andere Gruppenerkrankungen zeigen viel mildere Form: so starben unter 1267 in 39 Epidemien 1860—75 im Königreich Sachsen Erkrankten nur 19 = 1·54%. — Bei kleineren Kindern ist, entsprechend dem milderen Verlauf der Infection, der Tod eine Ausnahme; in Hedersleben war trotz zahlreicher Erkrankung kleiner Kinder der jüngste Gestorbene 14 Jahre alt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche an den Leichen Trichinöser gefunden werden, ergeben sich grösstentheils aus den geschilderten Krankheitserscheinungen. — Aus den ersten 3 Wochen liegen nur wenig genaue Sectionsberichte vor; hier scheint eine starke Injection der Magen- und Darmschleimhaut das hauptsächlichste Symptom zu bilden. Die meisten genau beschriebenen Sectionen, darunter 17 von COHNHEIM [28]) aus der Hederslebener Epidemie mitgetheilte, stammen aus der 4. bis 7. Woche.

Aus den Befunden ist hervorzuheben, dass die Magenschleimhaut ausser leichter Trübung meist nichts Abnormes zeigte. Das in einzelnen Fällen gefundene Zusammentreffen von rundem Magen- und Duodenalgeschwür mit Trichinose [21]) scheint nur auf Zufall beruht zu haben. — Auch im Darm sind die Veränderungen nicht gross und beschränken sich auf mässige Schwellung, Injection und kleinere Hämorrhagien der Schleimhaut. Im Darmschleim sind bis zur 7. oder 8. Woche meist reichliche Darmtrichinen zu finden. — Stärkere Veränderung zeigen die Mesenterialdrüsen, welche COHNHEIM in fast allen Sectionen, besonders in der 4. und 5. Woche, durch eine frische markige, der typhösen gleiche Schwellung vergrössert fand. — Peritonitis fehlt stets.

An den Lungen ist starke Bronchitis mit Röthung der Bronchialschleimhaut und Ansammlung zähschleimigen Secretes in den Bronchien ein regelmässiger Befund; häufig sind hypostatische Verdichtungen und schlaffe lobuläre Hepatisationen anderer Stellen, in seltenen Fällen hämorrhagische Infarcte und metastatische Abscesse (letztere anscheinend von Decubitus abhängig) beschrieben.

Ein interessanter und allem Anschein nach auf eine tiefere Stoffwechselstörung hinweisender Befund ist die von COHNHEIM in fast allen Fällen beobachtete Verfettung der Leber; das Organ war meist nicht vergrössert, das Parenchym blutarm, hellgelb, teigig, die Leberzellen durchweg mit Fetttröpfchen gefüllt. — Herzmusculatur und ebenso Nierenepithelien zeigen gewöhnlich nur körnige Trübung; in seltenen Fällen sind auch sie stark verfettet. — Die Milz ist oft normal gross, in einer kleinen Anzahl von Fällen mässig vergrössert.

Die Körpermuskulatur zeigt dem blossen Auge in den früheren Wochen nichts besonders Charakteristisches, ausser grosser Derbheit und Zähigkeit und einem stellenweise sehr dunkeln (spickgansfarbenen), an anderen Orten, besonders an kleinen Muskeln (Kehlkopfmuskeln etc.) wieder abnorm hellen (lachsfarbenen) Colorit. Vom Ende der fünften Woche ab treten die schon erwähnten, makroskopisch sichtbaren, $^1/_2$— 2 Mm. langen, feinen grauweissen Streifen als Zeichen der Muskelfaserdegeneration in ihr auf. Die mikroskopische Untersuchung weist die bei den tödtlichen Fällen meist in allen Muskelpartien zahllos vorhandenen Trichinen in den verschiedenen Stadien der Einwanderung und beginnenden Einkapselung mit der zugehörigen Degeneration der Muskelfasern und interstitiellen Myositis nach. Auch ausser den direct von den Entozoen eingenommenen Fasern ist stets eine beträchtliche Zahl der übrigen gleichzeitig degenerirt, meist in der Form der körnigen und fettigen Entartung, bisweilen auch unter dem Bilde der wachsartigen Degeneration. Nicht selten bietet die veränderte Muskelsubstanz zusammen mit der Kernvermehrung riesenzellenähnliche Bilder. Neuerdings ist bei einigen Fällen auch das Auftreten verbreiteter Vacuolenbildung innerhalb der Muskelfasern betont. [25]) — Die Vertheilung der Invasion auf die verschiedenen Körpermuskeln folgt auch bei den menschlichen Sectionen meist den allgemeinen Regeln: Zwerchfell-, Hals-, Kehlkopf-, Augenmuskeln, Intercostales und an den Extremitäten besonders die Oberarmmuskeln (Biceps und Triceps) zeigten meist die dichteste Durchsetzung, auch die Anhäufung der Entozoen an den Sehnenansätzen war stets ersichtlich. — Das Blut zeigte sich meist schlecht gerinnend; bei Anwesenheit stärkerer Oedeme fanden sich in den späteren Wochen öfters Thrombosen der Beinvenen.

Dem Wesen nach sind wohl die meisten Krankheitserscheinungen der Trichinose einfach von der Invasion der Entozoen und der durch sie hervor-

gerufenen entzündlichen Muskelaffection abzuleiten. — Nur in Betreff der Oedeme schwanken die Erklärungsweisen; die mit der starken Muskelerkrankung zeitlich und örtlich zusammenfallenden Oedeme (besonders der Extremitäten) sind wohl mit VIRCHOW u. A. als collaterale anzusehen; dass Thrombosirungen kleiner Lymph- und Blutgefässe durch wandernde Trichinen dabei eine Rolle spielen, erscheint zweifelhaft. Der in späteren Stadien auftretende Hydrops, besonders der Unterextremitäten, findet dagegen seine Erklärung theils in einer Stauung von Seite der ungenügend athmenden Lungen, theils in der entstandenen Hydrämie (bisweilen auch in marantischen Thrombosen). — Dem gegenüber sind die anfänglichen, noch vor der Muskelinvasion auftretenden Oedeme, besonders des Gesichtes, von diesen Momenten nicht abzuleiten, und FRIEDREICH [6]) hat versucht, dieselben als die Folge einer Blutinfection aufzufassen, die von einer bei dem Freiwerden der Trichinen im Darm sich entwickelnden schädlichen Substanz erzeugt würde und dann auf dem Wege vasomotorischer Störung jenen Hydrops hervorbrächte. Auch im übrigen Symptomencomplex der Trichinose glaubt er manche Momente, die für die Annahme einer allgemeinen Infection des Blutes bei der Krankheit sprechen, zu finden: so namentlich die Schwellung der Mesenterialdrüsen, den (allerdings inconstanten) Milztumor, die parenchymatöse Veränderung der Leber und des Herzens u. A. — Auch das Fieber ist von manchen Seiten auf eine solche Allgemeininfection bezogen worden, erscheint aber durch die Myositis genügend erklärt. [32])

Die Prognose der Krankheit richtet sich natürlich nach der Menge der mit dem vergifteten Fleisch eingeführten lebensfähigen Trichinen, ein Punkt, der beim Beginn der Beobachtung wohl selten genau zu entscheiden sein wird. Die Heftigkeit der Erscheinungen giebt im 1. Stadium keinen bestimmten Anhaltspunkt; denn wenn auch ein Theil der besonders schwer inficirten Fälle sich durch Frühzeitigkeit und Intensität der Magen- und Darmsymptome auszeichnet, so ist doch schon oben erwähnt, dass frühzeitige Diarrhoe für den Krankheitsverlauf günstiger ist, als anfängliche Obstipation. In den späteren Wochen wird die Prognose ernster mit Zunahme der Muskelsymptome, des Fiebers und besonders der dyspnoetischen Beschwerden. Nach der 6. Woche bessert sie sich, entsprechend der Mortalitätsstatistik, schnell. Bei Kindern ist sie überhaupt günstiger zu stellen. In Bezug auf den zeitlichen Verlauf bis zur vollständigen Herstellung der Kräfte bleibt sie bei schweren Fällen immer zweifelhaft.

Die Diagnose der Trichinose ist bei gleichzeitiger Erkrankung einer grösseren Anzahl von Individuen leicht, bei sporadischen Fällen unter Umständen, namentlich im Beginn der Beobachtung, recht schwierig. Leichtere Fälle werden oft unter Diagnosen wie Magencatarrh, Rheumatismus etc. übersehen. Schwere Fälle können in der ersten Woche als heftige Magendarmcatarrhe (bei sehr stürmischem Beginn als Cholera), in den späteren Wochen als allgemeiner Gelenkrheumatismus oder als Typhus angesehen werden. Doch wird eine etwas längere Beobachtung unter Berücksichtigung der Hauptsymptome (Oedeme, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Oberarm-, Waden- und Kaumuskeln, insufficiente Athmung etc.) die Diagnose wohl meist klären. — In früheren Zeiten sind anscheinend viele gruppenweise Trichinenerkrankungen als Typhusepidemien, manche auch, wie z. B. die Epidemie zu Wegeleben [18]), als „englischer Schweiss" beschrieben worden. Ob die früher in Frankreich vielfach als Acrodynie bezeichnete und eine von FRANK 1863 als „*Febris desquamatoria typhodes*" beschriebene epidemische Krankheit zur Trichinose zu zählen sind, erscheint zweifelhaft. — Um zur unzweifelhaften Sicherung der Diagnose eine Trichine in effigie zu constatiren, ist zunächst stets zu versuchen, im Stuhlgange Darmtrichinen aufzufinden. Zwar wird meist angegeben, dass die Fäces inficirter Thiere und Menschen selbst bei künstlich angeregter Diarrhoe sehr selten Exemplare von Darmtrichinen enthalten sollen; doch trifft dies nicht immer zu, und ich entsinne mich zweier Fälle meiner Beobachtung, wo ich bei dem ersten diarrhoischen Stuhlgang im ersten unter-

suchten Tropfen ohne Mühe eine grössere Anzahl von Entozoen fand. — Noch sicherer ist der Nachweis der frisch eingewanderten Muskeltrichinen in einem kleinen operativ entfernten Muskelstückchen, wie dies zuerst in der Epidemie von Plauen [18]) ausgeführt wurde. Die beste Methode hierzu besteht in der Excision, nicht der früher empfohlenen Harpunirung, die in der Regel nur sehr kleine Muskelpartikel und eine schlecht heilende Wunde giebt. Als Ort wählt man am zweckmässigsten das untere Ende des Biceps. Doch kann natürlich auch diese Untersuchung bei nur mässig starker Invasion negativen Erfolg geben; als Beispiel hierfür möchte ich anführen, dass in einer kleinen Trichinosenepidemie zu Berlin, von der ich 18 zum Theil recht schwer erkrankte Fälle in Beobachtung hatte, ich bei den drei am schwersten Erkrankten Excisionen an der Oberarmmuskulatur machte und erst bei dem dritten Kranken eine einzige Trichine fand.

Die Prophylaxe der Trichinenkrankheit hat sich die doppelte Aufgabe zu stellen, sowohl die Trichinose der Schweine zu vermindern, wie die Vergiftung der Menschen durch trichinöses Schweinefleisch zu verhüten. — In Beziehung auf erstere Aufgabe, die sich zum Theil auf landwirthschaftlichem, zum Theil auf sanitätspolizeilichem Gebiete bewegt, ist auf die allgemeine Einführung einer controlirbaren reinlichen Ernährung der Schweine, wie sie durch eine gute Stallfütterung möglich wird, hinzuwirken. Vor Allem ist nach oben gegebenen Ausführungen, zur Entfernung zweier die Trichinenverbreitung unter den Schweinen sehr begünstigenden Momente, das Halten von Schweinen auf Abdeckereien und das Verfüttern von Abfällen geschlachteter Schweine an die lebenden Thiere streng zu verpönen.

Der Uebertragung trichinösen Schweinefleisches in die menschliche Nahrung tritt am energischsten die Einführung einer obligatorischen mikroskopischen Fleischschau entgegen, wie sie in vollkommener Weise natürlich nur in Verbindung mit Schlachthäusern und Schlachtzwang möglich ist, und wie sie bereits in einer Reihe von Ländern (am längsten im Herzogthum Braunschweig) besteht. Es versteht sich von selbst, dass die Vollstrecker dieser Fleischschau genügend vorgebildet zur Muskeluntersuchung sein müssen, sowie dass die Untersuchungsmethode eine hinreichend genaue (unter Berücksichtigung der meist befallenen Muskeln-, wie Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln etc.) sein muss, um einige Sicherheit zu gewähren. Unverständlich bleibt, dass wiederholt von gewichtigen Seiten aus eine solche Fleischschau als unzweckmässig und überflüssig, weil unvollkommen, verworfen worden ist. Wenn auch zugegeben werden muss, dass trotz der Untersuchung bisweilen ein trichinöses Schwein zum Verkauf kommen kann, so wird dies in der Regel ein nur wenig inficirtes Thier sein, dessen Genuss keine oder nur wenig schwere Erkrankungen zur Folge haben wird. Auf der anderen Seite ist die Zahl der trichinösen Schweine, welche in Gegenden mit methodischer Fleischschau alljährlich dem Verkauf entzogen werden, eine sehr grosse; so wurden z. B. 1876 in Preussen 800 trichinöse Schweine, 1882 dit. 1852, 1883 dit. 2199, 1884 dit. 2624 u. s. f. constatirt [21]); und Keiner wird die Wahrscheinlichkeit davon leugnen wollen, dass durch diese Constatirungen eine gewisse Reihe von menschlichen Trichinenerkrankungen, welche ohne dieselben eingetreten wären, verhindert worden ist. (Vergl. auch den Artikel Trichinenschau.)

Selbstverständlich darf nebenher die Vorsicht in der Zubereitung des Schweinefleisches nicht vernachlässigt werden, und es ist die möglichste Belehrung des Publikums darüber anzustreben, dass es, um sich vor der Trichineninfection zu bewahren, das Schweinefleisch nicht roh oder halbroh, sondern nur nach längerer Durchbratung, resp. nach langem Einsalzen oder langer heisser Räucherung geniessen darf.

Die Therapie der ausgebrochenen Trichinenkrankheit hat keine grossen Erfolge zu verzeichnen. Selten wird man den Erkrankten so früh in Beobachtung bekommen, um noch vor der Lösung der Trichinenkapseln das eingeführte kranke Fleisch durch Emetica und Drastica zu entfernen. Meist ist die Entwicklung der

Darmtrichinen, noch häufiger auch schon die Einwanderung von Muskeltrichinen bei den Kranken anzunehmen, und es würde sich darum handeln, die Entozoen an diesen Orten zum Absterben zu bringen. Leider ist dies bisher nicht möglich. Zwar ist zu dem Zwecke eine Anzahl von Anthelminthicis und anderen Mitteln nach an Thieren oder ausserhalb des Körpers direct an Trichinen angestellten Experimenten empfohlen worden, doch haben sich diese sämmtlich bei der praktischen Anwendung am erkrankten Menschen nicht bewährt. So ist namentlich das von FRIEDREICH empfohlene Kalium und Natrium picronitricum, ebenso das von MOSLER gerühmte Benzin bei den meisten praktischen Versuchen als unwirksam befunden worden; ebenso das Santonin, Ol. Terebinth., Leberthran in grossen Dosen, Ergotin, Alkohol, Calomel, Kochsalz, Pepsin und Pancreatin (RENZ) etc. — Auch die Wirkung des neuerdings wieder betonten Glycerin [33]) ist nicht allgemein anerkannt. [34])

Es bleibt nur die Erfahrung bestehen, dass anfängliche starke Diarrhöen den Verlauf der Trichinose begünstigen; diese Erfahrung ist bei den verschiedensten Massenerkrankungen gemacht worden, und für die Hederslebener Epidemie ist von mehreren Seiten die Vermuthung aufgestellt worden, dass bei einigen der dort zuerst unter dem Bilde der Cholera Erkrankten, welche dem entsprechend mit Stypticis behandelt wurden, der schwere, tödtliche Krankheitsverlauf die Folge dieser Behandlung gewesen sei. — Ebenso scheint die relative Immunität der Kinder besonders auf ihrer Neigung zu Diarrhöen zu beruhen. — Nach diesen Erfahrungen ist die Vorschrift gerechtfertigt, die Behandlung der Trichinose, wo nicht schon profuse Durchfälle bestehen, mit dreisten Gaben von Drasticis (Calomel, Senna etc.) zu beginnen; bei dem langen Leben der Darmtrichinen ist es sogar gerathen, falls kein Collaps der Kräfte eintritt, und namentlich bei Neigung zur Obstipation, die Abführmittel bis in die späteren Wochen fortzureichen.

Im Uebrigen kann die Behandlung nur symptomatisch sein. Gegen die quälenden Muskelschmerzen sind, ausser Application von warmem Oel und narcotischen Linimenten, besonders Einreibungen mit grauer Salbe, sowie Bähungen mit Kochsalzlösung empfohlen worden; gegen dieselben Beschwerden und die lästigen Schweisse, sowie gleichzeitig gegen das Fieber kalte Abreibungen oder andere hydrotherapeutische Eingriffe. [32]) Die Schlaflosigkeit macht oft Chloral oder andere Hypnotica nöthig. — Bei Eintritt stärkerer Dyspnoe und heftiger bronchitischer oder pneumonischer Erscheinungen sind Expectorantien und Excitantien indicirt. — Frühzeitig ist, um der allgemeinen Ernährungsstörung entgegenzuarbeiten, mit tonisirender Behandlung (kräftiger Diät, Wein, China) zu beginnen; in der Reconvalescenz werden Ferrumpräparate meist nicht zu entbehren sein. Lange zurückbleibender Muskelschmerz und Steifigkeit wird am besten durch Badecuren bekämpft.

Literatur: [1]) Leuckart, Untersuchung über die Trich. spiral. 2. Aufl. Leipzig 1866. — [2]) Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl. Berlin 1866. — Denselben Autor s. Virchow's Archiv. XVIII, pag. 345, XXXII, pag. 322 etc. — [3]) Heller, Artikel „Trichinen" in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. III, pag. 318. — [4]) Zenker, Virchow's Archiv. XVIII, pag. 561. Deutsches Archiv für klin. Med. I, pag. 90 und VIII, pag. 387. — [5]) Fiedler, Archiv. d. Heilk. V, pag. 1. — [6]) Friedreich, Deutsches Archiv f. klin. Med. IX, pag. 459. — [7]) Fürstenberg, Virchow's Archiv, XXXII, pag. 551. — [8]) Groth, Ibid. XXIX, pag. 602. — [9]) Klopsch, Ibid. XXXV, pag. 609. — [10]) v. Linstow, Ibid. XLIV, pag. 379. — [11]) Colin, Bull. de l'Acad. de Méd. 1883, Nr. 52. — [12]) Czokor, Oesterr. thierärztl. Monatsschr. 1884, pag. 132. — [13]) Bohler und Königsdörffer, Das Erkennen der Trichinenkrankheit etc. Plauen 1862. — [14]) Rupprecht, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Endemie. 1864. — [15]) Kratz, De Trichinenepidemie zu Hedersleben. Leipzig 1866. — [16]) Wortabet, Lancet 1881. March 19. — [17]) Brouardel, Gaz. méd. de Paris. 1883, Nr. 52. — E. Wagner, Die Trichinenepidemie in Emersleben etc. Halberstadt 1884. — [18]) Mosler, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 414. [19]) Rupprecht, Vierteljahrschr für gerichtl. Med. 1883, pag. 133. — [20]) Gerlach, Die Trichinen. Hannover 1866. — [21]) Eulenberg, Vierteljahrschrift für gerichtl. Med. 1878, pag. 149, 1879, pag. 175, 1880, pag. 126, 1883, pag. 335, 1884, pag. 131, 1885, pag. 303. — [22]) Jacobi, Ibid. 1874, pag. 103. — [23]) Ermann, Ibid. 1883, pag. 653. — [24]) Kortum, Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1883, pag. 1. — [25]) Nonne und Höpfner, Zeitschr. für klin. Med. XV

pag. 455. — [26]) Wiebel, Bericht d. Berliner chem. Gesellschaft. 1871, pag. 139. — [27]) Wendt, Americ. Journal. April 1878. — [28]) Cohnheim, Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 161. — [29]) Riedel, Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege. 1888, pag. 340. — [30]) Laboulbène, Gaz. des Hôpit. 1879, Nr. 21—23. — [31]) Ebstein, Wiener med. Presse. 1866, Nr. 12 u. 13; Virchow's Archiv. XL. pag. 289. — [32]) Leichtenstern, Deutsch. med. Wochenschr. 1883, pag. 755. — [33]) Fiedler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 37, pag. 185. — Merkel, Ibid. 36, pag. 357. — [34]) Lesshaft, Inaug.-Diss. Greifswald 1885. — Eine gründliche Zusammenstellung der in den ersten Jahren nach dem Bekanntwerden der menschlichen Trichinose veröffentlichten Arbeiten findet man bei Meissner, Schmidt's Jahrbücher. CXVII, pag. 45, CXIX, pag. 187, CXXII, pag. 313 und CXXIV, pag. 182.

Riess.

Trichinenschau. Von den civilisirten Völkern des Alterthums wurde rohes Fleisch nicht genossen, wenigstens ist es hinsichtlich der Griechen und Römer wie hinsichtlich der Juden durch Stellen aus gesetzgeberischen und anderen Aufzeichnungen zu erweisen, dass der Verzehr unzubereiteten, „noch in seinem Blute lebenden" Fleisches, dort, wo nicht direct verboten, doch dem Gebrauch und der Gesundheitslehre zuwider war. Bei uns, und speciell in manchen Gegenden Deutschlands (Provinz Sachsen u. a.), ist auch nach der Erkenntniss der Trichinen als bösartiger Krankheitsursache der Consum rohen Schweinefleisches nicht auszurotten. Aber auch manche Zubereitungen desselben in der Küche leisten der Trichineninfection noch directen Vorschub. Schon 1865 ist von J. KÜHN (in den Mittheilungen des landwirthschaftlichen Instituts der Universität Halle) nachgewiesen worden, wie namentlich der Genuss von Würsten und Fleischklössen aus Schweinefleisch an Gefährlichkeit mit dem Vertilgen des rohen Fleisches nahezu concurrirt. Es wäre daher unter den Schutzmassnahmen gegen diese Infection vor Allem die Befreiung der Schweine selbst von Trichinen anzustreben. Allein weder das Freihalten der Schweinställe von Ratten, durch welche in jenen immer neue Quellen des Krankheitsstoffes geschaffen werden, lässt sich bei der Indolenz der kleinen Schweinezüchter durchführen, noch genügen die bisherigen gesetzlichen Grundlagen, um jede Verfütterung von Abfallstoffen an Schweine zu verhüten, wenn auch mit Verboten gegen das Halten von Schweinen in Schlächtereien und Abdeckereien bei exacter Durchführung viel erreicht werden kann. Es muss aber daneben als Ziel des sanitätspolizeilichen Schutzes erstrebt werden, dass kein trichinöses Fleisch in den Verkehr gelange. Hierzu soll im Verein mit den die Hygiene des Schweines bezweckenden Anordnungen die Trichinenschau dienen. Zu voller Wirksamkeit gelangt sie sicher erst, wenn ihr in den Orten, welche Schlachthäuser besitzen, eine in allen Theilen systematische Durchbildung zu Theil wird, und gleichzeitig jeder Zufuhr ununtersuchten Fleisches alle Wege bis zur Unmöglichkeit verlegt werden.

Behufs nachhaltigen Schutzes gegen die mit der Existenz von Trichinen überhaupt verbundenen allgemeinen Gefahren ist die mit der Trichinenschau gleichzeitig untrennbar gebotene Confiscation und Vernichtung aller durch die Schau als trichinös erkannten Schweine erforderlich. Letztere dürfen nämlich niemals blos verscharrt werden, da sie nicht allein von Hunden, Maulwürfen etc., sondern sogar auch von Menschen an's Tageslicht gebracht werden könnten. Vielmehr sind die Cadaver stets wirklich zu beseitigen, entweder durch Verbrennung oder auf dem in §. 10 angegebenen Wege der unten folgenden mustergiltigen (Berliner) Trichinenschau-Ordnung. Auch ist die amtliche Ueberwachung der Beseitigung selbst, sowie aller mit derselben verbundenen Nebengeschäfte, z. B. der Reinigung von Geräthschaften und Werkzeugen etc., dringend nothwendig.

Die Trichinenschau garantirt aber insofern keinen absolut sicheren Schutz, als Trichinen, wofern sie nur spärlich vorhanden sind, sogar von den tüchtigsten Schauern übersehen werden können. Dem entsprechend wird auch selbst durch die allgemeine obligatorische Schau die oben erwähnte Vorsichtsmassregel: „Schweinefleisch selbst in gesalzenem, oder gepökeltem oder geräuchertem Zustande stets nur gut gekocht, respective gebraten zu essen" keineswegs überflüssig gemacht.

Angehend die durch die allgemeine obligatorische Trichinenschau bisher thatsächlich erzielten Resultate ist zunächst zu constatiren, dass aller Orten seit Einführung allgemeiner obligatorischer Trichinenschau, allseitiger einstimmiger Erfahrung gemäss, die Trichinen*epidemien* bezüglich ihrer Häufigkeit, In- und Extensität abgenommen haben.

Mit dieser Thatsache steht freilich jener Schluss nicht im Einklange, welcher aus den in Preussen amtlich ermittelten Resultaten der obligatorischen Trichinenschau vielfach gezogen wurde: „dass nämlich seit Einführung allgemeiner mikroskopischer Untersuchung des Schweinefleisches nicht nur die absolute Zahl, sondern auch das relative Verhältniss der trichinös befundenen Schweine zu den gesunden Schweinen erheblich *zugenommen* habe, und dass die Häufigkeit der Trichinose unter den Schweinen, sowie die Gelegenheit der Ansteckung derselben eher grösser als kleiner geworden sei."

Die angezogene amtliche Statistik ist nämlich folgende:

In Preussen kamen:

1876	auf	1	trichinöses	Schwein	2160 Schweine
1877	„	1	„	„	2800 „
1878	„	1	„	„	2066 „
1879	„	1	„	„	1632 „
1880	„	1	„	„	1460 „
1883	„	1	„	„	1932 „
1885	„	1	„	„	1852 „

Hierdurch ist nun freilich im Laufe der Jahre durch die Trichinenschau eine Zunahme der trichinösen Schweine constatirt, aber diese Zunahme resultirt aus vielen und sehr verschiedenartig wirkenden Factoren, unter denen die wichtigsten sind: „Beschaffenheit der Trichinenschau-Organisation, Zahl und Qualität der Trichinenschauer", insbesondere aber: „Art des bezüglichen, von den individuellen örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängigen specifischen Untersuchungsmaterials."

Selbstverständlich muss — alle übrigen Factoren gleichgesetzt — schon mit wachsender Vervollkommnung der gesammten Trichinenschau-Organisation, insbesondere bezüglich der Zahl, Tüchtigkeit, Bildung der Schauer selbst, sowie ihrer auf das Suchen und Finden von Trichinen angewandten Technik und Methode: gleichzeitig auch das relative Verhältniss der gefundenen trichinösen Schweine zu den untersuchten Schweinen zunehmen, bis zu einer gewissen Höhe, und erst nach einer Reihe von Jahren findet dann eine Abnahme statt, die zum Theil als Folge der sanitätspolizeilichen Massregel aufgefasst werden darf.

Betreffend ferner den von individuellen örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängigen Einfluss des specifischen verschiedenartigen Untersuchungsmaterials sind: „Trichinenschaubefunde", auch bei gleicher „Trichinenschau-Organisation" und bei gleicher Zahl und Qualität der Schauer noch sehr verschiedenartig, entsprechend nämlich der Verschiedenheit des an dem betreffenden Orte individuell vorhandenen Viehfleischhandels, sowie Viehfleisch-Imports und -Exports. Insbesondere kann und darf aber noch nicht aus einer im Laufe der Jahre durch die Schau ermittelten Zu-, resp. Abnahme der Befunde trichinöser Schweine auf eine entsprechende Zu-, resp. Abnahme der Trichinose unter den Schweinen, oder aller derjenigen Ursachen, durch welche letztere Seuche bedingt wird, geschlossen werden. Denn ein derartiger Schluss wäre allein in dem Falle gestattet, dass das gesammte Untersuchungsmaterial aus einem und demselben Orte, oder der nächsten Umgebung desselben berstammte. „Zu-, resp. Abnahme" also der Befunde trichinöser Schweine bedeutet ausschliesslich nur eine gleichzeitige, entsprechende „Zu-, resp. Abnahme der Trichinose" unter den Schweinen: in kleinen, mittleren Städten, oder unter ländlichen Verhältnissen mit wenig dichter und unbedeutend fluctuirender Bevölkerung, mit geringem Viehfleischhandel, mit kleinem Marktumsatz, kurz, wo der gesammte Viehfleischbedarf an Ort und Stelle,

resp. in nächster Nachbarschaft producirt wird; — dagegen durchaus noch nicht überall da, wo das von zahllosen Orten aus allen Weltgegenden vermittelst der Eisenbahn herbeigeschaffte Untersuchungsmaterial in buntester Mannigfaltigkeit täglich wechselt.

In vollem Einklange mit dieser Auffassung, bezüglich der Bedeutung von Trichinenschaubefunden, steht auch die Berliner Trichinenschau-Statistik, die einen hohen praktischen Werth mit Recht beansprucht.

In dem Schauamt auf dem städtischen Centralviehhof in Berlin sind seit der Eröffnung des letzteren — am 1. März 1881 — bis zum 30. Juni 1881 auf Trichinen untersucht worden: 13.921 Schweine, unter welchen sich 16 trichinöse befanden. Mithin kam etwa 1 trichinöses auf 870 untersuchte Schweine.

In dem Schauamt auf dem Actienviehhof in Berlin wurden in der Zeit vom 16. April bis 30. Juni 1881 untersucht: 2241 Schweine, unter welchen sich 1 trichinöses befand.

Am 1. Juli 1881 erfolgte die Eröffnung der städtischen Fleischschauämter innerhalb der Stadt. Es sind im darauffolgenden Jahre in sämmtlichen städtischen Fleischschauämtern untersucht worden:

1881	Juli	13768	Schweine,	unter denen	10	trichinöse waren,	d. h.	1 : 1376·8
„	August . .	15665	„	„ „	25	„ „	„	1 : 626·6
„	September .	19544	„	„ „	13	„ „	„	1 : 1503·3
„	October . .	22257	„	„ „	10	„ „	„	1 : 2225·7
„	November .	21191	„	„ „	13	„ „	„	1 : 1630·0
„	December .	21137	„	„ „	14	„ „	„	1 : 1509·8
1882	Januar . .	21790	„	„ „	15	„ „	„	1 : 1452·6
„	Februar . .	18065	„	„ „	11	„ „	„	1 : 1642·2
„	März . . .	19821	„	„ „	6	„ „	„	1 : 3303·5
„	April . . .	17782	„	„ „	17	„ „	„	1 : 1046·0
„	Mai	17788	„	„ „	10	„ „	„	1 : 1778·8
„	Juni	15247	„	„ „	8	„ „	„	1 : 1905·6
„	April, Mai und Juni .	50817	„	„ „	35	„ „	„	1 : 1451·9

1884, nachdem die Fleischschauämter sämmtlich durch das Hauptschauamt auf dem Centralviehhofe resorbirt worden waren, betrug die Zahl der durch das letztere untersuchten Schweine 258.538 mit 196 trichinösen = 1317 : 1 — und 1885 kamen auf 283.151 an trichinös befundenen 196 = 1675 : 1. Die dreijährige Statistik des Zeitraumes 1883—1885 lieferte die Ziffern: 779.285 untersuchte, 603 trichinös befundene = 1292 : 1.

Aus vorstehender Statistik ergiebt sich mithin, dass die im Laufe der Jahre durch die Schau ermittelte Zu- und Abnahme der Trichinenschaubefunde durchaus keinen deutlich ausgesprochenen Charakter erkennen lässt, sondern vielmehr unregelmässig hin- und herschwankt. Gerade die Unregelmässigkeit der Curve der Trichinenschaubefunde entspricht ganz der oben vertretenen Ansicht, insofern entsprechend dem aus den entferntesten und verschiedensten Weltgegenden herstammenden, täglich in höchstem Maasse wechselnden, hin und her fluctuirenden Untersuchungsmaterial auch die ermittelten Trichinenschaubefunde in entsprechender Mannigfaltigkeit bald zu-, bald abnehmen.

Die Thatsache ferner, dass in Berlin seit der Einführung der obligatorischen Trichinenschau, durch welche stetig bald mehr, bald weniger trichinöse Schweine entdeckt und sofort zugleich confiscirt werden, Epidemien der Trichinenkrankheit (Trichinose) in der Berliner Bevölkerung fast gänzlich erloschen sind, ist ein beredtes Zeugniss für die mustergiltige Handhabung der hinsichtlich ihrer Organisation und Ausführung vorzüglichen Trichinenschau-Ordnung.

Technik der Trichinenschau. Wegen des Mangels sicherer Zeichen der Trichinenkrankheit beim Menschen ist die „mikroskopische *Untersuchung*“ *des Schweine*fleisches, in welchem allein unter den menschlichen

Nahrungsmitteln Trichinen vorkommen, von fundamentaler Wichtigkeit. Nur in den relativ seltenen Fällen von Einkapselung und Verkreidung der Trichinen im Fleisch wird durch das „Schauen" mit blossem Auge bereits eine Diagnose ermöglicht. Für die mikroskopische Trichinenschau, zu welcher übrigens nur gute Mikroskope zu benutzen sind, empfiehlt sich eine 60- bis 80fache Vergrösserung, mit der zugleich ziemlich grosse Flächen auf einmal übersehen werden können.

Für weniger Geübte ist das HARTNACK'sche Trichinenmikroskop sehr brauchbar, bei welchem das Mikroskoprohr in solcher Stellung unbeweglich befestigt ist, dass von Gegenständen, die mittelst der beigegebenen dicken Objectträger auf den wagerechten Objectivtisch gebracht werden, annähernd scharfe Bilder entstehen. Die mit Rücksicht auf die Verschiedenheit der Dicke der gläsernen Objectträger, und andererseits des Brechzustandes der beobachtenden Augen erforderliche Regulirung des Abstandes zwischen Object und Objecttisch, wird in bekannter Weise ausgeführt. Kurzsichtige müssen in dem anzurathenden Falle des Nichtbenutzens ihrer Brille den Objecttisch mehr heben, Weitsichtige dagegen mehr senken als Normalsichtige. Der Mikroskopspiegel darf niemals von der Sonne direct getroffen werden, und ist so lange zu drehen, bis das Gesichtsfeld eine ganz gleichmässig beleuchtete Kreisfläche bildet. Das dem HARTNACK'schen Trichinenmikroskop beigegebene blaue Glas ist in dem (übrigens möglichst zu vermeidenden) Falle der Benutzung von Lampenlicht über das Loch im Objecttisch zu legen.

Für die durch geschäftliche Rücksichten zuweilen gebotene, freilich minder sichere Untersuchung von lebenden Schweinen sind die Fleischproben zu entnehmen entweder vermittelst directen Einschneidens in die Musculatur oder durch Einstechen der von KÜHNE construirten Harpune, an deren Widerhaken einige Fleischfasern haften bleiben. Für die Probeentnehmung sind zu benutzen: die Gegend der Sehnen der Vorderschenkel-Streckmuskel und der Hinterschenkel-Beugungsmuskel, ferner die Halsgegend. Für das frisch geschlachtete Schwein sind wenigstens acht Proben erforderlich, und zwar aus den die Concentrationspunkte der Trichinensitze bildenden Theilen, nämlich: je zwei aus den Bauchmuskeln, dem fleischigen Theile des Zwerchfells (den sogenannten Zwerchfellspfeilern), den Zwischenrippenmuskeln und je eine Probe aus den Kehlkopfmuskeln und der Zunge. Alle Proben sind übrigens stets aus beiden „Schweinehälften" zu nehmen, da die Trichinen in ihnen häufig verschieden zahlreich sitzen.

Bezüglich der eigentlichen Ausführung sind mit einer gekrümmten Scheere zunächst etwa 5 Cm. lange, $2^1/_2$ Cm. breite Muskelstücke herauszuschneiden, von denen alsdann erst (mittelst einer kleinen, über die Fläche gebogenen Scheere) die etwa 1 Cm. langen, 0·5 Cm. breiten und 0·03 Mm. dicken mikroskopischen Präparate angefertigt werden. Letztere werden unter Zusatz von reinem Wasser oder einprocentiger Kochsalzlösung auf dem vollkommen durchsichtigen Objectträger mit feinen Nadeln nach der Faserrichtung zerzupft. Ein auf das Präparat gelegtes quadratzollgrosses Deckgläschen wird alsdann derartig auf den Objectträger aufgedrückt, dass das zwischen beiden gepresste Fleisch eine einzige zusammenhängende, hinlänglich dünne Scheibe darstellt. Jeder verdächtige Befund wird genau eingestellt, behufs genauer Erforschung seiner Einzelheiten.

Unter dem Mikroskop sieht man sehr häufig nur zwischen den zahlreichen, gelblich gefärbten und in verschiedener Weise gelagerten Muskelfasern: zunächst Luftblasen, von denen die kleineren kreisrund und von dicken schwarzen Rändern umgeben sind, die grösseren aber entsprechend den Formen der Räume, in welchen sie auftreten, eine unregelmässige Gestalt besitzen. Ferner: Anhäufungen von Fettzellen in Form unregelmässig rundlicher, durchsichtiger und von einem dunklen, schwarzen Rande umgebener Körperchen.

Erst nach einer derartigen Untersuchung eines sogenannten Normalpräparates ist man überhaupt in der Lage, die Zahl der noch weiter erforderlichen anzufertigenden Präparate anzugeben. Von den letzteren sind, wie bereits bemerkt,

acht für jedes Schlachtschwein gewöhnlich ausreichend. Im Allgemeinen nämlich ist die Menge des durchmusterten Fleisches, d. h. die Grösse des Objects für die Trichinenschau beim Schlachtschweine von grösserer Bedeutung, als die Zahl der untersuchten Präparate. Allerdings muss hierbei betont werden, dass zugleich mit der Grösse des Objects die Schwierigkeit guter mikroskopischer Durchmusterung wächst. Denn gerade das strichweise, stetige, regelmässige Führen des unter das Mikroskop gebrachten Objectes in der Art, dass jede einzelne Stelle des letzteren das Gesichtsfeld passiren muss, erfordert grosse, nur durch lange Uebung zu erlernende Fertigkeit. Dementsprechend wählen auch die minder Geübten statt der aus dem angeführten Grunde vorzuziehenden „grösseren" dennoch gewöhnlich kleinere Objecte.

Eingerissene oder gelöcherte Präparate sind behufs Verhütung von Irrthümern möglichst zu meiden, sowie harte Präparate (d. h. hart gewordenes Fleisch) ausschliesslich nur mittelst Zusatz von Wasser, nicht aber von (die Trichinen zu stark aufhellendem) Glycerin zu untersuchen. Ferner ist auch die Benützung von Essig, der häufig Nematoden enthält, nicht empfehlenswerth.

Zur Verwechslung mit Trichinen können bei der Trichinenschau möglicherweise Anlass geben:

Zunächst die bei geeigneter Vergrösserung sichtbare Querstreifung der gleichlaufenden Muskelfasern, wenn einzelne derselben durch das Pressen des Präparates gebogen worden sind. Durch sorgsame Beachtung jedoch der unregelmässigen Endigungen der Muskelfasern (in Folge des Schneidens und Zerreissens letzterer), sowie ferner der einfachen Seitencontouren und der Querstreifung derselben wird Täuschung leicht vermieden.

Bezüglich der zwischen den Muskelfasern sehr häufig vorhandenen Gefässstücke, Bindegewebsstränge, Nervenstränge können Missverständnisse kaum obwalten. —

Fettzellen sind dadurch deutlich gekennzeichnet, dass aus denselben bei starkem Pressen des Präparats flüssiges Fett heraustritt, durch dessen stark Licht brechende Ränder Irrthum vermieden wird.

Die oben bereits erwähnten Luftblasen können wegen ihrer schwarzen, nach Innen zu spiegelnden Ränder gleichfalls nicht falsch gedeutet werden.

Sogenannte MIESCHER'sche Schläuche sind fast in jedem Schweine zu finden. Von ovaler oder spindelförmiger Gestalt und (bei durchfallendem Lichte) von grauer Farbe geben sie oft Anlass zur Verwechslung mit eingekapselten und verkalkten Trichinen. Da beim Zerzupfen der Schläuche jedoch nierenförmige, mit einem bis zwei Punkten versehene Körper (die sogenannten RENAY'schen Körper) sich entleeren, so ist eine falsche Deutung ausgeschlossen.

Angehend nun die Trichinen selbst, so sind dieselben entweder in freier Bewegung oder eingekapselt. In der einfachen Kapsel sind sie stets mehr weniger deutlich zu erkennen. Die harten verkalkten Trichinenkapseln aber sind durch ihre tief dunkle Farbe gekennzeichnet (im Gegensatz zu den weichen Psorospermienschläuchen). Da übrigens Thiere im Alter von 3 bis 5 Jahren, welche lange Zeit für die vollständige Verkalkung erforderlich ist, sehr selten noch geschlachtet werden, so sind harte verkalkte Trichinen kein häufiges Vorkommen.

Ihre Verwechslung mit Psorospermienschläuchen wird noch unmöglich gemacht durch Kalilaugezusatz, durch welchen der Psorospermienschlauch aufgelöst und der körnige Inhalt desselben sofort über das Präparat verbreitet, die verkalkte Trichinenkapsel dagegen nicht verändert wird. Durch Zusatz von (die Kalkkapsel auflösender) Essigsäure kann man die Trichine selbst sichtbar machen.

Die zwischen den Muskelfasern zuweilen vorhandenen Kalkkrystalle können wohl niemals als verkalkte Trichinen gedeutet werden.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass die Kenntniss der zufällig unter das Mikroskop gekommenen Dinge, wie z. B. Haare, Baumwollenfasern, Sand etc., selbstverständlich dringend nothwendig ist.

In Betreff des zubereiteten Schweinefleisches giebt die Untersuchung von Wurst allein nur in dem Falle überhaupt brauchbare Resultate, dass dieselbe von einem einzigen Schweine gestopft wurde, dagegen unsichere und nicht verwerthbare, wofern in derselben Fleisch von mehreren Schweinen vorhanden ist. Im ersteren Falle sind aus verschiedenen Theilen der Wurst mehrere Proben zu entnehmen, und zwar (ebenso wie aus allen anderen Fleischwaaren, z. B. Schinken etc.) mittelst der KÜHNE'schen Harpune.

Die durch letztere herausgezogene Fleischprobe besteht aus Theilen sehr verschiedener Muskeln. Durch wiederholtes geeignetes Hineinstossen der Harpune kann man mithin nicht nur Fleischtheile aus allen Muskeln, sondern sogar auch aus den verschiedenen Stellen jedes einzelnen Muskels gewinnen.

Angehend die eigentliche Organisation der Trichinenschau wird zunächst der Erfolg letzterer in entschiedener Weise beeinflusst durch die Qualität der Schauer. Dementsprechend ist auch die Errichtung von Fleischschauerschulen sehr zu befürworten, und zwar um so mehr, als gegenwärtig an die Ausbildung und Prüfung der anzustellenden zahlreichen amtlichen Trichinenschauer hohe Ansprüche in praktischer und theoretischer Hinsicht gestellt werden müssen. Den ausschliesslich gut geschulten Technikern, die in einer dem Bedürfniss entsprechenden Zahl von der Behörde behufs sofortiger Meldung im Falle eines Trichinenbefundes anzustellen sind, darf die Ausführung der Trichinenschau anvertraut werden. Die specielle Einrichtung jener Fleischschauerschulen sollte eine derartige sein, dass in grösseren Städten mit gemeinschaftlichem öffentlichem Viehschlachthof von dem Director desselben die in Rede stehende „Unterrichtsanstalt" zugleich möglichst geleitet, resp. beaufsichtigt werde. Letztere sollte ein gutes Lehrpersonal, sowie alle für den Unterricht erforderlichen Lehrmittel (Mikroskope, Lupen, Präparate, Abbildungen, Wandtafeln) besitzen.

Von Anleitungen und Lehrbüchern, welche in den letzten Jahren beliebt geworden sind und zum Theil eine umfangreiche Verbreitung gefunden haben, seien folgende erwähnt: JACOBSON, Die makroskopische und mikroskopische Fleischschau, Salzwedel 1883; STÜLER, Anleitung für Fleischbeschauer, Berlin 1886; HERZOG, Kurzgefasster Leitfaden für Selbstunterricht in der Fleischbeschau, Stettin 1886; ROLLER, Die mikroskopische Untersuchung der Schweinefleisches auf Trichinen und Finnen, Trier, 2. Aufl., 1886; F. TIEMANN, Anleitung zur Trichinenuntersuchung, Breslau 1887; WOLFF E., Die Untersuchung des Fleisches auf Trichinen, Breslau 1886. Auch RUPPRECHT'S Trichinensucher, Hettstädt 1887, ist für die Fleischbeschauer bestimmt und giebt ihnen eine kurze aber leichtverständliche Anleitung speciell für das Auffinden von Finnen und Trichinen. Ein trefflicher Leitfaden für die Untersuchung des Fleisches auf die in ihm vorkommenden Parasiten ist A. JOHNE'S Trichinenschauer, Berlin 1887. Die mit 98 Abbildungen ausgestattete Schrift erörtert den Bau des thierischen Körpers, den Gebrauch des Mikroskops, die Parasiten des Fleisches von Schweinen und anderen Schlachtthieren und die in demselben mitunter vorkommenden Concretionen, giebt darauf Anweisung für die Praxis der Untersuchung auf Parasiten und theilt die auf Trichinenschau sich beziehenden gesetzlichen Vorschriften mit.

Gleich im Anschluss sei hier erwähnt die für Stadt- und Bezirksärzte, Thierärzte, Kreisphysiker und sonstige Sanitätsbeamte bestimmte grössere Schrift von BARANSKI: Anleitung zur Vieh- und Fleischbeschau, Wien, 3. Aufl., 1887, welche die Frage der Vieh- und Fleischbeschau in gründlicher objectiver Weise erörtert und die österreichische Gesetzgebung noch neben der deutschen berücksichtigt. Sollen Fleischschauer in eigenen Lehrcursen ausgebildet werden, so würde sich für deren etwa sechswöchentliche Dauer als Programm empfehlen: Demonstration der verschiedenen Schweineracen, sowie der äusseren und inneren Skelettheile und Muskeln des Schweines, der Kennzeichen des Letzteren und seines Fleisches in gesundem, krankem, altem, jüngerem und frischem Zustande.

Ferner mikroskopische Untersuchung normalen und trichinösen Schweine-, Kaninchen-, Katzen-, Hundefleisches, sowie Demonstration von Finnen, Bandwürmern, Guesen, Leberegeln etc., endlich Bekanntmachen mit den bezüglichen gesetzlichen Bestimmungen.

Bei Anstellung der Trichinenschauer sind aber ausser ihrer wissenschaftlichen Ausbildung noch andere wichtige Momente zu berücksichtigen.

Die Zahl zunächst der in einem Kreise anzustellenden Schauer hängt ab von der Menge der zu untersuchenden Schweine, und zwar unter der im Allgemeinen bisher als richtig sich erwiesenen Voraussetzung, dass jeder Schauer täglich im Durchschnitt acht Schweine sorgfältig zu untersuchen vermag.

Die Stellung ferner des Trichinenschauers muss vor Allem in materieller Hinsicht eine möglichst auskömmliche sein. Insbesondere darf derselbe niemals in die Lage kommen können, von den Schlachtenden, Gewerbetreibenden, Schlächtern etc. Begünstigungen irgend einer Art, z. B. in Form der Ueberweisung von Untersuchungsmaterial zu erwarten.

Die Kosten der „Trichinenschau" sind in Preussen auf Grund des Gesetzes, betreffend die Einrichtung öffentlicher, ausschliesslich zu benützender Schlachthäuser vom 18. März 1868, sowie des Gesetzes zur Abänderung und Ergänzung dieses letzteren vom 9. März 1881 von den Communen zu tragen.

Bezüglich der Höhe der auch von der Commune zu normirenden Tarifsätze der für die Untersuchung zu entrichtenden Gebühren, dürfen (auf Grund von §. 5, Nr. 1 des genannten Gesetzes vom 18. März 1868) diese Letzteren die Kosten der Untersuchung nicht übersteigen. Die Besoldung der Trichinenschauer wird gleichfalls von der Commune geleistet. In Berlin z. B., wo früher für jedes zu untersuchende Schwein 0·5 Mark entrichtet wurde, erlangten die Trichinenschauer das ausreichende jährliche Einkommen von 1400 Mark.

Der Erfolg der Trichinenschau hängt ferner aber noch davon ab, dass diejenigen Personen, denen die ermittelten und confiscirten Schweine gehören, mindestens den grössten Theil des Schadens, der ihnen erwächst, ersetzt erhalten. Erst hierdurch nämlich verlieren die betreffenden Gewerbetreibenden das financielle Interesse, sich der Beschlagnahme der trichinösen Schweine zu entziehen, und sich lieber der Gefahr der Bestrafung auszusetzen.

Die Entschädigungsleistung für die confiscirten Schweine ist übrigens eine gesetzliche Pflicht in Preussen, und zwar auf Grund der §§. 7 bis 11 des preussischen Gesetzes vom 18. März 1868, und §§. 2 bis 6 des preussischen Gesetzes vom 9. März 1881, sowie in ganz Deutschland auf Grund von §§. 57 bis 64 des Reichsgesetzes, betreffend die Abwehr und Unterdrückung der Viehseuchen vom 23. Juni 1880.

In Berlin beträgt gegenwärtig die Höhe des Betrages, welche als Entschädigung für die confiscirten Schweine ohne Rücksicht auf ihre Gattung gezahlt wird, 42 Mark pro 50 Kilogramm Schweinfleisch (etwa 75 Procent des Werthes).

Die preussische Ministerial-Verfügung vom 6. April 1877, „betreffend das Gewerbe der Fleischbeschauer" lautet:

1. Das Gewerbe der Fleischbeschauer gehört im Allgemeinen zu denjenigen Gewerben, welche gemäss §. 36 der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 frei betrieben werden dürfen.

2. Auch diejenigen Fleischbeschauer, welche von der zuständigen Behörde beeidigt und öffentlich angestellt sind oder werden, sind nicht als angestellte Gehilfen der Polizei, sondern als Gewerbetreibende gemäss §. 36 l. c. zu behandeln. Die Befugniss der Polizeibehörden, Gewerbetreibende dieser Art auf die Beobachtung der bestehenden Vorschriften zu beeidigen und öffentlich anzustellen, folgt aus dem Gesetz über die Polizeiverwaltung vom 11. März 1850 und der Verordnung vom 20. September 1867, wonach die Polizeibehörden ermächtigt sind, polizeiliche Vorschriften zum Schutze des Lebens und der Gesundheit zu erlassen, und alle Einrichtungen zu treffen, welche zur Durchführung der hierauf abzielenden Massregeln erforderlich sind.

3. Dass den amtlich bestellten Fleischbeschauern bestimmte Bezirke überwiesen werden, auf welche sie bei der Ausübung ihrer Functionen sich zu beschränken haben, ist gesetzlich zulässig, weil es sich dabei nicht um Einschränkungen in dem Bereiche eines durch die Gewerbeordnung Jedermann freigegebenen Gewerbes, sondern lediglich um die Abgrenzung der Rechte und Pflichten einer Classe der nach §. 36 der Gewerbeordnung auf Grund reglementarischer Vorschriften anzustellenden und zu vereidigenden, mit besonderer Glaubwürdigkeit ausgestatteten Gewerbetreibenden, sowie um eine Bestimmung darüber handelt, auf welche Weise das Publikum sich einer ihm durch Polizeiverordnung auferlegten Verpflichtung zu entledigen hat. Es ist eine solche Beschränkung auf bestimmte Bezirke auch zur wirksamen Durchführung der sanitätspolizeilichen Zwecke der Fleischbeschau wünschenswerth.

Um dem Publikum indess die Erfüllung der ihm dadurch auferlegten Verpflichtung, soweit dies mit den bezeichneten Zwecken vereinbar, zu erleichtern, wird es sich empfehlen, die Bezirke der Fleischbeschauer nicht zu eng abzugrenzen. Dadurch wird dem Publikum die Möglichkeit gewährt, sich an Jeden von den für den betreffenden Bezirk angestellten Fleischbeschauern zu wenden, je nachdem derselbe am leichtesten zu erlangen ist, oder besonderes Vertrauen geniesst; und es ist nur auch hierbei zu beachten, dass die Zahl der Fleischbeschauer nicht über das Bedürfniss hinausgeht.

Die preussische Ministerial-Verfügung vom 26. Juli 1877, „betreffend die Stellung der Fleischbeschauer“ führt aus:

Es fehle eine genügende Veranlassung, von den in der Circular-Verfügung vom 6. April 1877 aufgestellten Grundsätzen über die Stellung der Fleischbeschauer abzugehen. Es genüge, wenn die Fleischbeschauer als Gewerbetreibende im Sinne des §. 36 der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869, von den dazu befugten Staats- oder Communalbehörden angestellt werden. Letztere sollten daher künftig in der den Fleischbeschauern zu ertheilenden Concession den gedachten Paragraphen ausdrücklich anziehen, um es ausser Zweifel zu stellen, dass die letzteren nur als Gewerbetreibende im Sinne dieses Paragraphen angestellt sind.

Noch ist hervorzuheben, dass in einzelnen Regierungsbezirken Nachprüfungen für die Fleischbeschauer angeordnet sind, und dass vielfach weibliche Personen mit der regulären Fleischschau beauftragt werden (so auch in Berlin).

Zu den wichtigsten gesetzlichen Bestimmungen, die in Beziehung zur Trichinenschau stehen, gehören noch, ausser den bereits angeführten, nachfolgende:

Gewerbeordnung für den norddeutschen Bund vom 21. Juni 1869:

§. 16. Zur Errichtung von Schlachthäusern ist eine besondere behördliche Genehmigung erforderlich.

§. 66. Zu den Gegenständen des Wochenmarktverkehrs gehören auch die gewöhnlichen Lebensmittel.

Strafgesetzbuch für das deutsche Reich vom 26. Februar 1876:

§. 367, Art. 7. Mit Geldstrafe bis 150 Mark oder mit Haft wird bestraft: 7) Wer verfälschte oder verdorbene Getränke oder Esswaaren, insbesondere trichinenhaltiges Fleisch feil hält oder verkauft.

Bezüglich letzteren Gesetzes lautet das Erkenntniss des preussischen Obertribunals vom 3. November 1875, betreffend die mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches: Der Verkäufer des Fleisches sei nicht zu bestrafen, wenn ihm die Anwesenheit von Trichinen nicht bekannt war, und eine fahrlässige Ausübung der mikroskopischen Untersuchung könne ferner nicht bestraft werden, wofern diese letztere an dem betreffenden Orte überhaupt nicht allgemein eingeführt ist.

[Ein Gutachten des kaiserlichen Gesundheitsamtes vom 8. Januar 1877, welches die Einführung der obligatorischen Fleischschau für das deutsche Reich befürwortet, hat weitere legislatorische Consequenzen nicht gehabt.]

Reichsgesetz, betreffend den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen vom 14. Mai 1879 (mit Beziehung insbesondere auf die §§. 5, 10, 12, §. 14):

Reichsverordnung vom 25. Juni 1880, betreffend das Verbot der Einfuhr von zubereitetem Schweinefleisch und Würsten aus Amerika (R.-G.-B. 1880, Nr. 15):

Die Rundverfügung vom 28. Februar 1884 betrifft die Warnung des Publikums vor dem Genuss rohen Schweinefleisches.

Urtheil des Reichsgerichts vom 15. Februar 1882, (III. Strafsenat):

Auch in Gebieten, welche einer polizeilich vorgeschriebenen, obligatorischen Trichinenschau ermangeln, macht sich ein Fleischer durch den Verkauf trichinenhaltigen Fleisches, ohne von den Trichinen Kenntniss zu haben, einer strafbaren Fahrlässigkeit schuldig, wenn er, obwohl er den Ursprung des von ihm verkauften Schweines nicht kennt, eine Untersuchung desselben auf Trichinen unterlassen hatte. Hat der Genuss dieses trichinenhaltigen Fleisches die Erkrankung oder den Tod eines Menschen zu Folge, so ist der Fleischer aus §. 14 des Nahrungsmittelgesetzes mit Gefängniss bis zu 1 resp. 3 Jahren zu bestrafen, selbst wenn sich nicht feststellen lässt, dass der Fleischer auch die verursachte Krankheit oder den Tod des Anderen als Folge seiner Handlung vorauszusehen im Stande gewesen sei.

Preussische Ministerial-Verfügung, betreffend die Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen, vom 27. Februar 1875.

Preussische Ministerial-Verfügung, betreffend die Benutzung der Bestandtheile trichinenhaltiger Schweine, vom 18. Januar 1876:

Folgende Benutzungsweisen trichinöser Schweine sind gestattet:

1. Das Abhäuten und das Entfernen der Borsten, sowie die freie Verwerthung der Haut und der Borsten.

2. Das einfache Ausschmelzen des Fettes und die beliebige Verwendung desselben.

3. Die Verwendung geeigneter Theile zur Bereitung von Seife oder Leim.

4. Die chemische Verarbeitung des ganzen Körpers.

Alles Fett aus einem trichinösen Schweine ist auszuschmelzen gestattet (Preuss. Min.-Verf. vom 24. November 1876).

Nachdem für die polizeilichen Reglements längere Zeit die für den Regierungsbezirk Magdeburg am 6. Juni 1874 erlassene Verordnung als Vorbild gedient hatte, darf ein solches jetzt in dem sogleich — unter Fortlassung der localen Beziehungen — folgenden Berliner Reglement vom 24. März 1881 gesucht werden. [Die Emanation der bezüglichen Verordnungen muss erfolgen unter Genehmigung der Bezirksausschüsse, sowie auf Grund der §§. 5, 6 und 11 des Gesetzes über die Polizeiverwaltung vom 11. März 1850 (Gesetz-Samml. pag. 265) nach Berathung mit dem Gemeindevorstande.]

§. 1. Kein Schwein, welches innerhalb des Polizeibezirkes von N. geschlachtet wird, darf aus dem Schlachtraum, oder den zum Abkühlen benutzten Nebenräumen entfernt, noch in Stücke zerlegt werden, bevor dasselbe nicht nach Massgabe dieser Polizeiverordnung einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen und für trichinenfrei erklärt (§§. 7, 9) ist.

Zulässig jedoch ist es, das Schwein insofern in zwei Hälften zu zerlegen, dass dabei von der Kopfhaut das Stück, welches von der Nackengegend bis zur Schnauze reicht, unzertrennt und durch dieses Stück die beiden Hälften verbunden bleiben. Desgleichen dürfen die Eingeweide sofort herausgenommen werden, dieselben müssen jedoch in unmittelbarer Nähe des Schweines, so dass keine Verwechslung möglich ist, aufbewahrt werden.

§. 2. Jedes geschlachtete Schwein muss spätestens zwölf Stunden nach der Schlachtung bei dem zuständigen Fleischamte angemeldet werden, welches alsdann ohne Weiteres die Untersuchung veranlasst. Verantwortlich für die Anzeige,

falls dieselbe nicht von anderer Seite her geschieht, ist derjenige, welcher die Schlachtung ausgeführt, oder, wenn derselbe als Gehilfe eines selbständigen Gewerbetreibenden handelt, dieser letztere.

§. 3. Personen, welche gewerbsmässig Schweine zum Verkauf schlachten oder schlachten lassen, gleichgiltig, ob der Verkauf des Schweines im Ganzen oder in Stücken, oder nach erfolgter Verarbeitung oder Zubereitung erfolgt (Fleischer, Wurstfabrikanten, Gast- und Speisewirthe und ähnliche), haben für jede Schlachtstätte ein Schlachtbuch nach beifolgendem Muster 1 zu führen, und in dasselbe jede Schlachtung eines Schweines unter fortlaufenden Nummern in den Spalten 1 bis 4 einzutragen, beziehungsweise unter ihrer Verantwortlichkeit durch Andere eintragen zu lassen. Das Schlachtbuch muss mit fortlaufenden Seitenzahlen versehen sein, und in der Aufschrift den Namen, das Geschäftslocal, und sofern die Schlachtung an einer anderen Stelle erfolgt, auch die Schlachtstätte des Gewerbetreibenden angeben.

Das Schlachtbuch ist den aufsichtführenden Polizeibeamten auf Erfordern vorzuzeigen und auszuhändigen, ausserdem aber in der Schlachtstätte aufzubewahren und zwar bis zum Ablauf eines Jahres nach der letzten Eintragung. Verantwortlich für die Aufbewahrung und Vorzeigung ist der Inhaber (Eigenthümer, Pächter, Verwalter u. s. w.) der Schlachtstätte.

Ferner haben sich die vorbezeichneten Gewerbetreibenden einen zur Aufnahme der amtlichen Probekästchen (§. 5) bestimmten, und nach dem Umfange ihres Gewerbebetriebes genügend geräumigen Umhüllungskasten zu halten, welcher dieselbe Aufschrift wie das Schlachtbuch tragen, im Uebrigen aber den von dem Magistrat zu erlassenden Bestimmungen entsprechen muss.

§. 4. Andere Personen, als die vorbezeichneten Gewerbetreibenden, haben, falls sie nicht ein gleiches Schlachtbuch führen, über jede Schlachtung eines Schweines einen besonderen Schlachtzettel auszufertigen, welcher als Aufschrift ihre Namen und ihre Wohnung, sowie die Schlachtstätte, ausserdem aber die sonst noch nothwendigen entsprechenden Angaben enthalten muss.

§. 5. Auf die Anzeige von der Schlachtung eines Schweines (§. 2) entsendet der diensthabende Fleischschau-Vorsteher einen Probenehmer nach der Schlachtstätte; dieser entnimmt persönlich die für die Untersuchung erforderlichen Proben von einem Schweine, und zwar je ein Stückchen aus dem rothen Fleisch des Zwerchfells, des Bauches, des Kehlkopfes und zwischen den Rippen, verpackt die Proben in eines der Probekästchen des Fleischschauamts, versieht das Schwein mit einem entsprechenden Zeichen, und füllt in dem ihm vorzulegenden Schlachtbuch die Spalten 5 bis 7 aus, beziehungsweise setzt entsprechende Vermerke auf den ihm auszuhändigenden Schlachtzettel. Die Probekästchen, welche entweder in dem Umhüllungskasten des Gewerbetreibenden (§. 3) verpackt, oder bei nicht Gewerbetreibenden von dem Schlachtzettel begleitet werden, überbringt alsdann der Probenehmer ohne Verzug nach dem Fleischschauamte.

§. 6. Auf dem Fleischschauamte beauftragt der Fleischschau-Vorsteher einen Fleischschauer mit der Untersuchung der Fleischproben, nachdem er zuvor in das nach dem beifolgenden Muster 2 zu führende Register des Fleischschauamtes den vorliegenden Untersuchungsfall durch Ausfüllung der Spalten 1 bis 9 eingetragen hat.

Der Fleischbeschauer hat die Untersuchung mit voller Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit auszuführen. Er hat von jedem der im §. 5 bezeichneten vier Fleischstückchen mindestens sechs angemessene Präparate zu fertigen und mikroskopisch zu untersuchen.

§. 7. Ergiebt die Untersuchung keine Trichinen, so hat der Fleischschauer den Fall in sein nach dem beifolgenden Muster 3 zu führendes Schaubuch einzutragen, und das Buch sammt den Proben dem Vorsteher zu übergeben. Dieser ergänzt die Eintragung in dem Register des Fleischschauamtes durch Ausfüllung der Spalten 10 bis 12, und fertigt dem Besitzer des Schweines durch Vermittlung

eines Probenehmers die Bescheinigung „trichinenfrei“ zu. Diese Bescheinigung, welche auch den Namen des mit der Untersuchung beauftragt gewesenen Fleischbeschauers ergeben muss, setzt der Fleischschau-Vorsteher unter seiner Namensunterschrift unmittelbar auf den Schlachtzettel, falls ein solcher ausgefertigt worden. Andernfalls überträgt er in ein ausschliesslich hierzu bestimmtes Buch des Probenehmers einen den Inhalt der Spalten 1, 3, 4, 5, 8 und 9 wiedergebenden Auszug aus dem Register, auf Grund dessen demnächst der Probenehmer in dem Schlachtbuch des Gewerbetreibenden (§. 3) die Spalten 8 und 9 auszufüllen hat.

§. 8. Findet der Fleischbeschauer, oder der Fleischschau-Vorsteher (§. 13) bei der Untersuchung das Fleisch trichinenhaltig, so haben sie beide mit einander in Berathung zu treten. Gelangen sie zu einer übereinstimmenden Ueberzeugung, so gilt bejahenden Falls das Vorhandensein von Trichinen als festgestellt, und ist sofort die Polizeibehörde behufs polizeilicher Beschlagnahme desselben zu benachrichtigen, während verneinenden Falls nach §. 7 zu verfahren ist.

Einigen sich der Vorsteher und der Fleischbeschauer nicht, oder bleibt einer von ihnen im Zweifel, so ist die Entscheidung des Physikus, in dessen Bezirk das Fleischschauamt gelegen ist, anzurufen (§. 9) und gleichzeitig behufs vorläufiger polizeilicher Beschlagnahme der Polizeibehörde Anzeige zu machen. Während der Dauer dieser Beschlagnahme hat sich der Besitzer des Schweines jeder körperlichen Verfügung über dasselbe zu enthalten.

§. 9. Dem Physikus, dessen Entscheidung gemäss §. 8 angerufen wird, hat der betreffende Fleischbeschauer das Probekästchen mit den sämmtlichen mikroskopischen Präparaten, und den noch vorhandenen Fleischtheilchen, sowie einen kurzen Bericht des Fleischschau-Vorstehers, welcher Namen und Wohnung des Besitzers des Schweines, die örtliche Lage der Schlachtstätte, die von dem Probenehmer angebrachte Bezeichnung des Schweines, sowie Namen und Wohnung des Fleischbeschauers angiebt, zu überbringen, und sofort, oder nöthigenfalls später, die für Trichinen gehaltenen Objecte vorzuweisen.

Stellt der Physikus keine Trichinen fest, so benachrichtigt er hiervon die Polizeibehörde behufs Freigebung des Schweines, und sendet das Probekästchen an das Fleischschauamt zurück. Findet er dagegen die Fleischproben trichinenhaltig, so sendet er dieselben mit einer entsprechenden Benachrichtigung an die Polizeibehörde behufs Herbeiführung der Beseitigung des Schweines und der Proben nach Massgabe des §. 10.

§. 10. Das nach §§. 8 und 9 für trichinenhaltig erklärte Schwein ist innerhalb des Polizeibezirks unschädlich zu beseitigen.

Die Beseitigung ist ausschliesslich in der Weise auszuführen, dass das trichinöse Schwein bei einem Hitzgrade von mindestens 120 Grad Celsius, und während einer Dauer von mindestens acht Stunden gekocht wird. Nach erfolgtem Kochen dürfen die ausgeflossenen Fettmengen für gewerbliche Zwecke jeder Art, die Rückstände (Fleisch, Knochen, Eingeweide u. s. w.) nach vollkommener Auflösung mit Schwefelsäure als Düngungsmittel verwendet werden. Jede andere Art der Benutzung, insbesondere zur menschlichen oder thierischen Nahrung, ist verboten.

Das Kochen sammt den Nebengeschäften darf nur in solchen Räumlichkeiten, und unter Benutzung solcher Behälter, Geräthschaften und Werkzeuge ausgeführt werden, welche in keiner Weise zur Ausübung des Schlächtergewerbes oder zur sonstigen Bereitung von menschlicher oder thierischer Nahrung verwendet werden. Ein etwa erforderlicher Transport darf nur in geschlossenen Wagen, welche niemals zum Transport von menschlicher oder thierischer Nahrung benutzt werden, erfolgen.

Für Ausführung der Beseitigung hat der Besitzer des Schweines Sorge zu tragen. Dieselbe erfolgt unter polizeilicher Aufsicht; die hierbei bestehenden besonderen Kosten fallen dem Besitzer des Schweines zur Last.

§. 11. Jede Untersuchung ist auf dem Fleischschauamte an demselben Tage zu Ende zu führen, an welchem die Proben von dem Schweine entnommen worden sind. Desgleichen müssen die sämmtlichen Diensthandlungen des Fleischschau-Vorstehers in Beziehung auf eine einzelne Untersuchung von einer und derselben Person zu Ende geführt werden.

Ueber das Auffinden von Trichinen ist auf dem Fleischschauamte ein besonderes Buch zu führen. In demselben ist jeder Fall, in welchem ein Fleischbeschauer, oder Fleischschau-Vorsteher Trichinen gefunden zu haben glaubt, unter Angabe des weiteren Verlaufs der Sache nach näherer Vorschrift einer besonders zu erlassenden Anweisung von dem Fleischschau-Vorsteher zur Darstellung zu bringen.

Alle mikroskopischen Präparate, in denen das Vorhandensein von Trichinen endgiltig festgestellt ist, sind wohlverkittet und mit einem auf das in Absatz 2 bezeichnete Buch verweisenden Unterscheidungszeichen versehen, auf dem Fleischschauamte zwei Monate lang aufzubewahren und alsdann unschädlich zu beseitigen.

§. 12. Die Anstellung der Probenehmer, Fleischbeschauer und Fleischschau-Vorsteher bei der öffentlichen Trichinenschau erfolgt seitens des Magistrats. Sie ist jederzeit widerruflich.

Die im Widerspruch mit diesen Bestimmungen vorgenommenen Handlungen zur Mitwirkung an der öffentlichen Trichinenschau sind nichtig und strafbar.

§. 13. Der Fleischschau-Vorsteher ist verpflichtet, die Dienstthätigkeit der Fleischbeschauer ständig zu überwachen, und namentlich die von denselben hergestellten Schaupräparate möglichst häufig einer mikroskopischen Nachprüfung zu unterwerfen.

Vorsteher und Probenehmer dürfen den Fleischbeschauern keinerlei Mittheilung über die Herkunft der in der Untersuchung befindlichen Fleischproben machen.

Finden die mit der öffentlichen Trichinenschau betrauten Personen an den zu untersuchenden Schweinen oder Fleischproben eine andere Krankheit als Trichinosis, insbesondere Finnen, so haben dieselben durch Vermittlung ihres Fleischschauamtes bei der Polizeibehörde Anzeige zu machen.

§. 14. Die Gebühr für Untersuchung eines Schweines auf Trichinen beträgt . . . .; sie ist von dem Besitzer zu zahlen und fliesst zur städtischen Casse.

§. 15 regelt die Abgrenzung der Competenzen und die Vertretungsfragen.

§. 16. Zuwiderhandlungen gegen diese Polizeiverordnungen werden, sofern nicht nach allgemeinen Strafgesetzen eine höhere Strafe verwirkt ist, mit Geldstrafe bis zu dreissig Mark bestraft.

§. 17. Termin des Inkrafttretens der fraglichen Polizei-Verordnung.

Die Einrichtung der erforderlichen Bücher ist die, dass 1. das Schlachtbuch des Gewerbetreibenden 9 Colonnen enthält (Nummer, Datum und Stunde des Schlachtens, Bezeichnung des Schweines nach Race und Geschlecht, Herkunft des Thieres und Name des Verkäufers, Bezeichnung des Schweines durch den Probenehmer, Tag und Stunde der Probeentnahme, Name des Probenehmers, Bescheinigung der Trichinenfreiheit durch den Fleischschauer, die nämliche Bescheinigung seitens des Probenehmers. — 2. Das Schaubuch des Fleischschauers kommt mit 5 Colonnen aus (Nummer, Bezeichnung des überlieferten Probekästchens, Tag und Stunde der Rücklieferung des letzteren, Bemerkung ob trichinenfrei? Name des Fleischschauers.) — 3. Das Register des Fleischschauers bedarf dagegen 12 Abtheilungen (ausser der Nummer, Tag und Stunde der angeordneten Untersuchung, Name des Besitzers des Schweines, Bezeichnung der Schlachtstätte, Bezeichnung des Schweines durch den Probenehmer, Stunde der Probeentnahme, Name des Probenehmers, Name des beauftragten Fleischschauers, Name des Fleischschau-Vorstehers, Bemerkung ob trichinenfrei? Bescheinigungen übergeben welchem Probenehmer? Bemerkungen). — 4. Das Befundbuch über

die positiven Auffindungen von Trichinen würde die letzten Rubra nicht, statt ihrer aber den detaillirten Befund sowohl seitens des Fleischbeschauers als des nachuntersuchenden Vorstehers, sowie das Ergebniss des um die Superrevision angegangenen Physikus, demnächst noch den Vermerk, dass die Polizeibehörde benachrichtigt wurde und endlich die Notiz, ob das fragliche mikroskopische Präparat vorschriftsmässig bezeichnet und aufbewahrt wurde, zu enthalten haben.

Literatur: Falk, „Das Fleisch", gemeinverständliches Handbuch der wissenschaftlichen und praktischen Heilkunde. Marburg 1880. — Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl., Berlin 1866. — Tiemann, Leitfaden für die praktische mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen. Breslau 1879. — Wolf, Die Untersuchung des Fleisches auf Trichinen. Breslau 1875. — Gerlach, Die Fleischkost des Menschen vom sanitär- und marktpolizeilichen Standpunkte. Berlin 1875. — Heller, Trichinen. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. Leipzig 1874. — Dunker, Artikel „Fleisch" in Eulenberg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. Berlin 1881, I. — Uffelmann, Oeffentliche Gesundheitspflege. Gekrönte Preisschrift etc. Berlin 1878. — Eulenberg's Vierteljahresschrift 1875 bis 1881. — Schmidt's Jahrbücher. 1881, CLCI, pag. 40, 41 etc. — Berliner Communalblatt. 1881, 1882. — Veröffentlichungen des königl. Reichsgesundheitsamtes 1881, 1882. — Lothar Meyer, „Was bedeuten Trichinenschaubefunde?" Virchow's Archiv. (1879) LXXIX. — Derselbe, Artikel „Trichinenschau" in der 1. Aufl. dieser Realencyclopädie. — Anton Baranski, Praktische Anleitung zur Vieh- und Fleischschau. 1. Aufl., Wien 1880 und 3. Aufl., Wien 1887, sowie die sonstigen oben unter den „Lehrmitteln" namhaft gemachten Schriften.

Wernich.

Trichloressigsäure, s. Essig, VI, pag. 637.

Trichocephalus dispar *Rud.*, Haarkopf oder Peitschenwurm

(Fam. Trichotrachelidae, Ord. Nematodes Fadenwürmer, Cl. Nemathelminthes Rundwürmer) ist ein den Blinddarm des Menschen bewohnender, häufig gefundener Parasit. Seine Länge beträgt 4—5 Ctm. Doch differirt dieselbe rücksichtlich der Geschlechter, da das Männchen durchgehends um etwas kürzer als das Weibchen befunden wird. Drehrund und wie die Mehrzahl der Nematoden fadendünn ist die Leibesgestalt gleichwohl auffallend. Denn seinem Aeussern nach scheidet der Parasit sich gleichsam in zwei Leibesabschnitte, die in dem Ausmass ihrer Querschnitte differirend, fast brüsk von einander absetzen. Der vordere, als Vorderleib bezeichnet, nimmt von der Gesammtlänge des Körpers wenigstens drei Fünftheile in Anspruch; er ist nach Art einer Peitschenschnur gewunden und von haarartiger Dünne. Der hintere Abschnitt dagegen, Hinterleib genannt, ist nicht nur kürzer, sondern namentlich auch, und weil er die Geschlechtsorgane birgt, dicker als jener und walzenförmig aufgetrieben. Uebrigens veranschaulicht derselbe sich in Rücksicht auf die Geschlechter in einem verschiedenen Bilde: geradegestreckt oder leicht gekrümmt und gegen das Ende conisch sich zuspitzend beim Weibchen, uhrfederartig eingerollt und stumpf endigend beim Männchen.

Fig. 21.

Trichocephalus dispar.
Oben Männchen, unten Weibchen.
Natürliche Grösse.

Von den an der Leibesoberfläche wahrnehmbaren Oeffnungen gehört der Mund, und das gilt für beide Geschlechter, dem vorderen Körperende an. Der After ist, und zwar bei dem Weibchen am hinteren Leibesende, fast terminal, die Geschlechtsöffnung auf der Grenze von Hinter und Vorderleib gelegen. Beim Männchen hingegen öffnen sich der Enddarm und die Geschlechtswege in einen gemeinschaftlichen Raum, der Cloake genannt wird und endständig am Hinterkörper mündet. Eine excretorische Oeffnung konnte bisher ebensowenig, wie excretorische Einrichtungen überhaupt nachgewiesen werden.

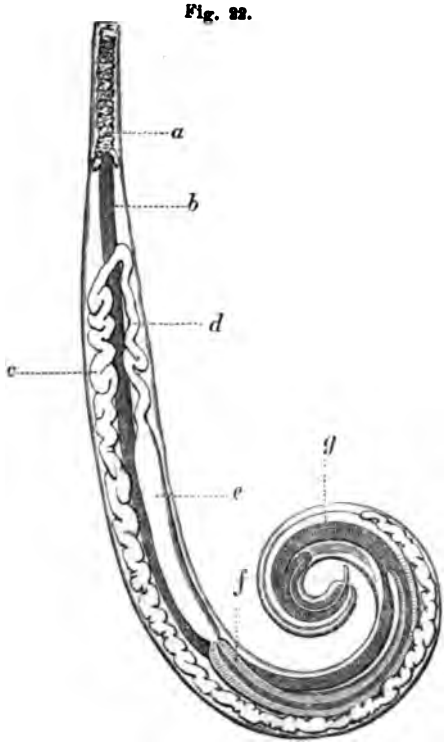
Die Leibeswand setzt sich aus einer Anzahl geweblich verschiedener Schichten zusammen: zu äusserst ist eine farblose, glashelle, in schmale Ringfalten erhobene Cuticula befindlich; ihr folgt eine körnchenreiche Subcuticularlage, letzterer *die Muskellage* oder der Hautmuskelschlauch. An dem als Vorderkörper bezeich-

neten Abschnitt hebt sich aus der Cuticularsubstanz ein bandartiger Längsstreif ab, das granulirte Längsband. Es gehört der Bauchfläche an, beginnt nahe dem vorderen Körperende und reicht bis zum Hinterkörper. Wie man an Querschnitten gewahrt, entspricht seine Breite dem dritten Theil der Körperperipherie. Es sind dicht und pallisadenartig bei einander stehende Chitinstäbchen, die der Cuticula eingelagert, die Grundlage für das Längsband geben.

Von dem Nervensystem sind nur die Centralorgane gekannt; sie veranschaulichen sich als ein schmales und körniges, in geringer Entfernung vom vorderen Körperende die Speiseröhre umgebendes Band.

Der Darmtractus von der Länge des Gesammtkörpers durchmisst ohne Schlingen und ohne wesentliche Krümmungen die Leibeshöhle. Sein vorderer Abschnitt, Speiseröhre genannt, ist muskelarm, von bedeutender Enge und reicht von der papillenlosen, kleinen Mundöffnung bis zum Anfang des Hinterkörpers. In geringem Abstande vom Kopfende nimmt ihn ein Zellenstreif auf, dessen Formelemente in linearer Richtung einander folgen, kernhaltig und körnchenreich, gross und an ihrer Oberfläche kreisförmig eingeklüftet sind. Nur die Bauchseite der Speiseröhre lassen die Körper dieser Zellen frei und unbedeckt. — Durch eine Einschnürung scharf von der Speiseröhre getrennt folgt als zweiter Abschnitt der Chylusmagen. Er besitzt nahezu die Länge des Hinterkörpers, eine ansehnliche Weite und als charakteristischen Structurtheil seiner Wand pigmentführendes Cylinderepithel. — Als dritter und letzter Abschnitt folgt, von dem Chylusmagen durch eine scharfe Grenzlinie allerdings nicht abgesetzt, der Enddarm, oder was dasselbe sagt, das kurze, enge Rectum. Das letztere öffnet sich beim Männchen in die Cloake, bei Weibchen frei an dem hinteren Leibesende.

Fig. 22.



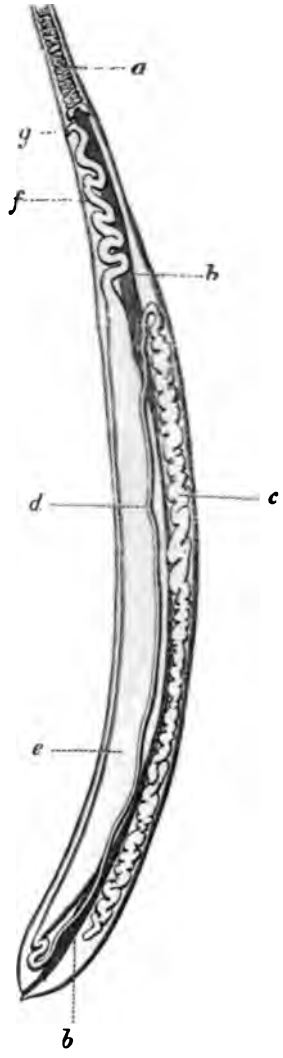
Hinterleib von Trichocephalus dispar mas.

a Hinteres Ende der Speiseröhre mit ihren Zellen.	*d* Samenleiter.
b Chylusmagen.	*e* Samenblase.
c Hode.	*f* Ductus ejaculatorius.
	g Kloake.

Die Geschlechtsorgane gehören dem Hinterkörper ausschliesslich an. Gleichwohl erfahren sie eine Entwicklung, die derjenigen anderer parasitischer Würmer an Umfang gleichsteht. Bei dem Männchen beginnen sie am hinteren Leibesende mittelst eines in kurze und vielfache Windungen gelegten Schlauches. Derselbe ist keimbereitendes Organ, wird Hode genannt und reicht fast bis zur Grenze von Hinter- und Vorderkörper. Daselbst nach hinten umbiegend und der rückläufigen Richtung folgend, wird er leitender Theil. An ihm sind drei Abschnitte zu unterscheiden: der vorderste, den Hodenschlauch unmittelbar aufnehmend, ist kurz, dünn, ziemlich gerade verlaufend und Samenleiter genannt worden; ihm folgt ein gleichfalls nur kurzer, aber ziemlich weiter Abschnitt, das Samenreservoir oder die Samenblase. Der Samenblase endlich folgt als letzter Abschnitt ein muskelstarker *Ductus ejaculatorius*, der wie das Rectum in die Cloake mündet oder von dieser aufgenommen wird. Die schlanke Cloake aber birgt das männliche Reizorgan: Spiculum, das mit seiner Wurzel in einer Ausladung der Cloake, der

Penistasche steckt und durch *Mm. protractores* herausgestreckt, durch *retractores* zurückgezogen werden kann. — Dem männlichen Apparate ähnlich setzt sich der weibliche zusammen. Wie jener beginnt er mittelst einer Röhre, die, blind abschliessend und in kurze Windungen gelegt, als das keimbereitende Organ, Ovarium fungirt. Ohne den Vorderkörper zu erreichen, biegt dasselbe nach hinten um, in den Leitungsapparat sich fortsetzend. Der letztere zählt drei einander folgende, als Oviduct, Uterus und Scheide benannte Abschnitte. Von diesen ist der aus dem Eierstock hervorgehende Oviduct nur dünn, meist schlingenlos und bis in das hinterste Ende der Leibeshöhle zurücklaufend. Dort nach vorn sich krümmend, setzt er sich in den weiten, spindelförmig langgestreckten Uterus fort. Als letzter Abschnitt folgt die Scheide, ein muskulös bewandeter, nicht langer, in kurze Windungen gelegter Canal, der auf der Grenzscheide von Vorder- und Hinterkörper mündet.

Fig. 21.



Hinterleib von Trichocephalus dispar fem.
a Hinteres Ende der Speiseröhre mit ihren Zellen.
b Chylusmagen.
c Ovarium.
d Oviduct.
e Uterus.
f Scheide.
g Scheiden- oder weibliche Geschlechtsöffnung.

Der geographischen Verbreitung des Parasiten sind enge Grenzen nicht gesteckt.

Das Organ, welches vornehmlich seinen Aufenthaltsort bildet, ist das Coecum. In demselben wird er häufig gesehen, meist allerdings nur in geringer Zahl. Auch in den benachbarten Theilen des Darmes ist er betroffen worden, so zum Oefteren in dem aufsteigenden Grimmdarm, seltener schon und nur in einzelnen Exemplaren im Wurmfortsatz, ebenso vor der Ileocoecalklappe. Uebrigens sind die zuletzt erwähnten Fälle die nämlichen, welche von dem gleichzeitig massenhaften Befunde des Parasiten bei Sectionen melden.

Die Befestigung des Schmarotzers an der Darmwand ist eine derartige, dass ihn von derselben abzulösen, schon ein kräftiger Zug am Hinterkörper erforderlich wird. Vermittelt ist dieselbe lediglich durch das Kopfende, das, in Schlingen zusammengelegt, kleine Schleimhautbezirke umschnürt und in die oberflächlichen Gewebsschichten gleichsam sich eingräbt.

Die Eier, bräunlich von Farbe, besitzen eine harte Schale, eine ovale Form und eine Länge von 0·05 Mm. Ihr Aussehen ist das einer Citrone, da jeder der Pole mit einer kleinen und knopfförmigen Auftreibung versehen ist. Den Schaleninhalt bildet feinkörniger Dotter. So die Eier, welche dem Uterus entnommen werden; von gleicher Beschaffenheit auch die Eier, die mit seinem Kothe der Wirth des Schmarotzers vortreibt.

Für die Entwicklung der ausgestreuten Eier wichtig ist der Umstand, dass sie gegen äussere, sonst schädliche Einflüsse grosse Resistenz besitzen. Denn wie Beobachtungen erwiesen, vernichten die mässigeren Grade des Einfrierens oder des Austrocknens die Entwicklungsfähigkeit nicht, verzögern vielmehr nur den embryonalen Bildungsprocess, beziehungsweise verlangsamen ihn. Die Umwandlung des Schaleninhaltes in den Embryo setzt übrigens einen längeren Aufenthalt der Eier an feuchtem Platze oder im Wasser voraus. Nach einer Reihe von Monaten erst, zuweilen erst nach Jahresfrist erhalten die Entwicklungsvorgänge ihren Abschluss durch die Fertigstellung eines von der Eischale eingeschlossenen, wurmförmigen Embryo. Aus der Leibessubstanz des letzteren sind die Organe immer

nur mangelhaft differenzirt; weder ein fertiger Darm ist wahrzunehmen, noch lassen sich Geschlechtsanlagen erkennen.

Fig. 24.

Eier von Trichocephalus dispar Vergrösserung 275fach.

Auf Grund der Fütterungsversuche, welche LEUCKART mit *Trichocephalus affinis* bei Schafen und mit *Trichocephalus crenatus* bei Schweinen angestellt, ist es wahrscheinlich geworden, dass die Infection des Menschen mit *Trichocephalus dispar* nicht durch einen Zwischenwirth, vielmehr durch die Uebertragung beschalter Embryonen mittelst des Trinkwassers oder verunreinigter Speisen geschieht, — mithin durch directen Import. Einmal in den Magen eines Menschen gelangt, verhalten sich die Embryonen den Keimen der anderen Darmschmarotzer analog: sie durchbrechen die Eischale, schlüpfen aus und steigen, den bleibenden Aufenthalt suchend, allmälig in's Coecum hinab. Zunächst noch von haarartiger Dünne und trichinenähnlich gewinnen sie erst mit Ausbildung des Geschlechtsapparates die definitive Gestalt, nämlich die ansehnliche Dicke des Hinterkörpers. Wie LEUCKART'S Versuche ergeben haben, nimmt die Entwicklung der in den Darm übertragenen Embryonen zu voller Geschlechtsreife etwa 4—5 Wochen in Anspruch.

Von dem Parasitismus der Trichocephalen ein klinisches Bild zu entwerfen, dürfte kaum angänglich sein. Denn die einzelnen Schmarotzer sowohl, wie kleinere Gruppen derselben beeinträchtigen weder Wohlbehagen, noch Gesundheit. Bei massenhaftem Import aber wären nachtheilige Wirkungen für den Wirth allerdings nicht ausgeschlossen. Krankheitssymptome, die an die Gegenwart der Schmarotzer unmittelbar anknüpfend als charakteristische zu nehmen wären, können nicht genannt werden. Daher ist auch eine Diagnose auf Trichocephalen lautend nicht gut möglich. Nur das zufällige Auffinden von Eiern des Schmarotzers in den Stühlen eines Wirthes lässt seine Anwesenheit feststellen. Sommer.

Trichoklasie (θρίξ τριχός und κλάειν, zerbrechen) = *Trichorrhexis nodosa*, s. Haarkrankheiten. VIII, pag 559.

Trichoma, s. Plica *(polonica)*, XV, pag. 624.

Trichomonas *(vaginalis)*, s. Vagina.

Trichomyces, Trichophyton, s. Herpes tondens, IX, pag. 349.

Trychopsie (θρίξ und ὄψις), s. Photopsie, XV, pag. 566.

Trichoptilosis; Trichorrhexis nodosa, s. Haarkrankheiten, VIII, pag. 559.

Trichosen, s. Hautkrankheiten, IX, pag. 174.

Trichosis, Synonymbezeichnung von Trichiasis oder auch (fälschlich) von *Porrigo decalvans.*

Trichterbecken, s. Becken (geburtshilflich), II, pag. 505.

Trichterbrust. Mit diesem Namen wurde von EBSTEIN eine in ihren höheren Graden jedenfalls seltene Deformität bezeichnet, welche darin besteht, dass der mittlere, resp. untere Theil der vorderen Thoraxwand und der obere Theil der vorderen Bauchwand trichterförmig eingesunken sind; die Grenzen des Trichters werden durch das *Corpus sterni*, die Rippenknorpel und den oberen Theil der Bauchwand gebildet. In dem EBSTEIN'schen Falle bestand gleichzeitig eine untere Dorsalscoliose nach rechts; das Herz war nach links, die Leber nach abwärts verschoben. Bei Entwicklung der vielleicht schon auf fötaler Anlage beruhenden Deformität scheint es sich um ein verlangsamtes Wachsthum des Brustbeins und absolute Verkürzung des Sternovertebraldurchmessers in Folge von Zurücksinken des Brustbeins zu handeln. Die Deformität ist übrigens für die damit Behafteten ohne nachtheilige Folgen. (Vergl. EBSTEIN, Deutsches Archiv für klinische Medicin, April 1882.)

Trichterdrainage. Als solche bezeichnete STRAUB (Tübingen) ein zur operativen Entleerung von Hautödemen bestimmtes Verfahren. Dasselbe besteht darin, dass, nachdem man in die hydropisch geschwollene Haut einen kleinen Einstich oder Einschnitt gemacht, man dann einen mit Kautschukschlauch versehenen kleinen Glastrichter aufsetzt und so lange festhält, bis die ausfliessende Flüssigkeit den Schlauch gefüllt hat; alsdann haftet der Trichter in Folge des Luftdruckes schröpfkopfartig auf der Haut und saugt die Flüssigkeit aus derselben aus, welche durch den Schlauch in ein untergesetztes Gefäss abfliesst. Man kann auch den Trichter und Schlauch gleich beim Aufsetzen mit Wasser oder einer schwachen Carbollösung füllen, so dass derselbe sofort haftet.

In manchen Fällen konnte der Apparat mehrere, selbst 12 Stunden und darüber in seiner Lage belassen werden, und betrugen die entleerten Flüssigkeitsmengen bei chronischem *Morbus Brightii* in 24 Stunden 1800—8050 Ccm., bei einem Falle von enormem allgemeinem Hydrops durch *Morbus Brightii* in 79 Stunden 24.800 Ccm. (Vergl. STRAUB, Diss. Tübingen 1882; Centralbl. für klinische Medicin. 1882, Nr. 25).

Tricuspidalfehler, s. Herzklappenfehler, IX, pag. 368.

Triest, Oesterreich, 45° 39′ n. Br., besitzt im Hafen zwei treffliche Seebade-Anstalten mit Schwimmbädern und Bretterkasten mit gitterartigen senkbaren Böden und eine hydrotherapeutische Anstalt. Natürlicher Badegrund fehlt, da das Ufer steil abfällt; auch Fluth und Wellenschlag fehlen. B. M. L.

Trigonella, s. *Faenu graecum,* VII, pag. 67.

Trigonocephalie, s. Missbildungen, XIII, pag. 286.

Trillo oder Baños de Carlos III, Städtchen, OWW. von Guadalajara, 40° 32′ n. Br., am Tajo, 720 M. über See, mit Badeanstalt und vielen Thermen (23—29° C.). Nur die Hospitalquelle ist genauer untersucht (1868). Gehalt in 10000 : 26,3, meist Kalksulfat und andere Erdsalze. Die Piscinenquelle enthält S_2H. Gebrauch bei Scropheln, Syphilis etc. Trillo ist eines der besuchtesten Bäder Spaniens. Gute Einrichtungen zum Baden und Douchen. B. M. L.

Trimethylamin, C_3H_9N, seiner Constitution nach $(CH_3)_3N$, ist ausser im Kraute von Chenopodium (Gänsefuss) in den Blüthen des Weissdorns *(Crataegus)*, des Birnbaums *(Pyrus communis)* und des Vogelbeerbaums *(Sorbus aucuparia)*, auch in den Destillaten von Harn, Blut, Leberthran, Häringslake, besonders nach Zusatz von Kalkmilch, gefunden worden. Ferner hat man es im Safte der Runkelrübenblätter (Rübenmelasse) und in gefaulter Hefe nachgewiesen. Endlich hat NENCKI bei der Pancreasfäulniss von Leim u. A. auch Trimethylamin erhalten.

Aus der Lake gesalzener Häringe gewinnt man es, indem man dieselbe mit Aetzkali destillirt, das mit Salzsäure neutralisirte Destillat auf dem Wasserbade abdampft, den Rückstand mit 90%igem Alkohol erschöpft, das alkoholische Extract verdampft und den Rückstand mit Aetzkali destillirt, das übergehende Trimethylamin in Wasser auffängt. Synthetisch entsteht es bei der Behandlung von Dimethylamin mit Jodmethyl:

$$\underset{\text{Jodmethyl}}{CH_3J} + \underset{\text{Dimethylamin}}{(CH_3)_2N} = \underset{\text{jodwasserstoffsaures Trimethylamin}}{(CH_3)_3N,\ HJ}$$

aus letzterer Verbindung wird es nach Zusatz von Kalihydrat durch Destillation in Freiheit gesetzt.

Trimethylamin ist, bis unter 0° abgekühlt, eine farblose, nach Häringslake widrig riechende Flüssigkeit, von stark alkalischer Reaction, die schon bei 9° C. siedet. Das Gas ist in Wasser leicht löslich; die wässrige Lösung schmeckt bitterlich, bläut rothes Lackmuspapier und riecht ebenfalls intensiv nach Häringslake. Mit Säuren bildet es leicht lösliche Salze. Das salzsaure Salz ist zerfliesslich, in Alkohol löslich und giebt mit Platinchlorid reguläre, orangefarbene, in kaltem absoluten Alkohol fast unlösliche Krystalle.

Neuere Untersuchungen von HOPPE-SEYLER, DIAKONOW u. A. machen es fast zweifellos, dass, wo Trimethylamin in pflanzlichen und thierischen Theilen gefunden wird, es darin nicht präformirt vorkommt, sondern erst durch Zersetzung aus Lecithinen (Bd. XI, pag. 666), beziehungsweise Neurin (Bd. XIV, pag. 306) entstanden ist.

Fast alle pflanzlichen wie thierischen Gewebe und Flüssigkeiten enthalten Lecithine, ausserordentlich zersetzliche Stoffe, welche schon beim Stehen in wässriger Lösung, noch schneller durch Säuren oder Alkalien, endlich durch den Bauchspeichel, wie durch Fäulniss in Neurin und Glycerinphosphorsäure zersetzt werden; das Neurin zerfällt leicht weiter unter Bildung von Trimethylamin und Glycol. Daher geben lecithinhaltige Organextracte oder Gewebe beim Destilliren, vollends wenn vorher Kalkmilch zugesetzt ist, Trimethylamin, dessen Entstehung auf Zerlegung von Lecithin zurückzuführen ist. Wenn endlich bei Chenopodium und Crataegus (s. oben) vom Blüthenboden und den Blättern beständig Trimethylamin abdunstet, so dürfte letzteres ebenfalls aus Lecithin durch fermentative Spaltung entstehen.

Literatur: Hofmann, Annal. der Chem. LXXXIII, pag. 116. — Dessaignes, Ibid. C, pag. 218. — Winkler, Repertor. der Pharmacie. I, pag. 116. — Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pancreas. Bern 1876. — Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. Heft 2. — Diakonow, Ibid. Heft 2 u. 3. — Pókay, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 157.

J. Munk.

Trinker und **Trinkerasyle.** Eine der traurigsten Erscheinungen in dem modernen Culturleben bildet unstreitig die Trunksucht, d. h. die überhandnehmende Neigung zu dem übermässigen Genusse geistiger Getränke. Dieser Missbrauch ist keineswegs eine Errungenschaft der Neuzeit. Schon früher sind ähnliche Klagen laut geworden, und die Geschichte aller Zeiten bringt Beispiele dafür bei, dass Maass und Ziel im Genusse geistiger Getränke nicht immer eingehalten wurden. Vor allem ist es unser deutsches Vaterland, das von der Untugend des Trinkens bekanntlich nicht freigesprochen werden kann.

Immerhin aber war das Trinken an einen gewissen Wohlstand gebunden, und daher mehr ein Vorrecht der höheren Stände, so lange als der verhältniss-

mässig höhere Preis der gegohrenen Getränke einer Ausbreitung nach unten weniger günstig war.

Dies hat sich mit den Fortschritten der Branntweinindustrie geändert, und wenn man auch zugeben muss, dass sich die Verhältnisse in den besseren Classen gegen früher ganz ausserordentlich gebessert haben, und ein so wüstes Saufen wie vor Zeiten hier nicht mehr möglich ist, so hat sich die Trunksucht in den unteren Schichten der Bevölkerung dagegen massenhaft ausgebreitet und die Schäden treten weit vernichtender zu Tage, als dies früher zu irgend einer Zeit der Fall gewesen ist.

Von dieser Zunahme der Trunksucht werden so ziemlich alle Länder der Erde in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch nicht alle in gleichem Maasse. Man will vielmehr hierin eine gewisse Gesetzmässigkeit herausgefunden haben, und BOWDITCH kommt auf Grund ausgedehnter statistischer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Trunksucht mit den Breitegraden zunehme. Während man sie in den Tropen nur selten und in geringem Grade antrifft, nimmt sie zu, je mehr man sich den nördlichen Regionen nähert und in gleichem Maasse wird sie häufiger, brutaler und verderblicher in ihren Wirkungen auf den Einzelnen, wie auf die Gesellschaft.

Man kann nun die Trunksucht und ihre Zunahme beurtheilen nach der Grösse des Consumes und nach den verderblichen Folgen des Trinkens. Für beides steht uns ein nur unvollständiges Material zur Verfügung und die einzelnen Schätzungen sind grossen Schwankungen unterworfen.

Nach BÄR, der in seinem vortrefflichen Buche über den Alkoholismus überhaupt alle hier einschlägigen Verhältnisse in der erschöpfendsten Weise behandelt hat, stellt sich das Verhältniss für einzelne Länder so, dass Schweden in der Besserung, Russland dagegen im vollsten Niedergange begriffen ist. In Italien verbreitete sich das Trinken in den letzten Jahren, während es in Frankreich schon zu lebhaften Klagen Veranlassung giebt. Im Zollverein wurde nach einer durchschnittlichen Berechnung der vier Jahre, von 1872—1875 auf den Kopf der Bevölkerung jährlich 6 Liter Wein, 93 Liter Bier und 10 Liter Branntwein verbraucht.

In den übrigen europäischen Staaten beträgt der Consum an Branntwein

in Norwegen . . .	3·4	L.	pro	Kopf	und	Jahr
„ Oesterreich . .	4·0	„	„	„	„	„
„ Frankreich . .	4·25	„	„	„	„	„
„ Grossbritannien .	6·0	„	„	„	„	„
„ Schweiz . . .	7·5	„	„	„	„	„
„ Niederlande . .	9·7	„	„	„	„	„
„ Belgien . . .	9·75	„	„	„	„	„
„ Schweden . . .	11·2	„	„	„	„	„
„ Russland . . .	16·0	„	„	„	„	„
„ Dänemark . . .	18·0	„	„	„	„	„

Hiernach thun es uns nur Schweden, Russland und Dänemark im Schnapstrinken zuvor, alle anderen Staaten haben einen zum Theil sehr erheblich geringeren Schnapsconsum, als wir.

Um welche Zahlen es sich hier handelt und in wie einschneidender Weise das Nationalvermögen in Mitleidenschaft gezogen wird, mögen einige kurze Angaben beweisen. BRÜNING berechnet die Ausgaben für Schnaps in Preussen auf 261 Millionen Mark p. a. oder 71 Millionen Mark mehr als die sämmtlichen directen Staatssteuern betragen. England verausgabt Jahr für Jahr 1200 Millionen Mark für Alkohol, Amerika versteuerte 1877/1878 1.428,595.000 Liter spirituöser Getränke, oder 31·5 Liter per Kopf. Verausgabt wurden dafür 2633 Millionen Mark oder 56·30 per Kopf und selbst die kleine Schweiz verausgabt jährlich 120 Millionen Mark für Alkohol.

Und doch bilden diese directen Ausgaben nur einen kleinen Theil derjenigen Schäden, die dem Nationalwohlstande durch den Alkohol zugefügt werden.

Ein Mitglied der französischen Academie, ROCHARD, hat jüngst in einem Aufsatz „Der Alkohol und seine Rolle in der menschlichen Gesellschaft" eine interessante Berechnung über die Schäden des Alkohols in Frankreich angestellt. Darnach werden in Frankreich jährlich etwa 450 Millionen Liter Schnaps verzehrt, ohne Wein, Bier und Cider, was ungefähr 150 Millionen Liter Alkohol ausmachen würde. Rechnet man den Schnaps auf $33^1/_3$% und nimmt man den mittleren Preis des Hektoliter Branntwein auf 50 Mark an, so würden als erste Ziffer auf das Verlustconto des Alkohols 75 Millionen Mark kommen. Zieht man ferner etwa ein Drittel von dem ganzen Branntweinconsum ab, als von Leuten getrunken, die nicht eigentlichen Missbrauch mit dem Branntwein treiben, so würden immerhin noch etwa 250 Millionen Liter für die eigentlichen Gewohnheitstrinker übrig bleiben, und wenn man ferner als richtig annimmt, dass ein halbes Liter zum Betrinken nothwendig ist, so würden sich die Gewohnheitssäufer an 500 Millionen Tagen betrinken können. Diese 500 Millionen sind verlorene Arbeitstage, und den Tag zu nur zwei Mark berechnet, würden diese einen Netto-Arbeitsverlust von 1000 Millionen Mark ausmachen. Setzt man nur ein Zehntel der Verwundungen und Krankheiten auf Rechnung des Schnapses, so würden für die Behandlung und den Arbeitsverlust wieder 70 Millionen zu rechnen sein, dazu für Geisteskranke die Summe von $2^1/_2$, für Selbstmord 3, wenn man den Mann zu 3000 und die Frau zu 1500 Mark annimmt, ferner für Gerichtskosten noch 80 Millionen, so dass sich eine Schadenrechnung von jährlich 1158 Millionen Mark ergeben würde. In Deutschland werden, wie schon erwähnt, jährlich 750 Millionen Liter Schnaps verbraucht, im Verhältniss der Grösse beider Länder also ergiebt sich für Deutschland noch etwas mehr. Für Deutschland wäre hiernach der Schaden, welcher dem Gemeinwohl jährlich durch den Missbrauch alkoholischer Getränke erwächst, auf 1500 Millionen Mark zu veranschlagen. ROCHARD schliesst mit den Worten: „Frankreich steht unter der Herrschaft der Schnapsfabrikanten und der Trinker. Alle Welt beugt sich vor dem Alkohol, die einen, weil sie davon leben, die anderen weil sie daran sterben. Er hat das grosse Wort bei den Wahlen, er führt den Reigen bei den Emeuten, und in den Bürgerkriegen war es der Branntwein, der das Feuer entfachte."

Für England berechnete man den Gesammtschaden einschliesslich des durch Krankheit und Unglück in nachweisbarer Folge der Trunksucht entstandenen, auf eine Summe, die man auf $^1/_4$ des Gesammteinkommens der Handarbeiter der vereinigten Königreiche veranschlagen kann.

Unter diesen Folgen des übermässigen Alkoholgenusses steht die sittliche Verkommenheit und der wirthschaftliche Ruin des Trinkers oben an. Aber auch eine Nation, und sei sie übrigens noch so sehr bevorzugt, deren Arbeiter zum Trunke neigen, kann auf die Dauer nicht mit anderen Ländern auf dem Weltmarkte concurriren, deren Arbeiter mässig und sparsam sind.

Allgemein gilt die Ueberzeugung, dass die Zunahme der Verbrechen und der Geisteskrankheiten, der Selbstmorde und des Armenbudgets zum grossen Theile auf Rechnung der Trunksucht zu stellen sei, und man hat vielfach den Nachweis versucht, wie Verbrechen, Irrsinn, Selbstmord und Unglücksfälle in demselben Verhältnisse zunehmen, wie der Genuss des Branntweins.

So wahrscheinlich dies auch ist, so schwer ist es gerade hier einen Nachweis zu führen, und die Statistik wird für den Einfluss des Alkoholmissbrauches auf das physische Leben, auf Geistesstörung und Selbstmord, Morbilität und Mortalität, Lebensdauer des Individuums und Entartung der Race nur in bedingtem Grade heranzuziehen sein, da der Alkohol am Ende doch nur ein einzelner Factor unter einer ganzen Menge von Ursachen ist, dessen Antheil sich kaum herauslösen und für sich berechnen lassen wird. Mit dieser Einschränkung werden wir daher an einige statistische Angaben herantreten, die allerdings geeignet sind, die vorhin

erwähnten Schäden in ein grelles Licht zu setzen. Eine statistische Aufstellung der schweizerischen Temperanzgesellschaft ergiebt, dass in der Schweiz jährlich durch den Alkoholmissbrauch an 3000 Personen zu Schaden kommen. Die Hälfte der in den Strafanstalten Befindlichen war früher dem Trunke ergeben und 25% davon hatten Väter, die Trinker waren. In den 8 Rettungsanstalten für jugendliche Verbrecher stammten 45% der Knaben und 50% der Mädchen von trunksüchtigen Eltern ab. In den letzten 25 Jahren hatte der Alkohol der Schweiz mehr als 3000 Millionen Mark und 71.000 Menschenleben entzogen, ganz abgesehen von allen anderen materiellen und sittlichen Einbussen. Nach den Todesanzeigen in Basel während des Jahres 1878 musste der Alkoholgenuss bei 11% aller zwischen dem 30. und 60. Jahre gestorbenen Männer als directe alleinige oder indirect mitwirkende Todesursache betrachtet werden. Innerhalb 30 Jahre sind in dem Staate New-York 90.000 Menschen und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika in 8 Jahren über 300.000 Menschen an den Folgen des Alkoholmissbrauches zu Grunde gegangen. In Preussen waren unter 33.328 Selbstmördern 3063, die innerhalb der 10 Jahre von 1869—1878 durch den Alkohol zum Selbstmorde gekommen sind.

Noch enger ist der Zusammenhang zwischen Alkoholmissbrauch und Geistesstörung. In den nordamerikanischen Staaten fand KIRKBRIDE 22·5% der männlichen Geisteskranken in Folge von Alkoholmissbrauch erkrankt. STARK giebt für das Elsass bei 34% der Männer und 15% der Frauen Trunksucht als Ursache des Irrsinns an und nach NASSE war dies für die Rheinprovinz bei 27·7% der Männer der Fall.

Der Lord Oberrichter COLERIDGE äusserte bei der Eröffnung einer Gross-Jury im Jahre 1877, dass die Verbrechen aus Gewaltthätigkeit mit sehr geringen Ausnahmen im Wirthshause entständen und durch Trunksucht bedingt seien. Man könne $^4/_5$—$^3/_4$ aller Verbrechen hierher rechnen. BÄR fand unter 32·837 Gefangenen des Deutschen Reiches 13.706 oder 41·6%, die unter dem Einflusse des Alkohols ihre Verbrechen begangen hatten, und zwar war Mord in 46%, der Todtschlag in 63, Körperverletzung in 74, Nothzucht in 60 und Vergehen gegen die Sittlichkeit in 77% im Zustande der Trunkenheit verübt worden.

Von 5165 schweren Verbrechen waren 26% in der Nacht von Samstag auf Sonntag, und volle 50% am Samstag Abend, Sonntag und Montag begangen worden, also an den Tagen, die mit Vorliebe in Wirthshäusern zugebracht werden. Der Congress der deutschen Strafanstaltsbeamten von 1880 konnte daher mit Recht erklären, dass nach ihrer Erfahrung der grössere Theil der zur Untersuchung kommenden Vergehen und Verbrechen eine directe oder indirecte Folge des Genusses geistiger Getränke sei.

Obige Zahlen besagen jedenfalls so viel, dass das Loos des Gewohnheitstrinkers nur zu oft Siechthum und Elend ist, und er durch Selbstmord, in der Irrenanstalt oder im Gefängnisse sein Ende findet.

Insbesondere hat das Verhältniss der Trunksucht zum Irrsinn die Aufmerksamkeit der Irrenärzte auf sich gezogen, und nach dem, was wir von den Folgen des gewohnheitsmässigen Alkoholgenusses, dem *Delirium tremens* und dem chronischen Alkoholismus wissen (vergl. den betreffenden Artikel) kann uns dieser Zusammenhang nicht befremden. So finden wir unter anderen, wie sich Trunksucht und Geistesstörung vertreten und ergänzen können. Die Trunksucht der Eltern führt ebenso oft zur wirklichen Geistesstörung bei den Kindern, wie umgekehrt psychische Erkrankung der Eltern in den Kindern einen krankhaften Hang zum Trinken hervorrufen kann, und ebenso oft beobachten wir bei den Kindern allerhand körperliche und nervöse Störungen.

Ein einziges Trinkerpaar hatte 7 idiotische Kinder in eine englische Anstalt geliefert, und ich selber kann von einem Falle berichten, wo vier idiotische Geschwister ihren trunksüchtigen Vater, der sie auf das Empörendste misshandelte, mit einem Steine erschlugen. Vor mehreren Jahren erschien in Amerika eine

kleine Schrift, die hauptsächlich die Geschichte einer solchen Familie zum Gegenstande hatte. Der Verfasser hatte im Juli 1874 den Auftrag erhalten, eine Reihe von Strafanstalten zu besuchen. In einem Gefängnisse fand er 6 Verwandte, und dies bewog ihn, der Verwandtschaft näher nachzuforschen. Was er dort fand, war über die Massen schauerlich. Von einer Person, der Ada Jucke, die 1740 geboren und noch zu Anfang des Jahrhunderts als Trinkerin, Diebin und Vagabundin gelebt hatte, konnte eine directe Nachkommenschaft von 834 Individuen nachgewiesen und bei 709 derselben die Verhältnisse genau ermittelt werden.

Von diesen 709 waren:

106 unehelich
181 Prostituirte
142 Bettler
64 in Armenhäusern und
76 Verbrecher (mit 7 Mordthaten).

Die Zahl der Jahre, welche diese Familie im Gefängniss zugebracht, belief sich auf 116, und 734 Jahre war sie aus öffentlichen Mitteln unterstützt worden.

In der fünften Generation waren nahezu alle Frauen Prostituirte und die Männer Verbrecher, von der sechsten war der älteste erst 7 Jahre alt, aber schon 6 waren in Armenhäusern, und diese einzige Familie hatte dem Staate im Laufe von 75 Jahren an Gefängnisskosten, Unterstützungen und an directem Schaden einen Aufwand von 5 Millionen Mark verursacht. Ein furchtbareres Beispiel für die Folgen des Trinkens und des von den Eltern übertragenen Verbrecherthums ist wohl nicht denkbar.

Man ist noch weiter gegangen, indem man die Trinker kurzweg den Geisteskranken zuweisen wollte. Für einen gewissen Bruchtheil der Trinker, die periodisch Trunksüchtigen, mag dies auch unzweifelhaft richtig sein. Doch verhält es sich mit dieser periodischen Trunksucht, der sogenannten Dipsomanie insofern anders, als sie im wesentlichen auf einer melancholischen Erkrankung beruht, die in periodischen Anfällen auftritt und sich hauptsächlich in der krankhaften Sucht nach Reiz- und Betäubungsmitteln geltend macht. Hier greift das Individuum nur aus dem Grunde zur Flasche, weil es geisteskrank ist, und wenn Rausch und *Delirium tremens* vorüber sind, tritt der melancholische Grundzustand, der vorher durch jene bis zur Unkenntlichkeit verdeckt war, offen zu Tage.

Die gewöhnlichen Trinker verlangen jedoch eine hiervon abweichende Beurtheilung. Nach dem Vorschlage des Vereines deutscher Irrenärzte sind unter Gewohnheitstrinkern solche Personen zu verstehen, die sich dem Trunke notorisch in solchem Maasse ergeben haben, dass sie ihre Selbstbeherrschung und die Fähigkeit ihre Geschäfte zu besorgen mehr oder weniger verloren haben, ihre Pflichten vernachlässigen und sich und ihrer Umgebung gefährlich werden.

Auch in dieser Definition ist eine leise Hinneigung zu jener oben erwähnten Anschauung nicht zu verkennen, und thatsächlich bieten Trinker und Geisteskranke manche Anhaltspunkte für eine gemeinsame Beurtheilung, ohne dass man deshalb die Trunksucht so ohne Weiteres zu den Geistesstörungen rechnen darf. Jedenfalls ist dies im Beginne nicht der Fall und in jedem Trinker von vornherein einen Geisteskranken zu sehen, der für sein Thun und Treiben nicht verantwortlich gemacht werden könne, wäre verkehrt.

Man muss hier Ursache und Wirkung strenge auseinander halten, und dass die Trunksucht eine Ursache für viele Krankheiten und sogar eine der ergiebigsten Quellen für die Entstehung von Geisteskrankheiten bildet, soll nicht bestritten werden.

An sich aber ist sie zunächst ein Laster und erst in ihrem weiteren Verlaufe führt sie zu einer Abschwächung der Willenskraft und zu einem derartigen körperlichen und geistigen Verfalle des Trinkers, dass an seiner wirklichen Geistesschwäche nicht mehr zu zweifeln ist. An das Laster schliesst sich die Krankheit an, ohne dass eine genaue Grenze festgestellt werden kann.

Im Ganzen und Grossen aber gehören die Gewohnheitstrinker zu jener grossen Gruppe von Individuen, bei denen die Grenze der geistigen Gesundheit bereits überschritten ist, ohne dass man sie deshalb schon zu den unbedingt Geisteskranken rechnen darf.

Und diesen Standpunkt müssen wir namentlich dann im Auge behalten, wenn von einer Behandlung der Trinker oder von ihrer Bestrafung die Rede ist.

Wir sehen nämlich, wie sich überall ein lebhafter Kampf gegen den Alkoholmissbrauch erhebt und wie sich in den verschiedenen Ländern die Versuche folgen, durch mehr oder minder einschneidende Maassregeln der überhandnehmenden Trunksucht entgegenzutreten.

Und hierzu zwingt uns sowohl die Grösse der Schäden, die dem allgemeinen Volkswohle tagtäglich durch dieses Laster geschlagen werden, als auch die Ueberzeugung, dass der Trinker, sich selber überlassen, nicht zu heilen ist.

Ein Theil dieser Versuche gehört der Geschichte an und zu den Ekelcuren, Mässigkeitsvereinen u. dergl. wird man trotz der unleugbaren Verdienste der letzteren heute kaum wieder zurückkehren wollen.*)

Das Ziel, das man damals für erreichbar hielt, den Alkohol*genuss* ganz und gar auszurotten, hat sich für ebenso unerreichbar wie auch als verkehrt erwiesen, und so wird es sich hauptsächlich darum handeln, den Alkohol*miss*-*brauch* durch Bekämpfung der Ursachen möglichst beschränken und den Branntwein selber durch weniger schädliche Genussmittel zu ersetzen.

In letzterer Richtung sucht man das Bier dem Branntwein entgegenzustellen, dessen nachtheilige Folgen es kaum oder doch nur in geringem Grade theilt, und man errichtet Kaffee- und Theeküchen, wo den arbeitenden Classen warmer Kaffee und Thee unentgeltlich oder gegen eine nur geringe Bezahlung verabreicht wird. In ersterer strebt man nach einer höheren Besteuerung des Branntweins, sowie nach einer Beschränkung seiner Verkaufsstellen.

Namentlich war es die Gewerbeordnung von 1869, der man mit Recht die Schuld gab, eine ganz unverhältnissmässige Vermehrung der Schenken und damit auch eine Zunahme des Branntweingenusses hervorgerufen zu haben. In den zwei Jahren von 1869—1871 war die Zahl der Schenken in Preussen um 10·5% gewachsen und sie erreichte in den sieben ersten Jahren überhaupt eine Zunahme von 22%, während die Bevölkerung in derselben Zeit um circa 7% gestiegen ist.

In der Rheinprovinz hatte die Zahl der Verkaufsstellen für geistige Getränke in den Jahren 1870—76 um 5554 oder um 24·77% zugenommen, und in Westphalen war dasselbe gar um 46·11% der Fall, während die Bevölkerung in demselben Zeitraume nur um 6·36, beziehungsweise 7·44% zugenommen hatte.

Diese abnorme Vermehrung der Schenkwirthschaften hat eine entsprechende Verbreitung der Trunksucht nach sich gezogen und bereits eine Veränderung dieses Theiles der Gewerbeordnung nothwendig gemacht. Gleichwohl ist die Zahl der Verkaufsstellen noch eine ganz abnorm grosse und eine weitere Einschränkung derselben geboten.**)

*) Trotzdem bestehen derartige Mässigkeitsvereine auch heute noch, so u. A. die 1853 in Amerika gestiftete „Gut Templer Loge", die ihre Wirksamkeit besonders in Schleswig entfaltet, und der 1877 in Genf begründete „Verein zum blauen Kreuz". Diese Temperenzvereine haben unleugbare Erfolge aufzuweisen und zwei Thatsachen unwiderruflich festgestellt, dass nämlich der Mensch bei völliger Enthaltung von Alkohol arbeitstüchtiger ist, als wenn er Alkohol geniesst, und dann, dass die Prognose der Trunksucht ganz erheblich gebessert werden kann, wenn man sich die Mühe giebt, aus dem Trinker durch Zuziehung zu dem Vereine einen Abstinenten zu machen.

**) In Belgien kommt auf 43 Einwohner eine Kneipe, in Paris auf je 88 Einwohner und der Verbrauch an Spirituosen war in Frankreich von 2·72 Liter per Kopf im Jahre 1873 auf 3·83 im Jahre 1837, in Belgien von 5·87 Liter im Jahre 1857 auf 9·75 im Jahre 1881 gestiegen.

Neben diesen allgemeinen Maassregeln wird man endlich versuchen, dem einzelnen Trinker direct zu Leibe zu gehen, die Trunksucht als solche zu bestrafen und die krankhaft geschwächte Willensenergie des Trinkers durch eine geeignete Behandlung wieder herzustellen.

Die ersten Versuche in der methodischen Behandlung der Trinker durch Errichtung besonderer Trinkerasyle sind in Amerika gemacht worden, wo trunksüchtige Personen aus freien Stücken eintreten und Aufnahme finden können. Die Erfahrungen, die man dort gewonnen, sind im Allgemeinen derart, um zu weiteren Versuchen zu ermuntern (man schätzt die Zahl der Heilungen auf durchschnittlich 30%) und neben England sind auch bei uns in Deutschland einzelne bescheidene Anfänge damit gemacht worden. Das erste derartige Asyl war in Lintorf bei Düsseldorf schon 1851, also 6 Jahre vor dem Washingtonian home in Boston, dem ersten Amerika's errichtet worden, und seit einigen Jahren können dort auch Trinker aus den besseren Ständen Aufnahme finden.

Wenn auch hier und da ähnliche Versuche gemacht worden sind, so stehen sie doch in keinem Verhältnisse zur Grösse des Uebels.

Nur die sehr vereinzelten Trinkercolonien und LINTORF sammeln Trinker aus den mittellosen Classen, während die eigentlichen Trinkerheilanstalten Europa's Privatunternehmungen und in der Zwangslage der bestehenden Gesetzgebung auf insgesammt vielleicht 2—300 Trinker der bemittelten Klassen berechnet sind. Das Heer der Trinker aus den unteren Ständen wird dadurch kaum berührt.

So sehr diese Einrichtungen einem wirklichen Bedürfnisse entsprechen, so kann man ihnen doch erst dann eine Zukunft versprechen, wenn der Staat diese Bestrebungen thatkräftigst unterstützt, indem er in den Kampf gegen die Trunksucht eintritt und die Strenge des Gesetzes gegen die Trinker in Anwendung bringt.

Die Wege, auf denen der Staat einwirken kann, sind:

1. Durch Vertheuerung des zum Consum gelangenden Branntweins (hohe Besteuerung) und mässige Besteuerung der minder alkoholhaltigen Getränke — also finanzpolitische Reformen.

2. Durch Verminderung der Branntweinverkaufsstellen (strenger Bedürfnissnachweis) Festsetzung der Polizeistunde — gewerbrechtliche Reformen.

3. Durch wirksame Beaufsichtigung der Schankstellen und Sorge für Reinheit des zum Genusse bestimmten Branntweins (Entfuselung) — also sanitätspolizeiliche Massregeln.

4. Durch Bestrafung der Schankwirthe, welche die Trunksucht irgendwie begünstigen, durch Bestrafung der öffentlichen Trunkenheit — also strafrechtliche Bestimmungen und endlich

5. Durch zwangsweise Unterbringung der Gewohnheitstrinker in eigens eingerichtete staatliche Anstalten.

Bisher ist bei uns eigentlich noch nichts in dieser Beziehung geschehen. Die einzige dahin bezügliche Bestimmung des deutschen Strafgesetzbuches (§. 361, 5) richtet ihre Schärfe weniger gegen den Gewohnheitstrinker als solchen, als vielmehr gegen die in Folge des Trinkens eingetretene Erwerbsunfähigkeit. Der Staat tritt somit erst dann ein, wenn das Verderben des Trinkers und seiner Familie unwiderruflich vollendet ist, bis dahin aber überlässt er ihn unbehelligt seinem Schicksale. Dass es hier gilt, eine Lücke der Gesetzgebung auszufüllen und es überhaupt ohne besondere Gesetze gegen die Trunksucht nicht geht, zeigt uns der Vorgang mehrerer Culturstaaten, wo die Trunkenheit als eine gesetzwidrige Handlung bezeichnet und als solche bestraft wird, sobald sie in die Oeffentlichkeit tritt. In Frankreich straft das Gesetz vom 23. Januar 1873 jeden Fall öffentlicher Trunkenheit mit einer geringen Geldstrafe und im Wiederholungsfalle mit einer schwereren Geldbusse oder mit Gefängniss. Auch kann auf Verlust gewisser bürgerlicher Ehrenrechte erkannt werden, und seitdem hat die Zahl der wegen Trunkenheit Angeklagten um ein Drittel abgenommen.

Diesem Beispiele sind 1877 Galizien und 1881 Holland gefolgt und angesichts der günstigen Erfolge dieser Gesetze, sowie des auch bei uns nachgewiesenen Nothstandes, dürfte sich ein ähnliches Trinkergesetz auch für Deutschland empfehlen.

Auf die Nothwendigkeit eines solchen ist schon vielfach hingewiesen und dahin gehende Petitionen sind an den Reichstag gerichtet worden, so dass seine Veröffentlichung wohl demnächst bevorsteht.*)

An die Bestrafung der öffentlichen Trunkenheit müsste sich folgerichtig eine gesetzliche Massregel anreihen, wonach diejenigen, welche der Trunksucht verfallen und die, wie früher schon erwähnt, sich selber überlassen, nicht zu bessern sind, entmündigt und auch gegen ihren Willen einem Curverfahren unterzogen werden können.

Bis vor Kurzem bestand in den massgebenden Kreisen nur wenig Geneigtheit zu derartigen einschneidenden Massregeln, und es darf wohl als eine der Haupterrungenschaften des „Deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke" bezeichnet werden, wenn es gelungen ist, einen Umschwung in der allgemeinen Meinung herbeizuführen. Dass ein solcher Umschwung aber thatsächlich vor sich gegangen ist, beweisen die Verhandlungen des 3. deutschen Juristentages, der sich 1888 in Stettin einstimmig für die Entmündigung solcher Trinker erklärte, die ihrer Umgebung gefährlich werden. Erst hiermit werden die Trinkerasyle ihre volle Wirksamkeit entfalten können, da nun der Trunksüchtige in ähnlicher Weise wie der Geisteskranke in eine derartige Anstalt gebracht und dort zurückgehalten werden kann.

England, wo das Gefühl der persönlichen Freiheit gewiss mit am höchsten entwickelt ist, hat in seiner Habitual drunkards act vom Jahre 1879 bereits ähnliche Bestimmungen getroffen, und in vollendeterer Form sind sie in der *Legislation act for the control and care of inebriates* von Connecticut enthalten. In dem englischen Gesetze nämlich ist der Eintritt in das Asyl zwar noch freiwillig, dagegen verpflichtet sich der Trinker zu einem Aufenthalte von bestimmter Dauer, dessen Abkürzung seiner Willkür nicht mehr anheimgegeben ist. Das amerikanische Gesetz überweist dagegen den Gewohnheitstrinker von Gesetzeswegen dem Trinkerasyl auf die Dauer von mindestens einem Jahr, und auch der freiwillig Aufgenommene verliert mit der Aufnahme seine freie Selbstbestimmung für die Dauer von 4—12 Monaten.

Aber auch das beste Gesetz wird nichts helfen, wo nicht Tausende unter dem Volke die Absicht des Gesetzgebers kräftig unterstützen. Das Gesetz ist nur das Mittel, aber nicht das bessernde Element, wohl aber liegt in solchen Gesetzesaussprüchen eine sittliche Brandmarkung des Lasters, wodurch die Anschauungen, die im Volke über Trunk und Trunkenheit noch gang und gäbe sind, einer Läuterung unterzogen werden.

Ist erst die Anschauung zu einer allgemeinen durchgedrungen, dass das Trinken etwas Widerwärtiges und der Trunkenbold ein Gegenstand des Abscheues sei, dann wird die Aufgabe der privaten Thätigkeit in dem Kampfe gegen die Trunksucht eine leichtere und ihre Erfolge werden weit grösser sein, als wie es bisher leider der Fall war.

Doch dürfen wir diese Erfolge nicht gar zu gering schätzen. In Oesterreich wirkt der „Oesterreichische Verein gegen Trunksucht", in Deutschland der „Deutsche Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke", und zahlreiche andere Vereine haben den Kampf gegen die Trunkenheit ebenfalls auf ihre Fahnen geschrieben.

*) Der Bundesbevollmächtigte, von Böttticher, erklärte in der Sitzung des deutschen Reichstages vom 19. Januar 1889, dass die commissarischen Verhandlungen über die Frage, was auf dem Gebiete der Bekämpfung der Trunksucht zu thun sei, zum Abschlusse gekommen seien. Es bestehe bei den verbündeten Regierungen für die Sache Interesse, und er zweifle nicht, dass diese Angelegenheit für die Gesetzgebung demnächst spruchreif gemacht werde.

Es regt sich an allen Orten zum Streite gegen den mächtigen Feind, und wir dürfen der Zukunft mit mehr Vertrauen entgegen sehen, als wir dies bisher gekonnt.

Literatur. Aus der sehr reichen Literatur (cf. auch die Artikel Alkoholismus und Delirium tremens) nenne ich nur einige Neuere. Am wichtigsten ist: Baer, Der Alkoholismus, seine Verbreitung und seine Wirkung, sowie die Mittel, ihn zu bekämpfen. Berlin 1878. — Derselbe, Alkoholgenuss und Alkoholmissbrauch. Deutsche Vierteljahrschr. für öffentliche Gesundheitspflege. XIV, 1. — Nasse, Wie können die deutschen Irrenärzte zur Beseitigung des Schadens, den der Alkoholmissbrauch in unserem Volke anrichtet, mitwirken? Zeitschrift für Psych. XXXIII. — Stursberg, Die Bekämpfung der Völlerei, insbesondere auf dem Wege der Gesetzgebung. Düsseldorf 1878. — Pelman, Die schädlichen Folgen der Trunksucht und die Bekämpfung derselben auf dem Wege der Gesetzgebung. Correspondenzbl. des Niederrhein. Vereines für öffentliche Gesundheitspflege. 1879. — Verhandlungen des internationalen Congresses über die Alkoholfrage. Paris 1879. — Binz, Alkoholgenuss. Wien 1881. — Rosenthal, Bier und Branntwein und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit. Berlin 1881. — Lammers, Bekämpfung der Trunksucht. Deutsche Zeit- und Streitfragen. — Rose, *Delir. tremens* und *Delir. traumaticum*. 1884. — Stark, Der Kampf wider die Trunksucht. 1885. — Mitth. des deutschen Vereines g. d. M. g. G.

Pelmann.

Trinkwasser, s. Wasser.

Tripolithverband, s. Verbände.

Tripper. Man gebraucht diesen Krankheitsnamen in sehr verschiedenem Sinne. Im Allgemeinen bezeichnet er eine mit einem eitrigen oder schleimig-eitrigen Ausflusse einhergehende Erkrankung der Harnröhre. Im engeren Sinne des Wortes ist der Tripper eine durch Infection entstandene, specifische, entzündliche Erkrankung der Schleimhaut der Harnröhre. Als solche kann er die Mucosa verschiedener, zumal von Aussen leicht zugänglicher Organe betreffen.

Synonyma. Die Mehrzahl der für den Tripper gebräuchlichen Benennungen ist den Symptomen der Krankheit, beziehungsweise der Beschaffenheit des Secretes entlehnt. So Blennorrhoe oder Blennorrhagie (βλέννος = *mucus*), Schleimfluss; Pyorrhoe (πύον = Eiter), Eiterfluss; Gonorrhoe (γονή = sperma), Samenfluss, weil man das Secret fälschlich für *Semen virile* hielt. Diese angeführten Namen sind bis auf den heutigen Tag gebräuchlicher, als die entschieden passendere, von Joh. Ad. Schmitt (1812) eingeführte Bezeichnung Urethritis. Der Name Tripper stammt von Tröpfeln, Triefen oder Trippen. — Französisch: *Chaude-pisse, blennorrhagie, blennorrhoée, écoulement, goutte militaire*; englisch: *Brenning, burning, gleet, clap.*; italienisch: *Calda pissa, scolo, scolazione, scolamento*; dänisch: *Drypper*; schwedisch: *Dröppel*; holländisch: *Druipert*; russisch: *Pereloi* und türkisch: *Belzouk* (= Erkältung des Rückens).

Bei den Schriftstellern des Mittelalters kommen mannigfache, von der jeweiligen Auffassung abhängige Benennungen der Krankheit vor: *Mictus saniei, ulceratio interna* oder *virgae, seminis lapsus, fluxus* oder *profluvium seminis; fluxio ad pudenda, fluxura genitalis, rheumatismus* oder *rheumatisatio virgae; calefactio in virga, incendium, arsura virgae* etc. Weiter kommt der Name *Urethralgia, ardor urinae, Stranguria, Leukorrhoea, Medorrhoea, Phallorrhoea, Gomorrea, Gomorrhoea* (nach der Stadt Gomorrha) vor etc.

Geschichtliche Bemerkungen. Bekanntlich herrschen bis auf den heutigen Tag divergirende Ansichten über das Alter und den Ursprung der Syphilis. Anders verhält es sich rücksichtlich des Trippers. Es kann die Anschauung als allgemein geltend betrachtet werden, dass der Tripper zu den ältesten Krankheiten des Menschengeschlechtes gehört. Belege hierfür finden sich mehrfach in den ältesten Schriften und Aufzeichnungen. Dahin gehört vor Allem die Bibel, in welcher nicht blos von der fraglichen Krankheit die Rede ist, sondern überdies auch mancherlei prophylaktisch-therapeutische Gesetze gegen den „Fluss am Fleische“ etc. strenge präcisirt sind. Auch in Suçruta's System der indischen

Medicin sind Beschreibungen von Krankheitssymptomen vorhanden, die auf den Tripper passen. Die ärztlichen Schriftsteller der Griechen und Römer, zumal HIPPOKRATES, GALENUS, CELSUS bringen mitunter ausführliche Darstellungen über Trippererscheinungen. Nur wird die Krankheit als Samenfluss (γονορρόια) angeführt, eine Benennung, unter welcher später nahezu allgemein der Tripper beschrieben wird. Bei den Arabisten und ihren Nachfolgern, weiter bei verschiedenen Aerzten des Mittelalters finden sich genaue Beschreibungen der Gonorrhöa und deren Complicationen, resp. Folgezustände vor. Als demnach zu Ende des 15. Jahrhunderts die Syphilis in ihrem epidemieartigen Auftreten vielfach als neue Krankheit declarirt wurde, da war der Tripper in seinen verschiedenartigen Formen und Verlaufsarten bereits allgemein gekannt.

Ueber das Wesen des Trippers galt vornehmlich die Vorstellung, dass es sich bei der in Rede stehenden Affection um den Abfluss verdorbenen, unreinen Samens handle. Auch dessen allzu scharfe oder wässerige, dünne Qualität *(acuitas et mordicatio)*, wie nicht minder dessen abnorme Quantität *(superfluitas)* wird mehrfach hervorgehoben. Die gesteigerte oder krankhafte Secretion ist den alten Anschauungen zufolge bald von Geschwüren in der Harnröhre, bald von Blasen- oder Nierenerkrankungen abhängig. Auch bei Weibern wurden hierhergehörige Erkrankungen constatirt, welche bald als *Gonorrhoea*, bald als *Exulceratio matricis* etc. zur Anführung gelangen und *ex multitudine coitus*, sowie aus anderen Gründen abgeleitet werden.

Dass die Virulenz des Trippersecrets schon Moses bekannt war, geht aus den strengen Massregeln hervor, welche gegen die mit „Samenfluss" Behafteten ergriffen wurden, indem sie nicht nur während der Dauer der Krankheit für unrein erklärt wurden, sondern auch nach Ablauf derselben noch sieben Tage warten mussten, ehe sie als rein anerkannt wurden. In den ärztlichen Schriften der Arabisten finden sich mancherlei Andeutungen vor, aus denen die Auffassung hervorgeht, dass die in Rede stehende Affection durch den *Coitus cum immundis*, beziehungsweise durch Ansteckung zu Stande komme.

Es frägt sich nun, welchen Einfluss hatte die im Jahre 1494 in Europa aufgetretene Syphilisepidemie auf die Kenntniss des Trippers? Zunächst äusserte sich derselbe darin, dass man bald darauf eine *Gonorrhoea gallica* oder *francigena* und eine *Gonorrhoea non gallica* unterschied (BRASSAVOLUS, FALLOPIA). Man gab also der Annahme Raum, dass die Syphilis zufolge der Gonorrhöa, ebenso wie in Folge des Schankers auftreten könne, eine Theorie, die durch mehr als zwei Jahrhunderte gang und gäbe war (Identitätslehre). Selbstverständlich wurden demgemäss die Tripperkranken auch einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen. Erst BALFOUR in Edinburg (1767) lieferte den Nachweis, dass es keinen syphilitischen Tripper gebe, dass auf den Tripper niemals Syphilis folge, dass also Tripper und Syphilis zwei wesentlich verschiedene Affectionen sind, denen zwei verschiedene Gifte zu Grunde liegen. Diese neue, vielfach angefeindete Lehre wurde von hervorragenden Aerzten, namentlich MORGAGNI, ELLIS, TODE und Anderen unterstützt und hätte sich möglicherweise bald allgemeine Anerkennung verschafft, wenn nicht HUNTER in demselben Jahre (1767) durch neue Beweismittel, und zwar durch Inoculationsversuche, sowie auf Grundlage von Beobachtungen an Kranken für die Identität des Tripper- und Schankergiftes eingetreten wäre. HUNTER impfte nämlich sich selbst mit dem einem Tripperkranken entnommenen Secret, worauf nebst einem Schanker und Bubo auch allgemeine Syphilis auftrat, und folgerte daraus, dass das venerische Gift nicht in verschiedene Arten zerfällt, und dass die verschiedenen Symptome von der Constitution und dem allgemeinen Zustande des Organismus in dem Augenblicke der Ansteckung abhängt. Bei dem Streite zwischen Identität und Nichtidentität neigten sich der von HUNTER vertretenen Anschauung die hervorragendsten Aerzte, darunter SWEDIAUR, GIRTANNER zu. Zahlreiche Impfversuche, namentlich die von BENJAMIN BELL, ASTLEY COOPER, PETER FRANK u. A., welche erwiesen, dass das Tripper-

und Schankercontagium wesentlich verschiedene Resultate hervorrufe, vermochten den Contagienstreit zu keinem gedeihlichen Abschlusse zu bringen, zumal als inzwischen die sogenannte physiologische Schule (BROUSSAIS) die Existenz des venerischen Giftes überhaupt negirte (Anticontagionisten). Erst RICORD gelang es (1831) durch zahlreiche Impfungen sowie durch die Untersuchungen mit dem RECAMIER'schen Scheidenspiegel etc., den Beweis zu liefern, dass Tripper und Schanker zwei verschiedene Krankheiten darstellen, welche durch zwei verschiedene Virusarten erzeugt werden; dass also der Tripper mit der Syphilis nichts gemein hat. Wohl hatte RICORD noch manche Widersacher anlässlich dieser seiner Lehre gegen sich. Aber heute ist dieselbe allgemein adoptirt.

Wesen des Trippers. Das zeitweilige oder öftere Erscheinen einer geringeren oder grösseren Quantität von Secret aus der Harnröhre wird im weitesten Sinne des Wortes als Tripper angesehen. Dieses verschiedenartig beschaffene Secret, das nur ein einziges, allerdings das wesentlichste Symptom der Krankheit darstellt, wird alsdann zur Unterscheidung der Formen und Grade des Trippers verwerthet. In der Mehrzahl der Fälle ist eine entzündliche Affection der Schleimhaut der Harnröhre die eigentliche Erkrankung, welche den Tripper constituirt, also eine Urethritis im wahren Sinne des Wortes. Aber auch manche mit dem Harnröhrencanal im organischen oder functionellen Zusammenhang stehenden Theile können im Erkrankungsfalle zu dem Auftreten von Secret aus der Urethra, zu einem Tripper, Anlass geben.

Was nun die eigentliche Urethritis betrifft, so kann sie in einer einfachen, catarrhalischen Entzündung bestehen, wie solche auch bei anderen Schleimhäuten auftritt (Catarrh der Harnröhrenschleimhaut). Oder sie kann eine specifische, virulente, also ansteckende, contagiöse, mit heftigen Entzündungserscheinungen einhergehende Erkrankung der Harnröhrenschleimhaut abgeben (Blennorrhoe der Harnröhrenschleimhaut). Wir fügen sogleich hinzu, dass eine scharfe Abgrenzung beider Arten der Entzündung sehr oft weder ätiologisch, noch anatomisch oder symptomatisch durchzuführen ist. Man betrachtet sohin gewöhnlich Catarrh und Blennorrhoe der Harnröhre blos als graduell verschiedene Erkrankungen.

Der virulente, durch Uebertragung contagiösen Stoffes hervorgerufene Tripper wird allein zu den venerischen, venerisch-contagiösen Erkrankungen gezählt und bildet als solche eine einfache örtliche Affection, die allenfalls die benachbarten Organe in Mitleidenschaft ziehen kann, aber ohne jeden Einfluss auf den Gesammtorganismus verläuft. Von einer Tripperseuche, einer Tripperdyscrasie kann demnach nicht die Rede sein.

Als contagiöse Erkrankung kann der Tripper, im weiteren Sinne die eigentliche Blennorrhoe oder Pyorrhoe, auch andere Schleimhäute: Vulva, Vagina, Uterus, Rectum, Conjunctiva etc. befallen.

Trippercontagium. Die Uebertragung des Trippers von einem kranken Individuum auf ein gesundes erfolgt durch den Contact eines specifischen Krankheitsstoffes mit der gesunden Schleimhaut, eine Thatsache, die schon den alten Aerzten und Laien bekannt war, da sie die Entstehung des Trippers vornehmlich durch den *Coitus cum immundis* ableiteten. Jener Krankheitsstoff (Trippereiter) ist der Träger eines fixen Contagiums, welches, auf die Haut gebracht, keinerlei Reaction hervorruft, auf die Mucosa jedoch applicirt, eine mehr oder weniger heftige, mitunter charakteristische Entzündung veranlasst. Diesem Effecte zufolge ist also der Tripper contagiös. Freilich kommen Trippererkrankungen vor, welche nicht durch die Vermittlung eines contagiösen Stoffes erzeugt wurden. Dahin gehören die Fälle, wo ein chemisches oder mechanisches Agens die dem Tripper zukommenden Erscheinungen hervorruft. So ist es bekannt, dass durch die Injection scharfer Mittel (Ammoniak), durch die Einführung von Harnröhreninstrumenten etc. ein Ausfluss aus der Harnröhre veranlasst wird, der von dem Trippersecrete sich kaum unterscheidet. Ja, ein derartiges, ohne Contagion entstandenes Secret kann unter günstigen Verhältnissen auf eine gesunde Schleimhaut übertragen und so

contagiös werden. Doch stehen vielfältige Erfahrungen zu Gebote, welche zur Annahme eines specifischen Trippercontagiums zwingen. Es muss nämlich bemerkt werden, dass mit Rücksicht auf die Existenz eines eigenthümlichen Trippergiftes die Anschauungen der Autoren diametral auseinandergehen. Während die Einen dem Trippersecrete einen eminent virulenten Charakter zuschreiben, welches, auf die gesunde Schleimhaut gebracht, eine specifische Erkrankung derselben hervorruft (Virulisten, Specifiker), halten die Andern den Tripper für eine einfache, allenfalls gesteigerte Entzündung der Mucosa, welcher keinerlei Virus zu Grunde liegt (Nichtvirulisten, Nichtspecifiker). Die Divergenz der Ansichten spitzt sich demnach zu der Frage zu: Giebt es ein specifisches Trippergift oder nicht? RICORD und seine Schüler, zunächst mit dem positiven Nachweise beschäftigt, dass der Tripper mit der Syphilis nichts gemein habe, dass also derselbe eine örtliche und auf die Schleimhaut allein beschränkte Erkrankung darstelle, gingen um einen Schritt weiter und leugneten das Trippercontagium vollkommen. Die Uebertragbarkeit des Trippers wird wohl zugestanden, aber kein dem Tripper zukommendes, eigenthümliches Contagium. Die Blennorrhoe, oder wie sich die Franzosen ausdrücken, die Blennorrhagie ist blos eine einfache, vulgäre, entzündliche Affection der Schleimhaut. Der Schleimeiter, von einer kranken Mucosa auf eine gesunde übertragen, wirkt blos als ein Irritament, aber nicht als Contagium *sui generis*. Zu Gunsten dieser Anschauung wird die Thatsache angeführt, dass viele Tripper ohne nachweisbare Ansteckung entstehen, dass aus den objectiven Symptomen auf die Gegenwart eines contagiösen Trippers kein Rückschluss gezogen werden kann u. s. w.

Die gegentheilige Anschauung geht dahin, dass es ein specifisch contagiöses Trippersecret giebt, welches, in minimaler Quantität oder in starker Verdünnung mit einer gesunden Schleimhaut in Berührung gebracht, die nämliche Erkrankung herbeiführt, mit welcher die Quelle jenes Secretes behaftet war. Allerdings wird von dieser Seite auch zugestanden, dass mancherlei auf die *Mucosa urethrae* einwirkende Irritamente verschiedener Art eine Urethritis erzeugen können, welche alsdann allenfalls auch einen günstigeren oder mindestens modificirten Verlauf nehmen kann. Excesse in venere, der Verkehr mit an *Fluor albus* leidenden Frauen etc. erzeugen wohl auch einen Tripper. Aber keineswegs wird zugegeben, dass jeder Tripper einen einfachen Catarrh bilde. Mit Recht wird von Seiten der Specifiker das Verhältniss des Harnröhrentrippers zur Conjunctivalblennorrhoe zu Gunsten der Existenz eines specifischen Trippercontagiums angeführt. Die von THIRY (1849) auf experimentellem Wege nachgewiesene Identität dieser beiden Processe führte ihn sogar zur Aufstellung eines eigenen „*Virus granuleux*“, welches an der Schleimhaut der Urethra sowie der Conjunctiva die sogenannte Granulationsentzündung bedinge, die nur durch das specifische Secret, niemals aber durch etwa gesteigerte Irritamente hervorgerufen werden kann. Freilich war THIRY vorläufig nicht in der Lage, an der Urethralschleimhaut die „Granulationen“ zu demonstriren, fand jedoch später in den endoskopischen Untersuchungen von DÉSORMEAUX die gewünschten Ergänzungen seiner Lehre.

Die Mehrzahl der deutschen Autoren: SIGMUND, ZEISSL, REDER, LEBERT, ferner DIDAY, ROLLET u. A. neigen sich zur Annahme der Existenz eines specifischen Trippercontagiums, während die Franzosen (JULLIEN) die antispecifische RICORD'sche Lehre vertreten. Dagegen ist J. NEUMANN „nicht im Stande, die Frage, ob es ein fixes Trippercontagium gebe, bejahen oder verneinen zu können.“ Bemerkenswerth ist der Umstand, dass TARNOWSKY, der sich der französischen Anschauung anschliesst, doch die durch das Endoskop nachzuweisenden Granulationen auf Grund eigener Untersuchungen sehr genau beschreibt.

Natur des Trippercontagiums. Weder die chemische noch die miskroskopische Untersuchung des Trippereiters konnte einen Unterschied zwischen diesem und anderem Eiter statuiren. Auch konnten die vielfachen Beobachtungen über die Existenz von pflanzlichen oder parasitären Organismen

in dem Trippersecret sich keine Anerkennung verschaffen, wiewohl wiederholt hierher gehörige Theorien zur Publication kamen. Von früheren Autoren abgesehen, führen wir DONNÉ an, der (1837) im Trippereiter ein eigenes Infusionsthier, *„Trichomonas vaginalis"* und JOUSSEAUME, der (1862) einen von ihm *„Genitalia"* benannten Pilz gefunden haben will. Auch SALISBURY beschuldigt einen Pilz *„Crypta gonorrhoea"* als Träger des Trippercontagiums. HALLIER fand Mikrococcen beim Tripper, die er *„Coniothecium gonorrhoicum"* nannte. Alle diese und andere Beobachtungen konnten sich keine Anerkennung verschaffen. Erst NEISSER gelang es (1879), eine Mikrococcenform zu finden, die in der Mehrzahl der Fälle im Trippereiter sich nachweisen lässt, und die er *Gonococcus* nannte.

Die Entdeckung NEISSER'S mitsammt den zahlreichen auf dieselbe basirten Arbeiten anderer Autoren lieferte nicht allein werthvolle Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Trippercontagiums, sondern war auch von eminenter Bedeutung für die contagiöse Erkrankung der Schleimhäute im Allgemeinen. Mittelst des KOCH'schen Tinctionsverfahrens zeigte er, dass die Gonococcen an die Eiterzellen des Trippersecretes gebunden sind, dass sie bei jeder gonorrhoischen Entzündung der Schleimhaut vorkommen und in dem Eiter anderer Provenienz fehlen (1882); der Gonococcus sei ferner ein Diplococcus, habe eine bestimmte Form und Grösse und trete in charakteristischen Haufen und nie in Ketten auf. Diese Angaben fanden bald ihre Bestätigung (BÓKAI, FINKELSTEIN, AUFRECHT, WEISS etc.), ja man constatirte auch das Vorkommen der Trippercoccen im Conjunctivalsecrete (HAAB, HIRSCHBERG, KRAUSE, SATTLER etc.). Züchtungsversuche mit dem Coccus hatten theils positiven, theils negativen Erfolg. Gleichwohl sprach LEISTIKOW (1882) sich dahin aus, dass der Nachweis von Gonococcen im Secrete der Urethra, Vagina oder Conjunctiva die gonorrhoische Natur desselben beweise. BOCKHART gelang es, durch Einimpfung einer Reincultur von Gonococcen in die Urethra einen Tripper zu erzeugen. Ebenso erzeugte BUMM bei einem Weibe einen Tripper durch Inoculation einer Reincultur von Gonococcen. Trotz dieser und anderer Beobachtungen von positiver Beweiskraft, ja obwohl einige Autoren sogar in Fällen von Tripperrheumatismus im Blute (PETRONE) und in der Gelenksflüssigkeit (KAMMERER) Gonococcen fanden, ist diese Frage sowohl in der Hauptsache als auch in einzelnen minder wichtigen Punkten noch vielfach bestritten.

Andere Ursachen des Trippers. Experiment und Beobachtung erweisen, das Irritamente verschiedener Art eine dem Tripper analoge Erkrankung der Genitalschleimhaut erzeugen können. In Bezug auf die Einwirkung chemischer Reize als Ursache des Trippers führen wir den bekannten Fall von SWEDIAUR an, der sich durch versuchsweise Injection einer Salmiaklösung einen ansehnlichen Tripper erzeugte. Weiter lehrt die Erfahrung, dass durch wiederholte Einführung von Kathetern in die Harnröhre, von Instrumenten überhaupt, durch fremde Körper (Steine in der Harnröhre, verschiedene Objecte in der Vagina), durch häufige Friction der Vaginalschleimhaut etc. nicht selten eine mehr oder weniger bedeutende Entzündung des betreffenden Organes mit Absonderung eines mucopurulenten, der Trippermaterie analogen Secretes erzeugt wird.

Versuche durch Application von vulgärem Eiter (VOILLEMIER), von Lochialsecret, Menstruationsblut u. dergl. einen Tripper zu erzeugen, gaben ein negatives Resultat. Gleichwohl kann man die Möglichkeit nicht zurückweisen, dass diese Secrete bei impetuösem Coitus auf die Schleimhaut nicht ohne jeglichen Einfluss bleiben.

Wie verhält es sich mit dem Vaginalsecret bei einfachem *Fluor albus?* Es ist bekannt, dass viele mit diesem Leiden behaftete Frauen geschlechtlichen Verkehr besonders mit ihren Männern pflegen, ohne diese zu inficiren, während sie im ausserehelichen Verkehr die Quelle einer Tripperinfection abgeben (Acclimatisation). RICORD'S Satz: *„Fréquemment les femmes donnent la blennorrhagie sans l'avoir"* bezieht sich auf derartige Fälle, bei denen blos leichter Vaginal- oder Cervicalcatarrh gefunden wird.

Freilich lässt sich nunmehr der Complex aller dieser theils widersprechender, theils unlösbarer Fragen durch die Bestimmung von Gonococcen in einfacher Weise erklären; allein mancherlei Beobachtungen auf diesem Gebiete bedürfen noch weiterer Klarstellung.

Spontane Entstehung des Trippers. Die Entstehung des Trippers durch Ueberreizung muss im Allgemeinen negirt werden. Jene Fälle, wo nach gewissen Prostataerkrankungen, durch Excesse in venere neuerliche Secretion aus der Harnröhre auftritt, können nicht als einfache Ueberreizung angesehen werden. Andauernde geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung durch Coitus kann wohl auch keinen Tripper herbeiführen. Gleichwohl wurden derartige Fälle publicirt, wo in Folge von mehrere Stunden hindurch andauernden Erectionen, denen wegen Widerstandes der betreffenden Damen kein geschlechtlicher Genuss folgte, ein Tripper aufgetreten sein soll (A. LATOUR, RODET, TARNOWSKY).

Disponirende Momente. Gewisse individuelle Verhältnisse begünstigen die Entstehung des Trippers. Vor Allem sei angeführt, dass bei jugendlichen Personen die Wahrscheinlichkeit einer Tripperinfection, ja sogar der Grad der acquirirten Krankheit grösser ist, als im vorgerückten Alter. Schwächliche, herabgekommene Individuen sind im Allgemeinen empfänglicher als kräftige, robuste. Weiter befördert ein Uebermass an geschlechtlichem Verkehre, allzuhäufige und rasch nach einander erfolgende Wiederholung, absichtlich in die Länge gezogene Dauer des Coitus die Acquisition der in Rede stehenden Krankheit. Aber auch die anatomische Beschaffenheit der Genitalien hat einen gewissen Einfluss auf die Entstehung des Trippers. So wird ein weites *Orificium urethrae*, eine hypospadiatische Mündung beim Manne die Aufnahme des Trippervirus erleichtern. Beim Weibe mag ein relativ enger Introitus eine günstigere Disposition für die Infection abgeben. Hierher gehört auch ein Missverhältniss im Durchmesser des Penis und der Vagina. Dass auch überreicher Genuss von Speise und Trank, namentlich von Alcoholicis und gewissen Leckerbissen nicht ohne Einfluss ist, ist hinlänglich bekannt. Noch sei die Thatsache anzuführen, dass eine individuelle Disposition bei der Trippererkrankung eine gewisse Rolle spielt, und zwar sowohl in den Fällen, die der Acquisition des Trippers häufig genug glücklich entrinnen, als jenen, wo sie bei jeder Gelegenheit zum Handkuss kommen.

In geistreicher Weise hat RICORD in seinem bekannten humorvollen *„Recette pour attraper la chaude-pisse“* alle disponirenden Momente zusammengefasst.

Incubation. Wie experimentelle Beobachtungen erweisen, entsteht unmittelbar nach dem Contact des Trippereiters mit einer gesunden Schleimhaut eine gewisse Reaction derselben, so dass diese schon nach 24 Stunden durch deutliche Zeichen sich bemerkbar macht. Man sollte also ein Incubationsstadium im eigentlichen Sinne des Wortes kaum gelten lassen. Es mag jedoch angeführt werden, dass zwischen dem Zeitpunkte des verdächtigen Coitus bis zum deutlichen Erscheinen der ersten Trippersymptome zumeist 2, 3 bis 4 Tage verstreichen. Nur in seltenen Fällen beträgt diese Dauer 8 Tage. Von manchen Autoren und Kranken werden noch grössere Zeiträume (2 bis 3 Wochen) als mögliche Dauer dieses Stadiums berechnet. Ja es kommen mitunter ganz merkwürdige Angaben in dieser Hinsicht vor, die eher als mangelhafte Beobachtung ihrer Krankheit, denn als absichtliche Täuschung aufzufassen sind. Oft genug kommt wohl der Arzt in die Lage, zumal auf dem Gebiete der venerischen Krankheiten, die Unrichtigkeit der anamnestischen Daten auf Grund eigener Erfahrung zu constatiren.

Pathologie des Trippers. Die unter dem Collectivnamen des Trippers zusammengefassten Krankheitserscheinungen, mit Einschluss des eigentlichen Tripperprocesses, beruhen auf krankhaften Veränderungen der betreffenden Schleimhaut. Anatomisch äussern sich dieselben vornehmlich unter dem Bilde der Entzündungen der Schleimhaut, des Catarrhs. Die catarrhalische Erkrankung der Mucosa bedingt eine Reihe von pathologischen Veränderungen in den einzelnen Schichten derselben, die wieder ihrerseits zu einer Summe von objectiven

und subjectiven Symptomen Veranlassung giebt. Der Process kann aber auch tiefere Schichten der Schleimhaut, allenfalls gewisse Gebilde derselben besonders afficiren, wodurch nicht blos eine oberflächliche, sondern eine substantielle Erkrankung der Schleimhaut bedingt wird. Hierin mag schon ein Unterschied zwischen dem einfachen catarrhalischen und dem blennorrhoischen Process liegen, ein Unterschied, der freilich anatomisch vorläufig nicht leicht nachweisbar ist. Allein auch jene Phasen der Erkrankung, welche den Process einleiten, sowie auch eventuelle Effecte desselben rufen Erscheinungen hervor, die dem Tripper im Allgemeinen beizumessen sind. Dahin gehört die einfache Hyperämie, als erstes Stadium jedes Catarrhs, also auch des Trippers. Auf der anderen Seite ist zu bemerken, dass der Rückbildungsprocess des catarrhalischen, resp. blennorrhoischen Zustandes nicht immer so geartet ist, dass die Schleimhaut alsbald ad normam zurückgeführt wird. Namentlich bei Fortdauer eines Reizzustandes, sei es, dass dieser von Aussen einwirkt, oder sei es, dass er durch die geweblichen oder secretorischen Verhältnisse der Schleimhaut bedingt ist, kann der krankhafte Process der Mucosa sich sehr in die Länge ziehen und unter geringfügigen oder intensiveren Symptomen persistiren. Die Intensität des beginnenden Reizes steht oft im wesentlichen Missverhältnisse zum Effecte und zur Dauer des ganzen Processes.

Die Pathologie des Trippers ist nach der Gonococcenlehre dahin aufzufassen, dass es sich um einen specifischen Entzündungsprocess handelt, bedingt durch die Einwanderung von Trippercoccen durch die Epitheldecke in die Lymphbahnen und Gewebselemente, wo sie massenhafte Vermehrung, Entzündung und Austritt von farblosen Blutzellen hervorrufen.

Sitz der Tripperformen. Beim Manne betrifft die Krankheit am häufigsten die Schleimhaut der Harnröhre, seltener die der Glans und des Präputiums. Beim Weibe etablirt sich der blennorrhoische Process am häufigsten an der Vagina und den Scheidentheilen der Gebärmutter, seltener an der Vulva und in der Harnröhre. Als extragenitaler Sitz des Trippers ist in erster Linie die Conjunctiva, sodann die Mastdarmschleimhaut anzuführen.

I. Urethritis beim Manne.

Wie schon oben angedeutet, figuriren unter dem Namen „Tripper" beim Manne verschiedene Affectionen der Harnröhre, allenfalls mancher mit ihr zusammenhängender Organtheile, wenn sie nur die eine markante Erscheinung aufweisen, die in einem profusen oder mässigen, continuirlichen oder temporären Abfluss von Eiter, Schleim etc. aus der Mündung der Harnröhre sich äussert. Im Allgemeinen spricht man von einem acuten und einem chronischen Tripper. Die quantitativen oder zeitlichen Verhältnisse des Harnröhrenausflusses bedingen im Allgemeinen die Annahme dieser beiden Tripperarten. Diese bisher übliche Sonderung beruht auf willkürlicher Annahme. So nannte man den Tripper sofort chronisch, wenn seine Dauer mehr als sechs Wochen betrug. Ja, nach EISENMANN währt der acute Tripper zwischen 14 und 21 Tagen, und gehört die Krankheit dann der chronischen Form an, wenn sie länger dauert. Ausser dieser vulgären Differencirung spricht man noch von Catarrh und Tripper der Harnröhre als graduellem Unterschiede des acuten Trippers, indem man jene Fälle von vermehrter Secretion aus der Harnröhre als Catarrh zu bezeichnen geneigt ist, bei denen die Entstehung laut Anamnese diesen Namen rechtfertigt. Heftigere Formen werden sodann als Tripper aufgefasst.

Auch die Benennung ist eine willkürliche. Sowie man von acutem und chronischem Tripper spricht, so benennt man beide Formen auch als Tripper und Nachtripper, bei den Franzosen als Blennorrhagie und Blennorrhée, bei den Engländern als Clap und Gleet. VAN BUREN und KEYES schlagen vor, die Bezeichnung Gonorrhoe für jene Fälle zu gebrauchen, wo unverkennbar eine Infection stattgefunden, mit dem Terminus Urethritis dagegen alle entzündlichen Ausflüsse

aus der Harnröhre, die einen anderen Ursprung haben, sowie die zweifelhaften Fälle zu bezeichnen. Für den Nachtripper, i. e. den chronischen Tripper, ist noch *Goutte militaire*, *Suintement habituel* und Husarentripper gebräuchlich.

Weitere Benennungen des Trippers beziehen sich auf den Grad der Erkrankung oder allenfalls auf die Beschaffenheit des Secretes, wohl auch auf gewisse Complicationen. Daher findet man dem entsprechend die verschiedensten Epitheta: inflammatorisch, phlegmonös, erysipelatös, subacut, indolent, torpid; ferner purulent, haemorrhagisch, mucös, serös, epithelial; schwarzer oder russischer, trockener, intermittirender Tripper wird auch angeführt.

Wir bedienen uns des Ausdruckes Urethritis, welcher den Sitz und die Bedeutung der Erkrankung präcise ausdrückt und vermeiden die umschreibenden Benennungen wie Gonorrhoe, Blennorrhoe, Pyorrhoe u. dergl., weil weder die Bezeichnung Samenfluss noch Schleim- oder Eiterfluss den Begriff des Trippers genügend charakterisirt.

Die von NEISSER, für die von ihm entdeckte Diplococcenform, gewählte Benennung „Gonococcus" statt der einfacheren Bezeichnung Trippercoccen, bewirkte die neuerliche allgemeinere Anwendung des schon zum Theile verlassenen Namens „Gonorrhoe".

Es frägt sich nun, in welchem Verhältnisse stehen die beiden oben auseinandergehaltenen Tripperarten zu einander? Eine Reihe von Autoren betrachtet den chronischen Tripper, den Nachtripper, als Folgezustand, als Complication des acuten Trippers, welcher im regressiven Stadium nicht seinen normalen Verlauf genommen. Dahin gehören auch Jene, welche das Zustandekommen des chronischen Trippers einer schlechten Behandlung oder dem unzweckmässigen Verhalten des Kranken zuschreiben. Einige glauben, dass schon vom Hause aus die acquirirte Form des Trippers eine eigenthümliche war und alsbald durch gewisse anatomische Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut die Grundlage für eine längere Dauer des Trippers aufwies, wobei die acuten Erscheinungen bald einen höheren Grad erlangen, bald aber auch minimal sind. Die hier berührte Frage ist noch nicht erledigt, und scheint die individuelle Verschiedenheit im anatomischen Bau der *Mucosa urethrae* sowie der Zustand der Nachbarorgane auf den Verlauf des Trippers durchaus nicht ohne Einfluss zu sein.

Bezüglich der Eintheilung des Trippers in den acuten und chronischen wollen wir Folgendes bemerken: Es ist nicht genügend, heutzutage eine Krankheit mit einem Collectivnamen zu belegen, ohne den krankhaften Process zu bezeichnen. Es wäre gewiss unthunlich, den Ausdruck *„vitium cordis"* zu gebrauchen, jetzt wo man durch die Auscultation und Percussion jene sicheren Hilfsmittel besitzt, welche eine genaue Diagnose ermöglichen. Man begnügt sich ferner dermalen durchaus nicht mit der Diagnose *„Tussis"*, sondern bezeichnet den krankhaften Process, welcher dem allerdings zumeist auffälligen Symptom des Hustens zu Grunde liegt. — Ebenso verhält es sich mit dem Tripper. Das Symptom darf für die Diagnose nicht gesetzt werden. Die Gruppe der acuten, sowie die der chronischen Tripperfälle zeigen schon bei einfacher oberflächlicher Beobachtung, dass der ihnen jeweilig zu Grunde liegende Process sehr wesentliche Verschiedenheiten aufweisen muss. Sowie nämlich die Krankheiten der Conjunctiva bezüglich ihrer Ausdehnung und ihres Sitzes, bezüglich ihrer Arten und Formen verschieden sind, so variiren auch die Krankheiten der *Mucosa urethrae*. Wir müssen demnach die einzelnen Formen der Urethritis analog denen der Conjunctivitis einer sorgfältigen Prüfung unterziehen, und zwar auf Grund der endoskopischen Untersuchung, durch welche die Möglichkeit gegeben ist, von jedem Abschnitte der Harnröhre deutliche Bilder des normalen und krankhaften Zustandes zu erlangen. Wir wollen uns zunächst an die bisher gebräuchliche Eintheilung des Trippers in den acuten und chronischen anlehnen, wiewohl die beiden Arten *unserer* Anschauung nach durchaus sich nicht abgrenzen lassen.

Am einfachsten lässt sich noch beim acuten und chronischen Tripper die Unterscheidung nach dem Grade der Ausbreitung des Processes statuiren, wiewohl zahlreiche Fälle auch hier ein verändertes Verhalten aufweisen; dennoch kann man im Allgemeinen die acuten Tripperfälle als diffuse, die chronischen als circumscripte Formen auffassen.

1. Diffuse Tripperformen (acuter Tripper, *Urethritis purulenta, pyorrhoica).* Das Krankheitsbild des acuten Trippers zeigt nicht nur individuelle Verschiedenheiten, sondern auch solche in der Entwicklung und im Verlaufe. Die Differenz in dem Grade der Symptome war bis vor Kurzem der einzige Anhaltspunkt zur Beurtheilung der eventuell angenommenen verschiedenen Formen. Durch die endoskopische Untersuchung jedoch ist die Möglichkeit gegeben, die materiellen Veränderungen der *Mucosa urethrae* genau zu beurtheilen. In der That sehen wir, dass nach stattgehabter Infection die Erkrankung zunächst die vordere Partie der Harnröhre betrifft und in einer stattlichen Anzahl von Fällen auf diese beschränkt bleibt. Besprechen wir daher vorerst die

a) Urethritis anterior acuta. Diese bildet in allen Tripperfällen den Beginn, insofern die der äusseren Harnröhrenmündung zunächst gelegene *Mucosa urethrae* durch das Trippervirus betroffen wird. Berücksichtigen wir zuerst die Symptome, wie sie beim Tripper im Allgemeinen sich manifestiren. Man kann nach dem Vorgange von TODE drei Stadien des Trippers annehmen, nämlich α) das *Stadium evolutionis,* β) *acmes* und γ) *decrementi.*

Entwicklung des Trippers. Der bei Uebertragung des Tripper-secretes durch einen unreinen Beischlaf oder auf eine andere Weise auf die gesunde Schleimhaut ausgeübte Reiz äussert sich nicht sofort, sondern erst nach einem gewissen Zeitraume durch das Auftreten gewisser Erscheinungen. Dieser Zeitraum variirt zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Das Entwicklungsstadium dauert in der Mehrzahl der Fälle etwa zwei Tage und manifestirt sich wohl schon durch eine Reihe von subjectiven Symptomen. Flüchtige Stiche in der Harnröhre, und zwar bald in der *Fossa navicularis,* bald in der Gegend des Perineums, erregen zunächst durch das wiederholte Auftreten die Aufmerksamkeit des Kranken. Diese momentane Empfindung ist zuweilen schmerzhaft, zuweilen verursacht sie blos das Gefühl eines fremden Körpers, oder wie wenn sich eine Fliege niederliesse (DIDAY). Später stellt sich ein Kitzeln in der Harnröhre oder in der Eichel ein. Alsbald verspürt man beim Harnlassen eine vermehrte Wärme, etwa wie wenn die Temperatur des Urins eine erhöhte wäre. Zu diesen subjectiven Symptomen gesellt sich zuweilen ein Gefühl der Spannung, des Ziehens im Hodensack, am Oberschenkel und in der Leistengegend. Wenn einzelne dieser Erscheinungen durch 24—48 Stunden gedauert haben, so bemerkt man dann erst, also gewöhnlich zwei Tage nach stattgehabter Infection das Auftreten von mässigem, anfangs schleimigem, später eitrigem Secret aus der Urethra, worauf dann die Erscheinungen allmälig zunehmen, bis es nach wenigen Tagen zur Acme der Entwicklung gekommen ist. Untersuchen wir zunächst in einem heftigen Tripperfalle das

Krankheitsbild. Objectiv manifestiren sich Erscheinungen intensiver Entzündung sowohl an dem sichtbaren Theile der Harnröhre, als auch an mehreren Theilen des Penis. Was zunächst die Harnröhre betrifft, so sieht man bei auseinandergehaltenen Lefzen des *Orificium urethrae externum* die Schleimhaut intensiv und gleichmässig geröthet, oft dunkelviolett, ferner geschwellt und verdickt. Bei längerer Dauer fehlt es nicht an leichten Erosionen, welche in ihrer scharfen Begrenzung und Farbendifferenz gegen die Umgebung hin contrastiren. Die ödematöse Schwellung der Schleimhaut im Zusammenhange mit der Schwellung des cutanen Theiles der Harnröhrenmündung bedingt eine vorübergehende Verengerung des Orificium, dessen Labien, leicht abgerundet, glänzend erscheinen. Der ganze Canal der Harnröhre fühlt sich in Form eines harten, resistenten, allenfalls empfindlichen Stranges am unteren Theile des Penis an und lässt sich

als solcher bis gegen den Bulbus hin verfolgen. Zuweilen fallen einzelne Knötchen auf, die man an der Continuität der Harnröhre durch das *Integumentum penis* hindurchfühlt. Sie entsprechen einzelnen, allenfalls entzündlich afficirten, in die Harnröhre mündenden Drüschen. An der Entzündung participirt auch die Eichel, sowie beide Blätter der Vorhaut in sehr variablem Grade, und zwar nicht allein zufolge des allgemeinen inflammatorischen Zustandes am Penis, sondern auch durch die eventuelle Bespülung mit dem blennorrhoischen Eiter. Aber auch Penishaut und Schwellkörper sind mehr oder weniger entzündlich afficirt. Das auffallendste Symptom bildet die purulente Secretion. Reichliche Quantitäten eines dicklichen, gelben, gelbgrünen Eiters entleeren sich in einzelnen Tropfen, häufiger durch permanentes Abfliessen aus der Harnröhrenmündung und umspülen dieselbe continuirlich. Im Falle geringerer Secretmengen kommt es zur Vertrocknung derselben, in Folge dessen entweder zu Borkenbildung in der Umgebung des Orificium oder gar zu zeitweiliger Verlöthung desselben. In der Mehrzahl der Fälle steht die Quantität des eitrigen Ausflusses im geraden Verhältnisse zu dem Grade der Entzündung und Virulenz. Zuweilen ist dem Secret etwas Blut beigemengt, wodurch es grünlich oder bräunlich erscheint. Mit der Abnahme der inflammatorischen Erscheinungen ändert sich das Secret in quantitativer und qualitativer Beziehung. Es kommt nämlich zu allmäliger Verminderung, sowie zu mehr mucöser Beschaffenheit desselben.

Neben den durch die inflammatorischen Erscheinungen hervorgerufenen directen subjectiven Symptomen des erhöhten Wärmegefühls, der Empfindlichkeit bei Berührung oder Reibung des Penis etc. kommt in erster Linie das Brennen beim Harnlassen in Betracht. Diese Empfindung ist nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern auch in verschiedenen Stadien der Krankheit sehr verschieden. Zwischen dem Gefühl einer erhöhten Temperatur des Urins bis zu dem des empfindlichsten Schmerzes, des Schneidens kommen, die mannigfachsten Zwischenstufen vor. Durch die geringeren oder ausgedehnten Erosionen der Harnröhrenschleimhaut mag die Differenz in dem Grade dieser während des Harnens sich äussernden subjectiven Empfindungen gelegen sein. Dazu kommt noch häufig das langsame oder gar tropfenweise Abfliessen des Harns wegen der durch die Schwellung der Schleimhaut bedingten entzündlichen Verengerung des Lumens der Harnröhre *(Retrécissement inflammatoire aigu)*. Auch die Frequenz des Urinlassens nimmt zu. Bei diesem Stande der Dinge ist es selbstverständlich, dass auch die nächtlichen Erectionen nicht ohne Schmerzhaftigkeit sich einstellen. Allenfallsige Pollutionen verursachen im Höhestadium der Erkrankung bald heftige Stiche, bald aber auch ganz namhafte Schmerzen. Bei hochgradigen inflammatorischen Erscheinungen kommt es sogar zu mässigen Fieberbewegungen.

Rückbildung. Nach einer Dauer von 8—14 Tagen treten die angeführten inflammatorischen Erscheinungen zurück, so dass die dem Gesichtssinne zugänglichen Theile eine mehr weniger normale Beschaffenheit erlangen. Auch die subjectiven Symptome, namentlich das Brennen beim Urinlassen etc. nehmen ab und schwinden schliesslich vollkommen. Blos die Secretion legt Zeugniss für die Fortdauer des blennorrhagischen Processes ab. Der Ausfluss wird jedoch immer geringer, und prävaliren die mucösen Bestandtheile desselben immer mehr, während der eitrige Gehalt sich vermindert, so dass nach etwa 4—5 Wochen das Harnröhrensecret rein schleimig erscheint. Alsbald wird auch dieses seltener, gewöhnlich blos des Morgens sichtbar und schwindet endlich vollkommen. Die normale Dauer eines solchen Processes beträgt im Allgemeinen etwa 6 Wochen.

Tripperfälle geringen Grades zeigen in Entstehung, Verlauf und Rückbildung sehr grosse Verschiedenheiten. Zunächst ist es schon die längere Dauer des Prodromalstadiums, welche die Entwicklung einer mässigen Tripperform erwarten lässt. Sodann kommt die Geringfügigkeit der subjectiven Symptome oder gar das gänzliche Fehlen derselben nach dem verdächtigen Beischlafe in Betracht, so dass der Kranke öfter erst nach mehreren Tagen durch die Wahr-

nehmung einer quantitativ geringen und qualitativ oft nicht verdächtigen, weil schleimigen, opaken Secretion überrascht wird. Der weitere Verlauf stimmt sodann zu dem Charakter des Beginnes. Aeusserlich fehlen nämlich die inflammatorischen Erscheinungen an Orificium, Glans etc. vollständig, so dass die eventuelle Secretion als einziges Zeichen des krankhaften Zustandes sich geltend macht. Ja, kurz nach dem Harnlassen, wobei das Secret weggespült wird, fehlt auch dieses Symptom. Was den auftretenden Ausfluss betrifft, so ist er bald mehr schleimig, bald mehr eitrig und bringt im Allgemeinen durch seine variable Beschaffenheit, eventuell durch seine quantitative Verschiedenheit den Grad der Affection der Schleimhaut zum Ausdrucke. Gemeinhin erreicht diese keinen hohen Grad, und es kommt bald zur Rückbildung, demgemäss zur Abnahme und endlich zur Sistirung der Secretion, womit die Heilung des Falles erzielt erscheint.

Sitz des acuten Trippers. Der oben geschilderte normale Verlauf des recenten acuten Trippers mitsammt den graduellen, durch vielerlei Factoren bedingten Unterschieden, wird in jenen Fällen beobachtet, wo die Erkrankung die Harnröhrenschleimhaut vom *Orificium urethrae externum* bis zum Bulbus, also blos die *Pars pendula* der Urethra betrifft. Die Annahme ist gestattet, dass die Infection zunächst die vorderste Partie der Harnröhre befällt und von da aus rasch weiter nach rückwärts sich fortsetzt. Die Krankheit kann nun im bulbösen Theile ihre Grenze finden und sodann in der geschilderten Weise abklingen. Diese Grenze ist durchaus keine willkürliche, sie ist anatomisch gegeben durch die *Fascia perinei propia* einerseits und durch den *Musculus compressor urethrae* andererseits. In den Fällen nun, in denen der Tripper die vordere Partie der Harnröhre allein, d. i. die *Pars cavernosa*, betrifft, spricht man von *Urethritis anterior*. Die Beobachtung lehrt, dass in der Mehrzahl der Fälle der acute Tripper auf den genannten Abschnitt der Harnröhre beschränkt bleibt. Die Fortsetzung der Erkrankung auf die tieferen Theile der Harnröhre ist alsdann als Complication aufzufassen.

Andere Varietäten des Verlaufes bilden nicht allein Zwischenstufen zwischen den eben geschilderten maximalen und minimalen Symptomencomplexen, sondern auch diverse Abweichungen in Verlauf, Dauer, in Entwicklung und Rückbildung des Trippers, wodurch grosse Verschiedenheiten resultiren, die scheinbar oder thatsächlich diverse Formen des Trippers repräsentiren. Die älteren Benennungen verschiedener Tripperformen bezogen sich auf den Grad der Entzündungssymptome. So sprach man vom synochalen, vom phlegmonösen, erysipelatösen Tripper, offenbar da, wo die inflammatorischen Erscheinungen in rascher und intensiver Weise sich manifestiren. Als erethischer Tripper galt die Urethritis dann, wenn sie einen milden Verlauf nahm. Man spricht ferner von einem indolenten, i. e. nicht entzündlichen Tripper, ferner von einem subacuten Tripper, der ohne Reaction verläuft, gleichwohl das eine oder das andere Mal Verschlimmerungen aufweist.

Nach der Beschaffenheit des Secrets spricht man von einem purulenten, muco-purulenten und serösen Tripper. Durch Beimengung von Blut erhält der Ausfluss eine braunrothe oder rostbraune Farbe, in welchem Falle man von einem hämorrhagischen oder russischen Tripper (schwarzen Tripper) spricht. Die Fälle, wo alle Symptome des Trippers, inclusive der Schmerzhaftigkeit der Harnröhre vorhanden waren, ohne Gegenwart von Secret, nannte man trockenen Tripper. Selbstverständlich war hier die erst durch das Endoskop von mir nachgewiesene Xerose der Harnröhrenschleimhaut nicht gemeint. Die Verminderung der Secretion, wie sie namentlich gleichzeitig mit Epididymitis oder Blasencatarrh sich einstellt, nannte man den früheren Anschauungen zufolge einen gestopften Tripper *(Blennorrhoea suppressa)*.

Die wichtigste, im Verlauf des Trippers erfolgende Abweichung von der oben geschilderten Skizze des acuten Trippers besteht darin, dass die Rückbildung der Krankheit allzusehr in die Länge gezogen wird. Es bleibt eine circumscripte

Affection der Mucosa zurück, in Folge deren die *Restitutio ad integrum* erst nach Monaten oder Jahren erfolgt. Hierher gehören auch die Fälle, wo die Heilung des Zustandes, resp. die scheinbare Heilung des Trippers (vollständiges Sistiren der Secretion) durch öftere Recidiven unterbrochen wird (intermittirender Tripper).

Complicationen. Die entzündlichen Erscheinungen des acuten Trippers bleiben in einer grossen Anzahl der Fälle nicht auf die *Mucosa urethrae* beschränkt, sondern erstrecken sich von hier aus auf eine Reihe anderer Gebilde und zwar theils direct also per contiguum, theils aber auch indirect durch Circulationsverhältnisse oder durch gesteigerte Irritation derselben.

Strangurie, Dysurie. Durch starke Schwellung der Harnröhrenschleimhaut in grösserer Ausdehnung kommt es zu einer solchen Verengerung des Lumens der Urethra, dass es zu Harnbeschwerden, ja zur Harnverhaltung kommt. (*Rétrécissement inflammatoire aigu*).

Harnröhrenblutungen. Der hochgradig hyperämische Zustand der *Mucosa urethrae* im Vereine mit den zahlreichen feinen Erosionen derselben gibt leicht zu mässigen oder reichlichen Blutungen Anlass, welche das purulente Urethralsecret eigenthümlich färben. Bei stärkerem Blutaustritt kommt klares Blut allein oder mit dem Harn zum Vorschein (Hämaturie). Die Unterscheidung, ob das Blut aus der Urethra oder Blase stammt, unterliegt keiner Schwierigkeit. Denn bei Blutung aus der Harnröhre ist die erste Portion des Harns bluthaltig, bei solcher aus der Blase dagegen die letzte.

Abscessbildung. Im Verlaufe der Urethritis kommt es öfter zur Entstehung kleiner follicularer Abscesschen in der Continuität der Harnröhre, welche als Knötchen fühlbar, später ihren Inhalt in die Harnröhre entleeren. In specie sei hier die Abscedirung der TYSON'schen Drüsen in den *Sinus frenuli* angeführt. Weiters beobachtet man kleine Abscesse an den Lefzen der Harnröhrenmündung, die ihren Inhalt durch relativ lange feine Canälchen austreten lassen (periurethrale Gänge). Von besonderer Wichtigkeit sind als Consequenz des Trippers die periurethralen Abscesse, die zu ausgedehnter Eiterung, zu Phlegmone, Fistelbildung etc. führen können. Vereiterung der COWPER'schen Drüsen gehen gleichfalls nicht selten zu periurethralen Abscessen Anlass.

Cavernitis. Die Ausbreitung der Entzündung von der Harnröhrenschleimhaut aus auf das submucöse Gewebe und auf den Schwellkörper gibt zu heftigen inflammatorischen Zuständen des ganzen Penis Veranlassung. In Ausnahmsfällen kommt es zur partiellen Vereiterung des *Corpus cavernosum*.

Chordee penis. Partielle Entzündung des Schwellkörpers, namentlich auch des submucösen Gewebes der Urethra macht sich namentlich bei Erectionen geltend, bei welcher Gelegenheit nicht nur eine heftige Schmerzhaftigkeit, sondern auch eine durch das Infiltrat bedingte Krümmung des erigirten Penis sich einstellt. Letzteres Symptom erklärt sich durch Unnachgiebigkeit der geschwellten Urethra anlässlich der bei der Erection erfolgenden Volumvermehrung des *Corpus cavernosum*.

Phimosis und Paraphimosis. Heftigere purulente Urethritiden verlaufen nicht ohne Schwellung der Glans und des Präputiums Ausnahmsfälle hervorzurufen. Es kommt so bei dazu disponirenden Individuen leicht zu behinderter Beweglichkeit der Vorhaut: Phimosis. Unvorsichtige Reposition derselben führt unschwer Paraphimose herbei.

Oedem der Bauchhaut und Lymphgefässentzündung am Rücken des Gliedes sind heftige Erscheinungen bei *Urethritis inflammatoria*. Bei zweckmässigem Verhalten schwinden diese Erscheinungen sehr bald, und kommt es fast nie zu Vereiterung des Lymphgefässes am *Corpus penis*. Dasselbe gilt von den Leistendrüsen, welche in Folge der inflammatorischen Tripper öfters einen Zustand der Reizung erleiden, aber höchst selten der Suppuration verfallen. Die bei Tripperformen zu beobachtende Vereiterung der Adenitiden sind zu Resultat

anderer und länger dauernder Schädlichkeiten, die bei herabgekommenen Individuen jenen Einfluss mit Erfolg ausüben (vergl. Bubo, III, pag. 535).

Diagnose. Die angeführten Symptome entzündlicher Natur, welche das männliche Glied im Allgemeinen und die Harnröhrenmündung im Besonderen aufweisen, lassen keinerlei diagnostische Schwierigkeiten erwarten, zumal wenn durch Compression des Orificium in der Richtung von oben nach unten, eventuell durch passendes Streichen der Harnröhre am unteren Theile des Penis in der Richtung von hinten nach vorne das eitrige Secret zum Vorschein kommt. Beim Fehlen inflammatorischer Erscheinungen an Penis und Urethra bildet die Besichtigung des Secretes das einzige diagnostische Zeichen, so dass in den Fällen, wo die Entleerung des Harns kurz vor der Untersuchung erfolgte und mit demselben auch das gesammte Trippersecret weggespült wurde, jeglicher Anhaltspunkt zur Diagnose fehlen kann.

Des Urethralsecret ist bald sehr reichlich, bald nur in geringer Menge vorhanden. Im ersten Falle rücken nach erfolgter Entfernung des an der Spitze des Gliedes angesammelten Eiters neue Massen aus der Harnröhrenmündung nach, indem durch die rasche Proliferation grosse Quantitäten von Eiter gebildet werden. In Fällen von geringerer Secretion kommen noch immer einzelne Tropfen Eiters zum Vorschein, die an der Watta oder auf Leinwand (Hemd) gelbe Flecke erzeugen. Bei Abnahme der Krankheitssymptome wird das Secret mucopurulent und später rein schleimig, bis auch dieses völlig ausbleibt. Das mucopurulente Secret liefert auf Baumwolle oder Leinwand gelbe Flecke, umgeben von einem grauen oder bräunlichgrauen Hof. Das rein schleimige Secret zeigt keine Spur von gelblicher Farbe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ebenso die Gegenwart von Eiter-, resp. Schleimkörperchen.

Die Untersuchung des Urins bei acuter *Urethritis anterior* zeigt ein verschiedenes Verhalten. Beim recenten Auftreten der Affection, zur Zeit, wo eine ansehnliche Quantität von Eiter secernirt wird, erscheint der Urin klar, nur hier und da von feinen staubförmigen Punkten durchsetzt. Nur sehr reichlicher Tripperausfluss vermag die klare Beschaffenheit des Urins einigermassen zu beeinträchtigen. Immerhin kann die feine Vertheilung des Eiters im klaren Harn noch wahrgenommen werden. Wenn die mucösen Bestandtheile des Secretes zunehmen, so findet man im Harn Klümpchen, Flocken und Fäden. Zu bemerken ist der Umstand, dass das schleimig-eitrige Secret aus der Harnröhre mit dem ersten Harnstrahl gänzlich herausgespült wird, so dass der in ein anderes Glas aufgefangene zweite Theil des Urins von jeder eitrig-schleimigen Beimengung vollkommen frei ist.

Für die Diagnose des specifischen, infectiösen Trippers ist noch wichtig die Untersuchung auf Gonococcen. Diese werden durch ein Tinctionsverfahren gefärbt und mittelst Oelimmersion besichtigt. Bringt man auf einen Objectträger etwas Secret in feiner Schichte, trocknet es über eine Flamme und begiesst es sodann mit einer concentrirten wässerigen Fuchsinlösung, spült es ab, trocknet es wieder, so kann man es sofort ohne Deckglas im Oel der homogenen Immersionslinse besichtigen (Bumm). Ausser dieser zur raschen Herstellung von Präparaten geeigneten Methode giebt es noch zahlreiche Verfahren, speciell von Neisser, Roux, Schütz etc. Die Gonococcen erscheinen in Häufchen, an die Eiterzellen gebunden, sind rundliche ovale, oder auch bisquit-, semmel-, respective 8-förmige Körnchen und fallen durch die Färbung auf. Die Grösse variirt von $1{\cdot}6-0{\cdot}6\ \mu$. Je 2 Körnchen gehören zusammen und sind durch einen kleinen Zwischenraum getrennt. Die gegen einander gelegene Begrenzung ist daher geradlinig, während die äusseren Ränder convex erscheinen. Ihre Vermehrung erfolgt durch Theilung zuerst in verticaler, dann in horizontaler Richtung. Daher kommt es nie zur Ketten-, sondern zur Haufenbildung. Die Zahl der Gonococcen soll im Beginn der Erkrankung am grössten sein und gegen das Terminalstadium abnehmen.

Endoskopische Untersuchung. Eine genaue Diagnose über Form und Ausdehnung der Urethritis erhält man mit Hilfe des Endoskops. Wohl wird

die instrumentale Exploration bei vorgeschrittener Entzündung im Allgemeinen unterbleiben müssen. Doch war ich wiederholt in der Lage, Tripperfälle auch im Stadium der Acme, aber auch am 3. bis 5. Tage der Erkrankung endoskopisch zu untersuchen. Begreiflicherweise muss eine solche Exploration bei Complicationen des Trippers selbst dann unterbleiben, wenn dieser geringgradig ist.

Die endoskopische Untersuchung der acuten Urethritisformen (vergl. Endoskopie, VI, pag. 265) zeigt nun, dass es durchaus nicht dieselben Krankheitsprocesse sind, die in allen Fällen den acuten Tripper hervorrufen, dass vielmehr die Harnröhrenschleimhaut bei sonst gleichbleibendem äusseren Befunde sehr verschiedene Bilder liefert. Der acute Tripper tritt nämlich auf: 1. als eigentliche *Urethritis blennorrhoica*, 2. als *Urethritis membranacea*, 3. als *Urethritis simplex*, 4. als *Urethritis phlyctaenulosa* oder *herpetica*. Diese vier verschiedenen Formen, so prägnant ihre Differenzirung auf endoskopischem Wege erfolgen kann, liefern äusserlich keinerlei Zeichen, die bei oberflächlicher, i. e. äusserer Besichtigung als Anhaltspunkte zur sicheren Annahme der einen oder anderen in einem gegebenen Falle vorliegenden Form berechtigen würden. Die Feststellung derselben hat allerdings momentan keinen Werth, weil die therapeutischen Massregeln bei eventuellen Befunden keinerlei Abänderung erleiden würden und unter allen Umständen nur symptomatisch stricte zu regeln sind.

In differential-diagnostischer Hinsicht kommt blos die Frage in Betracht, ob nicht ein Harnröhrenschanker den Tripper vorgetäuscht. Der Harnröhrenschanker bildet eine dem Gesichtssinne unzugängliche Affection *(Chancre larvé)* und wurde auf Grundlage von Impfungsversuchen (Ricord) überall dort angenommen, wo die Inoculation mit Trippereiter ein positives Resultat ergab. Nunmehr ist der larvirte Schanker dem Gesichtssinne mit Hilfe des Endoskops ohne Schwierigkeit zugänglich gemacht und kann als solcher genau diagnosticirt werden, so dass die differential-diagnostische Schwierigkeit, welche diese einzige Affection dem Tripper gegenüber bisher bereitete, dermalen ganz entfällt. Bei einigermassen genauer Beobachtung kommen wir häufig genug in die Lage, endoskopisch einen Urethral-Schanker zu constatiren, wo äusserlich blos die Symptome des einfachen Trippers vorliegen.

In einem unter dem Bilde eines acuten Trippers aufgetretenen Falle fand ich syphilitische Geschwüre an der Urethralschleimhaut, welche im tieferen Theile der Harnröhre sassen, mit Hilfe des Endoskops constatirt und auch local behandelt wurden.

b) Urethritis posterior acuta. Ueberschreitet der acute Harnröhrentripper auf seinem, vom *Orificium externum* nach rückwärts strebenden Gange die bulböse Partie und occupirt nunmehr die tiefen Theile der Harnröhre, d. i. die *Pars membranacea* und *prostatica*, so ist hiermit eine schwere Complication des Trippers zu Stande gekommen. Nunmehr ist also der ganze Harnröhrencanal von der Affection befallen, so dass zu der *Urethritis anterior* eine *Urethritis posterior* hinzugetreten ist. Logischerweise müsste in einem derartigen Falle von einer acuten *Urethritis totalis* gesprochen werden.

Die Grenze, an welcher die *Urethritis posterior* beginnt, bildet, wie schon oben angedeutet, die *Fascia perinei propria*. Die Anatomen bezeichnen die jenseits dieser gelegenen Theile der Harnröhre als *Pars membranacea* und *prostatica*. Für klinische Zwecke genügt die Eintheilung der Urethra in eine *Pars anterior* und *posterior*. Ich habe schon 1877 gezeigt, dass diese Sonderung vom endoskopischen Standpunkte nothwendig ist, wiewohl die Spiegelbilder des häutigen und prostatischen Theiles sehr wesentlich differiren. Jene Grenze lässt sich nicht nur mit dem Endoskop fixiren, sondern auch durch den Catheterismus. Spritzt man mit einem elastischen Catheter, der eine kleine Oeffnung hat, Flüssigkeit in die Urethra ein, so tritt diese nach vorne neben dem Catheter aus, wenn das Ende desselben sich diesseits der *Fascia perinei propria* befindet. Dagegen dringt die Flüssigkeit in die Blase ein, wenn das Catheterende in der *Pars membranacea*

oder *prostatica*, also jenseits der *Fascia perinei* angelangt ist. Man kann nun mit dem Catheterende einen intermediären Punkt finden, an welchem der Catheter die Flüssigkeit weder gegen die Blase, noch nach vorne passiren lässt, d. i. jener Moment, wo das eventuell kleine Catheterauge genau an der Grenze zwischen *Pars anterior* und *posterior urethrae* sich befindet.

Die *Urethritis posterior acuta* bildet im Verlaufe des acuten Trippers eine Abweichung von der Norm, eine schwere Complication. Nicht nur als solche muss eine ernste Auffassung der Erkrankung Platz greifen, sondern auch mit Rücksicht auf den Umstand, dass durch das Hinübergreifen der Affection auf tiefere Theile der Urethra die Möglichkeit weiterer Complicationen, die Erkrankung wichtiger Nachbarorgane näher gerückt ist. Blase, Prostata, Samenbläschen, Nebenhoden etc. stehen in so inniger Verbindung mit der nunmehr afficirten Partie der Harnröhre, dass sie sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Die Fortsetzung des Trippers auf die *Pars posterior* giebt sich vor Allem durch subjective Zeichen kund. Hier spielt die Hauptrolle der Harndrang. Dieser stellt sich bald plötzlich ein, bald aber tritt er allmälig auf. Im ersteren Falle pflegt der Kranke eine Pollution, einen Excess in venere oder baccho, eine Anstrengung etc. zu beschuldigen. In anderen Fällen vermindert sich allmälig der Zeitraum zwischen den einzelnen Entleerungen der Blase, und alsbald fühlt sich der Kranke wesentlich belästigt durch die Frequenz des Harnens. Aber nicht allein die häufige Nothwendigkeit der Harnentleerung macht sich hier geltend, sondern der Kranke kann sich auch derselben durchaus nicht entziehen, er kann den Harn nicht zurückhalten und muss sofort an dessen Entleerung schreiten, ja in manchen Fällen muss das Gefäss förmlich permanent in der Hand behalten werden, weil der letzte entleerte Tropfen schon zur neuerlichen Entleerung reizt. In Bezug auf den Harndrang, der für die in Rede stehende Complication charakteristisch ist, muss noch bemerkt werden, dass derselbe nicht nur während des Tages, sondern auch insbesondere während der Nacht sich einstellt und den Schlaf stört. Dazu gesellt sich auch ein brennender oder stechender Schmerz beim Urinlassen, besonders zum Schlusse der Harnentleerung. Dieses Symptom muss besonders im Auge behalten werden, weil es das Auftreten der *Urethritis posterior* signalisirt. In vielen Fällen kommt zum Schluss der Urinentleerung eine mehr weniger beträchtliche Menge von Blut zum Vorschein.

Ausser diesen Symptomen klagen die Patienten über Schmerzen am Perineum, Druck im After, Kitzeln und Jucken in der Harnröhre, wohl auch über Fiebersymptome, Constipation etc., so dass dieselben sich ernstlich unwohl fühlen. Dazu kommt noch Schlaflosigkeit, schmerzhafte Erectionen, häufige, zuweilen auch blutige Pollutionen etc.

Diagnose der acuten *Urethritis posterior*. Die eben angeführten subjectiven Symptome sind zuverlässige Zeichen, dass ein schon bestandener Tripper, sei es, dass dieser jüngeren Datums war oder sei es, dass er schon längere Zeit hindurch andauerte, auf die tiefen Theile sich localisirte. Auch die qualitativen und quantitativen Verhältnisse des Trippersecretes sind hier ganz irrelevant. Im Gegentheile, man beobachtet beim Auftreten der *Urethritis posterior* eine eventuelle Abnahme des bisher vielleicht reichlichen Ausflusses.

Den wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkt bildet hier die Untersuchung des Urins. Dieser zeigt eine ganz auffallende Trübung, so dass Formelemente in demselben (Filamente etc.) nicht erkennbar sind. Die Farbe ist grau, weisslichgrau, zuweilen durch Beimengung von Blut noch alterirt. In manchen Fällen, wo der Urin noch eine gewisse Transparenz aufweist, bemerkt man zum Schluss die Entleerung einer dicklichen weisslich grauen Flüssigkeit, die in dem mässig klaren Urin sich in Form einer trüben leicht gekrümmten Bahn verfolgen lässt. Selbstverständlich ist die Trübung des Urins in der ersten und zweiten Portion nachweisbar. In den schweren Fällen ist die Beobachtung des Urins in 2 Portionen nicht von solcher Bedeutung als in den Fällen, wo die Entwicklung der *Urethritis*

posterior allmälig erfolgt. Da kann die Constatirung einer Trübung in der letzten Harnportion dem Arzt auf die bevorstehende Complication schon zu einer Zeit aufmerksam machen, wo die subjectiven Symptome noch keinerlei Andeutungen liefern.

In differential-diagnostischer Hinsicht muss jedoch auf die Nothwendigkeit einer chemischen Harnanalyse hingewiesen werden, damit nicht Urate, Phosphate etc. zu einer Täuschung Anlass geben.

Der Verlauf des Blasenhalscatarrhes ist ein verschiedener. Bei zweckmässigen Verhalten gehen die entzündlichen Erscheinungen bald zurück. In anderen Fällen protrahirt sich der Process, ja er giebt Anlass zu weiteren Complicationen.

2. Circumscripte Urethritisformen (chronischer Tripper, mucöse Urethritis). Wir haben gesehen, dass der Tripper im Stadium der Entwicklung sich sehr rasch verbreitet und alsbald grössere Strecken occupirt. Bei der Rückbildung nun erfolgt die *Restitutio ad integrum* auf dem ganzen Terrain, und der Tripper ist geheilt. In den Fällen jedoch, wo die Schleimhaut eines kleineren oder grösseren Bezirkes Reste von Entzündungsproducten beibehält, bleibt ein permanenter Reizzustand zurück, der zur Bildung von kleinen, oft nur von minimalen Secretmengen Anlass giebt, und so ist der sogenannte chronische Tripper etablirt.

Der Beginn des chronischen Trippers fällt demnach zusammen entweder mit einer mehr weniger intensiven blennorrhoischen Urethritis oder mit einem mässigen catarrhalischen Process der Harnröhre, deren Rückbildung eine unvollständige war. Mit anderen Worten: Der chronische Tripper ist die Fortsetzung des acuten, der nach mehrwöchentlicher Dauer ohne die inflammatorischen Erscheinungen fortdauert, daher auch torpider Tripper. Man spricht auch von Nachtripper (auch Hussarentripper, französisch *Goutte militaire*), der bald als Folgezustand des Tripperprocesses, bald als letztes Stadium desselben angesehen wird, dessen Dauer auf Jahre sich erstreckt. Eine solche Scheidung in acuten und chronischen, eventuell noch in einen Nachtripper, welche blos die quantitativen und temporären Verhältnisse des Ausflusses berücksichtigt, kann nur eine willkürliche und höchst unwissenschaftliche sein und bringt oft recht unlogische Consequenzen mit sich, wenn immer nur der geringfügige, häufig genug auf das sogenannte Bonjourtröpfchen beschränkte Ausfluss und gleichzeitig die Dauer der Affection in Berücksichtigung gezogen wird. Ich halte vielmehr dafür, dass nicht der Verlauf des Tripperprocesses zum Eintheilungsgrunde zu wählen, dass nicht die Quantität des Secrets allein zu berücksichtigen sei, sondern dass der objective Befund jener Affection, welche zu dem eitrigen oder schleimigen Ausflusse Anlass giebt, bei der Eintheilung und Nomenclatur des Trippers zum Ausdrucke zu gelangen hat. Wir sind nunmehr in der Lage, Sitz und Form des Leidens durch die endoskopische Untersuchung der Harnröhre genau zu präcisiren und auf Grund dieses Befundes eine dem anatomischen Charakter der Krankheit adäquate Bezeichnung der Affection zu bestimmen. Derartige diagnostische Vorgänge schützen uns vor mancher unlogischen und irrthümlichen Auffassung des Krankheitsprocesses und involviren auch die Wahl zweckdienlicher therapeutischer Massnahmen. Freilich darf man nicht wieder in den alten Fehler verfallen und bei jedem, etwas längere Zeit bestehendem Tripper eine *Urethritis granulosa* vermuthen. Vielmehr zeigt die Erfahrung, dass es verschiedene Processe in der Urethra giebt, welche durch ein und dasselbe Symptom, nämlich durch einen mässigen Ausfluss in relativ gleichem Masse, sich documentiren.

a) Mit Rücksicht auf den sogenannten chronischen Tripper, sei es dass dieser mit sehr geringfügiger Secretion verbunden ist, oder sei es dass die chronische Affection der Urethra für kürzere oder längere Zeit reichliches Secret liefert, halten wir die Exploration der Harnröhre mit Hilfe des Endoskops für unumgänglich nothwendig. Hier seien nur die Formen angeführt, welche der endoskopische Befund in jenen Fällen aufweist, die als chonische Tripper aufgefasst werden (vergl. Endoskopie, VI, pag. 265). In einer Anzahl von

Fällen ergiebt sich nun das Vorhandensein von *Urethritis granulosa*, deren Sitz und Ausdehnung genauer zu bestimmen sind. In anderen Fällen findet man die trachomatöse Form (körnige Schwellung), welche wir mit Rücksicht auf die Heilungsdauer prognostisch nicht ganz günstig beurtheilen. Häufiger sind es partielle Schwellungen der Urethra, die als *Urethritis simplex* aufzufassen wären. Weiters haben wir verschiedene Geschwürsbildungen an der Schleimhaut der Urethra zu constatiren, und zwar Geschwüre nach *Urethritis phlyctaenulosa*, Geschwüre catarrhalischer Art etc.

Diese Formen könnten als solche angesehen werden, welche den Tripper direct veranlassen. Denn die nun folgenden Erkrankungen erzeugen nur indirect jene Erscheinungen, die die Affection als Tripper ansehen lassen. In erster Linie nennen wir die Strictur, und zwar sowohl in dem Stadium der Schrumpfung, als auch im Stadium der Narbenbildung, eventuell des Zerfalles. Wir finden ferner, dass Epithelialauflagerungen und Narbenbildungen in der Urethra zu einem Trippersecret Anlass geben. Ich habe auch wiederholt Fälle von Argyrie der Urethra nach allzuhäufigen Injectionen von *Argentum nitr.* unter dem Bilde des chronischen Trippers beobachtet. Solches verursachen auch Polypen der Urethra durch Irritation der nachbarlichen Theile. Die catarrhalische Erkrankung der Drüsen der Harnröhre, der MORGAGNI'schen Taschen, die möglicherweise häufiger auftritt, als es endoskopisch zu constatiren ist, trägt gleichfalls die Schuld an der Gegenwart eines sogenannten chronischen Trippers.

Alle diese Befunde, die eine Ursache für den chronischen Tripper abgeben und die im Artikel Endoskopie geschildert sind, haben ihren Sitz zumeist in der vorderen Partie der Urethra *(Urethritis chronica anterior)*.

Bei der Diagnose dieser diversen Tripperformen, welche alle unter dem gemeinsamen Bilde des chronischen Trippers auftreten, spielt begreiflicherweise die Untersuchung des Secrets und insbesondere des Urins eine sehr wesentliche Rolle.

Was zunächst das Secret betrifft, so ist es schon makroskopisch als eiter- oder schleimhältig zu erkennen. Im ersten Falle tritt es in Form eines gelben, gelblichweissen oder weissen Tropfens oder Tröpfchens auf und giebt auf entfetteter Baumwolle oder weisser Leinwand einen mehr weniger gelben Fleck. Das schleimige Secret verursacht einen bräunlichen Fleck. Die Intensität der Färbung steht in geradem Verhältniss zu dem Gehalt an Eiter, resp. Schleim. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigt dann Eiterkörperchen, weisse Blutkörperchen, wohl auch Epithelzellen, je nach der Beschaffenheit des Secretes. Auch die Untersuchung auf Gonococcen liefert hier ein verwerthbares diagnostisches Hilfsmittel, wiewohl in manchen Fällen der Nachweis von Gonococcen nicht immer gelingt.

Nicht minder wichtig ist die chemisch-mikroskopische Untersuchung des Urins. In Fällen, wo der vordere Theil der Harnröhre den Sitz der Erkrankung bildet, erscheint der Urin klar und zeigt schwimmende Filamente, Klumpen und Klümpchen, von denen die specifisch leichteren mehr Schleim, die schwereren, rascher zu Boden fallenden mehr Eiter enthalten. Der in zwei Theilen gelassene Urin zeigt in der ersten Hälfte die geschilderten Elemente; die zweite Portion ist ganz rein. Die chemische Untersuchung kann zuweilen von besonderem Werthe sein, ist deshalb nie zu unterlassen. Wichtiger ist die mikroskopische Untersuchung der Filamente, die am besten mit einer Pipette herausgehoben und auf den Objectträger gebracht werden. Die Untersuchung auf Gonococcen in den Filamenten ergiebt gewöhnlich ein negatives Resultat.

Zu bemerken ist noch, dass die Untersuchung des Urins der instrumentalen Exploration vorauszugehen hat.

b) In einer anderen Gruppe von Fällen ist die vordere Partie der Harnröhre bis zum Bulbus frei von nachweisbaren Affectionen. Die endoskopische Untersuchung wenigstens zeigt keinerlei wesentliche Veränderungen der Schleim-

haut. Gleichwohl ergeben sich alle die für den sogenannten chronischen Tripper charakteristischen Symptome: Mehr oder weniger geringes Secret am Orificium, besonders des Morgens, mannigfache Empfindungen, als Kitzeln, Jucken, wohl auch Stechen am Perineum, Mastdarm, Hoden etc., die Klage über öftere Recidiven des manifesten Trippers; zuweilen werden auch andere, die sexuelle Sphäre betreffende Störungen angegeben. Harndrang ist bald vorhanden, bald fehlend.

Die Untersuchung des eventuell zu Tage geförderten Secrets zeigt mikroskopisch Schleim, Eiter, zuweilen auch Sperma, in manchen Fällen auch Gonococcen. Der Urin ist selten klar, zumeist leicht trübe, ja zuweilen sogar ganz trübe, molkig, doch so, dass die Filamente und Flocken noch wahrnehmbar sind. Der in zwei Portionen gelassene Urin ist in beiden Gefässen trübe; in dem ersteren prävaliren vielleicht die Fäden, doch zeigen sie sich zuweilen, wenn auch in kleineren Exemplaren, im zweiten. Wichtig ist die chemische Untersuchung, damit Urate, Phosphate etc. ausgeschlossen werden. Im Sedimente finden sich Eiter- und Schleimkörperchen, Sperma, ferner amorphe und krystallinische Harnsalze, besonders Harnsäure, Phosphate, oxalsaurer Kalk etc., je nach der chemischen Beschaffenheit des Harns.

Die endoskopische Untersuchung der *Pars posterior* der Urethra ergiebt in den hierher gehörigen Fällen ganz charakteristische Befunde, die theils das *Caput gallinaginis* allein, theils auch die andere Schleimhaut der *Pars posterior urethrae* betrifft. Zunächst ist zu constatiren, dass sehr oft eine catarrhalische Schwellung des Samenhügels als Ursache des chronischen Trippers anzutreffen ist. Das endoskopische Bild ergiebt eine gelblichrothe Farbe, glatte Oberfläche und succulente Beschaffenheit des *Caput gallinaginis*, welches stark in das Lumen des Tubus sich hineinwölbt. Ferner findet man die Mündungen der *Ductus prostatici* und *ejaculatorii* klaffend. Zuweilen kommt man in die Lage, eine grössere Quantität von Secret aus denselben hervorquellen zu sehen, welches das Sehfeld rasch überschwemmt.

In anderen Fällen beobachtet man eine Vergrösserung des *Caput gallinaginis* mit unebener, sammtartig beschaffener Oberfläche von dunkelrother, zuweilen düsterrother Farbe.

Aber auch die übrige Schleimhaut kann erkrankt sein, insbesondere die der *Pars membranacea*, die eine granulöse oder auch blos catarrhalische Form aufweist.

In manchen Fällen ist nicht allein die hintere Partie der Urethra erkrankt, sondern auch die vordere, so dass nicht nur dem verschiedenen Sitze, sondern auch der Verschiedenheit der Form Rechnung getragen werden muss.

Ein grosses Contingent für die Fälle von chronischem Tripper liefert die Erkrankung des *Colliculus seminalis* mit Inbegriff der Samenbläschen, der Prostata etc. und der *Pars prostatica* im Allgemeinen. In diesen Fällen dient das Endoskop zur Constatirung des Krankheitsherdes begreiflicherweise nur dann, wenn die der Oberfläche der Urethra zunächst gelegenen Organe (Schnepfenkopf) afficirt sind. Ist dies nicht der Fall, so wird die endoskopische Untersuchung ein negatives Resultat liefern. In diese Kategorie gehören aber auch die meisten sogenannten chronischen Tripper, welche durch die endoskopische Untersuchung keine Aufklärung erlangen. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass nach kürzerer oder längerer Dauer der Affection schliesslich auch die dem Gesichtssinne zugänglichen Theile, nämlich die *Mucosa urethrae* im prostatischen Abschnitte, in Mitleidenschaft gezogen werden. Bemerkenswerth ist übrigens auch der Umstand, dass in den hierher gehörigen Fällen ausnahmsweise auch anamnestische Angaben in Berücksichtigung zu ziehen sind. Welcher Art die Erkrankung des Samenapparates ist, ergiebt sich sodann aus einer combinirten Untersuchung, die nicht mit dem Endoskop allein zu vollziehen ist, die vielmehr auch auf die Prostata, die Hoden, das entleerte Sperma etc. sich zu erstrecken hat.

Nebst der endoskopischen Untersuchung ist auch die Untersuchung mit Sonde und Bougies anzuführen, mit welchen man gleichfalls durch die vorsichtige

Anwendung des Tastsinnes über den Sitz und die Ausbreitung der Krankheit sich Rechenschaft geben kann.

Nur nebenbei sei erwähnt, dass oft genug bei Anwesenheit der Erscheinungen des chronischen Trippers nicht eine Erkrankung der Schleimhaut der Harnröhre, sondern ganz andere Krankheitsformen aufgefunden werden, die mit dem Urogenitalapparate mehr oder weniger zusammenhängen. Dahin gehören Erkrankungen der Prostata, der Samenblasen, der Blase, Niere etc. Zuweilen täuscht Diabetes, Phosphaturie etc. einen chronischen Tripper vor.

Die circumscripten Tripperformen, die als chronischer Tripper sich manifestiren, treten demnach wieder theils als *Urethritis anterior*, theils als *Urethritis posterior* auf. In seltenen Fällen findet man in beiden Abschnitten je einen kleineren oder grösseren Entzündungsherd.

Folgezustände. Sowohl die diffusen als auch die circumscripten Urethritisformen compliciren sich relativ häufig mit Erkrankungen von Nachbarorganen, wodurch erst das sonst wenig belästigende Leiden zu einer gefürchteten Krankheit wird. Dahin gehört die Entzündung der Prostata als *Prostatitis acuta* und *chronica* (vergl. Prostata, XVI, pag. 25). Weiters kommt es zur Affection der Blase als Blasencatarrh, Cystitis etc. (vergl. Blase, III, pag. 9) und zu Entzündungen des Hodens und Nebenbodens (vergl. Epididymitis, VI, pag. 380). Hierher gehören auch die Stricturen der Harnröhre (vergl. Harnröhrenverengerung, IX, pag. 62). Wie bekannt, werden auch die spitzen Warzen, *Condylomata acuminata*, als Folgekrankheit des Trippers aufgefasst (vergl. Condylome, IV, pag. 434).

Therapie. Der gegen den männlichen Harnröhrentripper angewendete Medicamentenapparat war früher begreiflicherweise je nach der Auffassung der Krankheit sehr verschieden. Eine historische Uebersicht der diesbezüglichen therapeutischen Maassnahmen, nebenbei bemerkt eines der interessantesten Capitel der Geschichte der Syphilis, lehrt, dass nahezu der ganze Heilschatz der Pharmakologie und eine grosse Anzahl von medicamentösen Vorrichtungen gegen diese Krankheit in Anwendung gezogen wurden. Noch heute steht eine Fülle von diversen einfachen und complicirten Präparaten in Gebrauch, welche theils vom allgemeinen, theils vom höchst subjectiven Standpunkte zur Empfehlung gelangen. So brachte es die durch Jahrhunderte herrschende Ansicht von der Identität des Schanker- und Trippervirus mit sich, dass der Tripper nach allen möglichen antisyphilitischen Methoden behandelt wurde.

In prophylaktischer Hinsicht empfiehlt sich die Vermeidung jeglicher Excesse in venere. Dahin gehört die absichtlich protrahirte Dauer des Coitus. Schon Nicolaus Massa warnte Jedermann beim Verkehr *cum foeda* zumal, *ne moretur in coitu*. Vielleicht ist auch die vorzeitige Unterbrechung des Actes nicht ohne Einfluss. Hierher gehört auch die allzu häufige Wiederholung des Coitus. Selbstverständlich geben Frauen mit krankhaften Vaginalsecreten Anlass zur Entstehung des Trippers. Aber auch das Secret zur Zeit der Menstruation und des Wochenbettes wird als Quelle desselben beschuldigt. Ueber die individuelle Prophylaxis gegen den Tripper vergl. Condom, IV, pag. 431.

Auf die grosse Gefährlichkeit des Trippersecrets für die Augen und auf die Nothwendigkeit einer Reinlichkeitspflege unterlasse man nicht, die Aufmerksamkeit des Kranken zu lenken.

Die Behandlung selbst zerfällt in die diätetisch-hygienische und in die medicamentöse.

Die diätetisch-hygienischen Maassregeln gegen die Krankheit sind gewiss nicht minder wichtig als die direct therapeutischen. Beobachtung von relativer körperlicher Ruhe und Vermeidung excitirender Speisen und Getränke kürzen ganz entschieden die Heilungsdauer wesentlich ab, abgesehen von dem Umstande, dass sie den Eintritt der lästigen, mitunter sogar nicht gleichgiltigen Complicationen mit grosser Wahrscheinlichkeit hintanhalten. Man verbiete also zu-

nächst jedwede körperliche Anstrengung (Märsche, Reiten, Turnen, Fechten etc.) und empfehle das mögliche Maass der Ruhe. Selbstverständlich ist auch der geschlechtliche Verkehr und überhaupt Alles, was sexuelle Aufregung herbeiführt (Lectüre, Bilder etc.), streng zu untersagen. Der Gebrauch eines wohlpassenden Suspensoriums, ferner temporäre Anwendung kalter Umschläge auf die Genitalien, zumal im entzündlichen Stadium, sind dringend zu empfehlen. Was die Diät betrifft, so sind in quantitativer und qualitativer Hinsicht Restrictionen am Platze. Daher empfiehlt sich die Vermeidung schwer verdaulicher Speisen im Allgemeinen und besonders eine Reduction der Abendkost auf ein Minimum. Alkoholica sind beim Tripper absolut zu verbieten. Concessionen in dieser Hinsicht, wenn sie nicht, wie dies gewöhnlich der Fall ist, missbraucht werden, mögen nur durch individuelle Verhältnisse gerechtfertigt sein.

Die medicamentöse Behandlung des Trippers ist eine örtliche oder eine innerliche. Die örtliche, topische oder directe Behandlung erfreut sich einer grösseren Verbreitung als der nur indirect eine Wirkung entfaltende innerliche Gebrauch von hierhergehörigen Mitteln. Was zunächst die örtliche Behandlung betrifft, so sind es vorzüglich antiphlogistische, adstringirende, resp. desinficirende Medicamente, die zur Anwendung gelangen. Man empfiehlt deren Gebrauch nicht nur in rein therapeutischem Sinne, sondern auch zur abortiven Behandlung des Trippers.

Die Abortivmethode bezweckt die wohl sehr energische, aber rasche Beseitigung des noch ganz recenten Trippers durch Anwendung caustischer Mittel. Man will also den Tripper, dessen Behandlung gewöhnlich auf Wochen und Monate sich erstreckt, in 1—2 Tagen zur Heilung bringen. Seitdem DEBENEY und dann die RICORD'sche Schule diesem heroischen Vorgange das Wort sprachen, wurde diese Methode auf Grund vielfacher Versuche theils empfohlen, theils bekämpft. Sie besteht darin, dass man eine concentrirte Lösung von salpetersaurem Silberoxyd 1 zu 30, zu 25, ja zu 15 in die Harnröhre zur Injection bringt, worauf die Secretion zum Stillstande gebracht werden soll, im Falle die Krankheit erst kurze Zeit bestanden hat. Die abortive Methode, wiewohl ziemlich beschränkte Indicationen derselben aufgestellt wurden, ist durchaus nicht zu empfehlen, da sie nicht ohne Gefahr durchführbar und mit ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit verbunden ist. Statt des *Argentum nitricum* wurden gleichfalls zu abortivem Zwecke auch andere Injectionen, so Chloroform (VENOT), dann *Aqua calcis* (KÜCHENMEISTER) etc. empfohlen. Auch die innerliche Verabreichung grosser Dosen von Cubeben und Copaivbalsam allein oder gleichzeitig mit den eben angeführten caustischen Injectionen wurden als Abortivcur angegeben.

In der jüngsten Zeit wurde durch NEISSER die Behandlung des Trippers mit entsprechend verdünnten Lapislösungen als Abortivcur bezeichnet. Abgesehen von dem Bedenken gegen eine allgemeine und länger dauernde Anwendung dieser Injectionen muss an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass eine derartige Behandlung nicht als Abortivcur anzusehen ist.

Oertliche Behandlung. Die directe oder topische Behandlung des Trippers strebt die Application der entsprechenden Mittel an die erkrankte Partie der Harnröhre an. Dieselbe erzielt man, wie bei anderen Schleimhäuten, entweder durch Irrigation des Urethralcanals, d. i. durch Injectionen, oder durch directe Application diverser Arzneikörper an die afficirte Stelle. Im Allgemeinen sei bemerkt, dass bei diffuser Erkrankung der Harnröhrenschleimhaut unter allen Umständen die Injectionen am zweckmässigsten sind. Bei circumscripten Urethritisformen muss eine energischere, auf den Krankheitssitz allein beschränkte Medication zur Anwendung gelangen.

Injectionen. Die Injection leicht adstringirender oder desinficirender Mittel in die Harnröhre entspricht der Anwendung eines Gargarisma oder Collyrium etc. auf die entsprechenden Schleimhäute. In der That erfolgt nach zweckmässiger methodischer Handhabung dieser Einspritzungen die Heilung des

Krankheitsprocesses innerhalb eines dem Grade desselben correspondirenden Zeitraumes. Eine Reihe von üblen Folgen wurde jedoch dieser relativ alten Behandlungsart zum Vorwurfe gemacht. Man schrieb ihr die Beförderung des contagiösen Eiters in die tieferen Theile der Harnröhre, eine allzu grosse Reizung der Harnröhrenschleimhaut, die Entstehung von unmittelbaren Complicationen (Blasencatarrh, Nebenhodenentzündung etc.), von mancherlei Folgezuständen, wie Strieturen etc., zu. Ruhige Beobachtung und praktische Erfahrung lehren, dass diese Vorwürfe ganz und gar unbegründet sind.

Zu Einspritzungen in die Harnröhre steht eine grosse Anzahl von Präparaten in Gebrauch, deren Wahl keineswegs von den symptomatischen Verhältnissen abhängig gemacht, sondern rein subjectiven Anschauungen anheimgestellt wird, denn, um mit TARNOWSKY zu sprechen: Alles hilft dem Einen und versagt dem Anderen. Daher kömmt es, dass ein mindestens als inopportun bezeichnetes Mittel von einem anderen Arzte als einzig wirksam angesehen wird.

Die Wahl des zu injicirenden Medicamentes soll sich nach dem Grade der Entzündung in erster Linie richten. Wir verwenden im inflammatorischen Stadium der Urethritis Injectionen von essigsaurem Bleioxyd in 2procentiger Lösung, welche allenfalls auch zu Umschlägen, ebenso wie die *Aqua Goulardi* etc., zu gebrauchen ist. Aber auch in späteren Stadien des Trippers, und zwar bei diffuser Reizung der Schleimhaut, eignet sich die Bleisolution. Sobald die heftigeren, die Urethritis begleitenden Entzündungserscheinungen beseitigt sind, empfehlen wir andere, leicht adstringirende Injectionen. Unter allen Umständen sind es nur schwache, niemals concentrirte Lösungen, welche zu empfehlen sind. Zumeist gebräuchlich sind die Zinkpräparate, und zwar *Zincum sulfuricum, aceticum* oder *sulfo-carbolicum*, gewöhnlich in Lösungen von 2 pro Mille (d. i. 0·30 auf 150·0 Wasser); ferner *Kali hypermanganicum* 0·05 auf 150·0 und *Collyrium adstringens luteum* 20 : 150. Ebenso benutzt man *Alumen crudum*, *Borax venetus*, *Tanninum purum* u. A. 3—5‰, doch gewöhnlich nach längerer Dauer und allenfalls hartnäckigerem Verlauf. *Bismuthum subnitricum* $^1/_2$ bis 1% und *Cadmium sulfuricum* 1‰ gehören in dieselbe Reihe von Mitteln. Aber auch Resorcin, Thallin, Creolin, *Hydrarg. salicylicum* und viele andere Mittel eignen sich zur Tripperbehandlung. Nur selten und mit Vorsicht sind als Einspritzungen zu verwenden Lösungen von schwefelsaurem Kupferoxyd und salpetersaurem Silberoxyd. Die hier angeführte Reihe von Injectionsmitteln macht durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit und ermöglicht eine Auswahl, im Falle ein Wechsel des Medicamentes zu erfolgen hat. Ein solcher empfiehlt sich nämlich dann, wenn der Effect eines Mittels ausbleibt, also wenn die Mucosa gegen dasselbe abgestumpft erscheint. Die Wahl des Mittels allein ist es gewöhnlich nicht, die den mangelhaften Erfolg der Injectionen bedingt. Oft sind es auch andere Momente. So ist beispielsweise sehr oft, abgesehen von den bei Tripperkranken nicht selten vorkommenden Vernachlässigungen der ärztlichen Anordnungen, die Ungeschicklichkeit in der Handhabung des Injectionsinstrumentes Ursache des negativen Resultates, woraus folgt, dass die entsprechenden Belehrungen und Unterweisungen stricte zu erfolgen haben.

Als das praktischste Injectionsinstrument bezeichnen wir die aus Hartgummi oder Metall bestehenden bekannten kleinen Spritzen, deren Vorderstück konisch zuläuft. Sie haben den Vorzug vor denen aus Glas, sowie vor denen, die ein olivenartiges oder birnförmiges Ansatzstück besitzen, oder von den vielfachen complicirten Spritzen, wie die von LANGLEBERT, STEWART u. A. Diese alte Methode der Injection bewährt sich noch besser, als die mehr oder weniger complicirten, die Irrigation der Harnröhre in einer anderen Art bezweckenden Vorrichtungen, wie die von MORGAN, BURCHARDT, FISCHER u. A.

Zu unterlassen sind die Injectionen in die Urethra unter allen Umständen im Beginne der Urethritis, wenn die Schwellung der Mucosa so bedeutend ist, dass die Flüssigkeit nur mit Mühe oder gar erst nach Verletzung der Schleimhaut

sich einen Raum im Harnrohre bahnen kann. Nicht selten geschähe es dann, zumal bei unvorsichtigem Gebahren mit der Spritze, dass Blutungen, Schmerzhaftigkeit u. dgl. erfolgen. Weiter sind die Einspritzungen bei Complicationen entzündlicher Natur, wie Blasencatarrh, Epididymitis oder Prostatitis, sofort zu sistiren, sobald Zeichen dieser Affectionen zum Vorschein gelangen, und erst dann wieder aufzunehmen, wenn die Erscheinungen seitens der Nachbarorgane beseitigt sind.

In Bezug auf die Frage, ob die Injectionen alsbald nach dem Auftreten der Krankheit oder erst nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen einzuleiten sind, sind wir der Ansicht, dass gleich am Beginne die Injectionen statthaft sind, natürlich, wenn sie vorerst blos einen antiphlogistischen Zweck anstreben. In vielen, ja vielleicht in den meisten Fällen empfiehlt sich die Erwärmung der Injectionsflüssigkeit, in welchem Zustande sie auch viel besser vertragen wird.

Tiefe Injectionen. Für Fälle von circumscripter Urethritis, und zwar da, wo die *Pars prostatica* den hartnäckigen Sitz der Krankheit abgiebt, demnach die mit der kleinen einfachen Spritze injicirte Flüssigkeit jene Region naturgemäss nicht erreicht, sind Instrumente construirt worden, welche mit Uebergehung der vorderen Partie der Urethra die adstringirende Lösung direct in die tiefen Theile der Harnröhre, Bulbus, *Pars membranacea, prostatica* deponiren, also tiefe Injectionen, *injections postéro-uréthrales* (DIDAY). Dies geschieht bald mit einfachen Cathetern (MERCIER, PHILLIPS, DIDAY, BRON), bald mit eigens zu diesem Behufe construirten Instrumenten (GUYON, ULTZMANN), durch welche die injicirte Lösung bis in die Blase dringt. Am einfachsten ist die Vorrichtung für tiefe Injectionen zusammengestellt aus einem weichen elastischen Catheter in Verbindung mit einer Spritze oder einem Irrigateur. Hierbei kann der mit dem Medicamente bereits gefüllte Catheter eingeführt und sofort die Injection vorgenommen werden, oder der blosse Catheter wird bis in die Blase geschoben, so dass ein Theil des Harns zum Vorschein kommt, alsdann bis zur *Pars prostatica* herausbefördert, worauf erst zur Injection geschritten wird.

Auch für die tiefen Injectionen sind die verschiedensten Mittel in Verwendung, wie Zink, Alaun, *Kali hypermanganicum* etc.

Salben und Suppositorien. Durch Bestreichen von Bougien mit Salben, zumal solchen, denen adstringirende Mittel beigemengt sind, strebt man eine directe medicamentöse Einwirkung auf gewisse Stellen der Harnröhrenschleimhaut an. Die Erfahrung lehrt wohl, dass nur selten die Salbe an Ort und Stelle gebracht wird, denn sie streift sich schon in den vorderen Regionen der Urethra ab. Es sind demnach Instrumente construirt worden, welche die Einbringung der Salbe in die tieferen Regionen ermöglichen. Dahin gehört auch das *Porte-remède* von DITTEL, mit welchem in bequemer Weise Suppositorien an eine gewünschte Stelle sich appliciren lassen. Medicamentöse Bougien, beziehungsweise Harnröhrenstäbchen aus Cacaobutter, zweckmässiger jedoch als Gelatine, weiter solche, mit Glycerin zubereitet, werden, mit Hinzufügung der verschiedensten adstringirenden Mittel, vielfach verfertigt und direct in die Harnröhre eingeschoben, ersetzen demnach sowohl die antero-urethralen, als auch die postero-urethralen Injectionen.

Insufflationen. Mittelst einer passenden Vorrichtung (Ballon) wird durch einen Catheter das Medicament in Pulverform auf die kranke Stelle geblasen und so die Wandung der Schleimhaut mit demselben in Contact gebracht. Diese von MALLEZ empfohlene Methode wurde mehrfach in Anwendung gezogen (BOULOMIÉ). Ich wende einen einfachen Pulverbläser mit Gummischlauch nach SCHRÖTTER, und zwar unter Controle des Endoskops, an.

In Pulverform werden ausserdem verschiedene Mittel durch Bestreuen von befetteten oder in Gummilösung getauchten Bougien angewendet, und zwar fein pulverisirtes Kupfer, Tannin, Alaun, Bismuth, Kaolin etc.

Sondencur. Die systematische Einführung von Bougien, Cathetern oder Sonden bildet ein sehr beliebtes Verfahren gegen chronische Tripperformen und liefert in jenen Fällen günstige Resultate, wo die Application derselben durch

den directen Reiz, durch Compression des wuchernden Gewebes oder durch die dilatirende Wirkung der Instrumente einen Effect entfalten kann. Hierher gehört auch die Anwendung der Kühlsonde (Psychrophor) von WINTERNITZ.

Endoskopische Behandlung. Die genaue Ermittlung des Krankheitsherdes an der Schleimhaut der Harnröhre mit Hilfe des Endoskops setzt uns in die Lage, die Heilung direct anzustreben. Bei diffus auftretenden Urethritisformen ist die endoskopische Therapie auszuschliessen, während bei circumscripten Formen von der mit dem Endoskop zu vollziehenden Behandlung positive Resultate zu erwarten sind. Speciell die *Urethritis granulosa* gelangt auf diesem Wege zur vollkommenen Heilung, ohne dass interne Medicamente oder Injectionsmittel im Allgemeinen in Anwendung zu ziehen sind, wiewohl letztere zur Ausspülung der Harnröhre, zur Verminderung des gesetzten Reizes zuweilen direct erforderlich sind. Die endoskopische Localbehandlung besteht in Aetzung der erkrankten und mit dem Endoskop controlirten Stelle. Als Aetzmittel dienen salpetersaures Silberoxyd en crayon und in Lösung, Blaustein, in Stäbchenform passend zugeschliffen, Jodtinctur, Jodkalijodglycerin, verschiedene Säuren etc.

Aber auch die tiefen Theile der Urethra werden auf endoskopischem Wege der Localbehandlung unterzogen, welche, in exacter Weise ausgeführt, nicht nur gut vertragen, sondern auch von günstigem Erfolge begleitet wird.

Innerliche und indirecte Behandlung. Von den zahlreichen Mitteln, welche zum Zwecke der Heilung des Trippers innerlich verabreicht wurden, stehen dermalen blos einige Balsamica in Gebrauch, denen ein Einfluss auf den Harnröhrentripper zugeschrieben wird. Ueber die Art und Weise der Wirkung dieser internen Mittel auf die entzündlich afficirte Urethralschleimhaut wurden verschiedene Erklärungen abgegeben. Plausibel erscheint nur jene Anschauung, derzufolge der Harn wegen seines Gehalts an flüchtigen oder anderen Bestandtheilen der fraglichen balsamischen Mittel während seiner Passage durch die Urethra auf deren Schleimhaut eine directe günstige Wirkung ausübt. Diese Wirkungsart ist um so wahrscheinlicher, als die interne Verabreichung jener Mittel auf die Trippererkrankung der Vagina, des Mastdarmes, der Conjunctiva etc. ohne Einfluss bleibt.

Man verwendet zum innerlichen Gebrauche vornehmlich gewisse Balsame und unter diesen am häufigsten den Copaivbalsam, ausserdem den Tolu-, Peru- und Gurjunbalsam. Der Copaivbalsam wird je 20—50 Tropfen dreimal täglich vor den jeweiligen Mahlzeiten verabreicht, und zwar beginnt man am zweckmässigsten mit kleinen Dosen und steigert dieselben täglich um je 5—10 Tropfen. Der unangenehme Geschmack des Mittels hat auf die Darreichungsweise einen besonderen Einfluss. Man nimmt demnach die Einzeldose in schwarzem Kaffee, in Thee oder einem aromatischen Getränk, eventuell auch mit feingepulvertem Zucker. Oder man verordnet den Copaivbalsam mit aromatischen Tincturen oder Wässern: *Balsami Copaivae* 30·0, *Tinct. aromat. acid.* 5·0. Oder: *Bals. Copaivae* 30·0, *Aq. Menthae pip., Aq. Melissae aa.* 50·0. Zweckmässiger ist die Verabreichung des Mittels in Gelatinkapseln, welche je 5—10 Tropfen zu enthalten haben, ferner in Pillenform. Zur Bildung der Pillenmasse kann *Magnesia usta* oder Cubebenpulver gewählt werden. — Wie Copaivbalsam werden auch *Balsamum peruvianum, toluense, canadense* und *de Gurjun* verordnet. Sie sind minder wirksam als Copaivbalsam. Auch Terpentin wird nicht nur innerlich, sondern auch in Dämpfen (ZEISSL) verwendet.

Neben dem Copaivbalsam gilt der Cubebenpfeffer als „Antigonorrhoicum" und wird in Pulverform oder als ätherisches Extract verwendet. Die Cubeben werden im Allgemeinen besser vertragen als die Balsame. Man verordnet das Cubebenpulver etwa 10 Gramm p. d. und steigt bis auf 20: *Pulv. Cubebarum rec. tus.* 30·0. Div. in Dos. = 20. S. 3—5 Pulver täglich; oder *Pulv. Cubeb. rec. tus., Extr. cubeb. alcohol.* aa. q. s. f. pil. pond. 0·20 Nr. 50. S. 3mal täglich je 3 Stück zu nehmen.

Bekanntlich kommen vielfache Präparate als Mittel gegen den Tripper im Handel vor, welche zumeist die angeführten, aber auch andere Droguen enthalten.

Das Sandelholzöl, *Oleum lign. Santali flavi,* wegen seines Gehaltes an Harz und ätherischem Oel gegen den Tripper wiederholt empfohlen, hat erst durch POSNER's Versuche weitere Verbreitung gefunden. Man verordnet: Ol. Santali 15·0, Ol. Menthae pip. gtt. 10. S. 3—4mal täglich 15—20 Tropfen. Zweckmässiger ist die Verabreichung in Kapseln.

Bezüglich der intern verabreichten Medicamente muss die Thatsache angeführt werden, dass sie vom Magen sehr oft nicht vertragen werden, und nicht selten einen respectablen Magencatarrh hervorrufen. Eine weitere Folge des Gebrauchs der balsamischen Mittel ist das Auftreten von Exanthemen auf der Haut, Erythema, Roseola, Urticaria, welche gewöhnlich jucken und nach Sistirung des Medicamentes zum Verschwinden gelangen. Auch auf das Nervensystem soll eine Wirkung der Balsamica zu beobachten sein (RICORD).

Es ist selbstverständlich, dass für die Heilung eines Trippers weder ein einziges Mittel, noch eine einzige Methode ausreicht. Die genau gestellte Diagnose schon bedingt die Nothwendigkeit eines nach Sitz der Affection, nach Form, Complication, sowie nach individuellen Verhältnissen verschiedenartig einzuleitenden therapeutischen Vorganges.

Complicationen und Folgezustände des Trippers erheischen specielle, gegen das betreffende Leiden gerichtete Massnahmen.

II. Balanitis, Eicheltripper (vergl. Balanitis, II, pag. 358).

Wir übergehen nun zur Besprechung des Trippers beim Weibe. Zunächst sei zu bemerken, dass entsprechend der grösseren Flächenausdehnung des weiblichen Genito-Urinapparates die Krankheit hier grössere Dimensionen annehmen kann. Während nämlich beim Manne vorzüglich die Harnröhre von dieser Affection betroffen wird, kommt es beim Weibe auch noch zur Erkrankung der Vulva, Vagina und des Uterus. Meist sind zwei oder mehrere der genannten Abschnitte gleichzeitig afficirt; nur selten ist der Tripper auf einen derselben beschränkt. Am häufigsten erkrankt die Vagina und am seltensten die Urethra. Besprechen wir vor Allem die Erkrankung des Scheideneinganges, der Vulva.

I. Vulvitis, Entzündung des Scheideneinganges.

Wie der Eicheltripper beim Manne, kann auch die Vulvitis beim Weibe durch eine blennorrhoische Erkrankung der Nachbarorgane oder auch durch örtliche Irritation herbeigeführt werden. Eine Reihe von schädlichen Einflüssen, wie: Masturbation, Unreinlichkeit, fremde Körper etc. bedingen einen idiopathischen Vulvarcatarrh, der demnach auch bei jungen Mädchen und Kindern auftreten kann. Auch Entzündungen der Nachbartheile, syphilitische Papeln u. dergl. können durch continuirlichen Reiz zu einem Catarrh der Vulva führen. Begreiflicherweise kommt durch die Uebertragung des Trippereiters auf die Schleimhaut der Vulva eine Blennorrhoea vulvae zu Stande.

Objectiv findet man mehrfache oberflächliche Erosionen der Schleimhaut, welche rundlich oder streifig, einzeln stehend oder confluirend, durch die hellrothe Farbe und die scharfe Begrenzung sich von der Umgebung lebhaft abheben. Bevor diese Veränderung der Schleimhaut wahrnehmbar wird, muss eine mehr oder weniger reichliche Quantität eines schleimig-eitrigen, rahmähnlichen, dicklichen, wohl auch dünnflüssigen, übelriechenden Secretes, welches den Scheideneingang überfluthet, beseitigt werden. Nebst der Secretion und Erosion tritt auch ein inflammatorischer Zustand der anderen Schleimhaut auf; diese fühlt sich derb, leicht verdickt, zuweilen sogar ödematös an, es kommt zu Oedem der Nymphenreste, der kleinen Schamlippen, der Clitorisumkleidung etc. Fortgesetzte Entzündung im Vereine mit der vermehrten Secretion führen sogar zu consecutiver Reizung der äusseren Genitalien, ja selbst der Innenfläche des Oberschenkels, es kommt zu Intertrigo etc. Bei diesem Stande der Dinge ist die zuweilen vorkommende Irritation der Leistendrüsen wohl begreiflich.

Kitzeln, wohl auch Jucken, Gefühl der erhöhten Wärme, Brennen und Beissen stellen sich schon im Beginne der Erkrankung ein, während bei erhöhtem Grade der Affection auch Schmerzhaftigkeit, ja Fieberbewegung eintreten können. Namentlich lästig ist das Brennen beim Urinlassen, hervorgerufen durch den Reiz des Harns auf die erodirten Partien der Vulvarschleimhaut.

In differential-diagnostischer Beziehung muss auf den Umstand aufmerksam gemacht werden, dass ausser der einfachen Vulvitis noch andere Krankheitsformen zugegen sein können. Contagiöse Geschwüre (Schanker) in den vielfachen Falten und Vertiefungen, Sclerosen, erodirte oder exulcerirte Papeln, Herpes, Eczem etc.

Die Affection ist im Allgemeinen von kurzer Dauer. Streng durchzuführende Reinlichkeitspflege, Bäder, Waschungen u. dergl. erzielen eine rasche Besserung des Uebels, zumal wenn den letzteren medicamentöse Stoffe desinficirender oder adstringirender Art beigemengt sind. Weiter ist eine Isolirung und Bedeckung der Theile (Baumwolle) nöthig, damit durch Resorption der Secrete eine Erneuerung irritativer Processe vermieden wird. In den Fällen, wo die Krankheit nicht idiopathischer Art, sondern von Nachbarorganen hergeleitet wird, muss auch die Beseitigung der ursächlichen Krankheit: Vaginitis, Urethritis etc. in's Auge gefasst werden.

II. Urethritis beim Weibe.

Der Tripper der weiblichen Harnröhre tritt im Allgemeinen selten auf. Dies gilt sowohl relativ zu der Häufigkeit der Urethritis beim Manne, als auch insbesondere zu der blennorrhagischen Affection der anderen Organe und Organtheile beim Weibe. Die diesbezüglichen statistischen Angaben differiren sehr. Gegenüber der ausserordentlichen Seltenheit der Urethritis beim Weibe, die von älteren und jüngeren Autoren angenommen wird, behauptet RICORD, dass nur selten die Harnröhre vollkommen frei ist, wenn die Vagina etc. Sitz eines blennorrhagischen Processes ist.

Die Wahrheit scheint hier in der Mitte zu liegen.

Die Urethritis beim Weibe entsteht zumeist nach einer vorausgegangenen Vaginal- oder Vulvarblennorrhoe, also durch Hinzutreten des contagiösen Secretes zur Mündung der Harnröhre. Wahrscheinlich ist auch die Entstehung der Urethritis durch directe Reize, sowie auch durch directe Infection beim Coitus. Die mehrfach mitgetheilten Fälle von Harnröhrentripper allein (CULLERIER, RICORD) beweisen übrigens noch nicht eine primäre Entstehung der Urethritis, da dies häufig noch persistirt, wenn die Nachbarorgane von dem Processe bereits völlig frei sind.

Das Hauptsymptom des Harnröhrentrippers ist die purulente oder mucopurulente Secretion der Urethra. Bald tritt ein reichlicher Ausfluss aus der Harnröhre continuirlich aus, umspült die Mündung derselben und füllt die nachbarlichen Vertiefungen der Schleimhaut, besonders aber die Sinus zu beiden Seiten des Orificium aus. Dieses letztere zeigt eine intensive Schwellung und Röthung der wallartig sich erhebenden Schleimhaut, welche oft auch Erosionen wahrnehmen lässt. Bei geringerem Grade der Entzündung ist die Secretion und Schwellung auch minder bedeutend, so dass erst durch Herausgleiten des Eiters aus der Harnröhre mittelst des Zeigefingers das Vorhandensein von Urethralsecret zu constatiren ist. Dies bildet zugleich den Modus der Untersuchung der Urethritis beim Weibe. Der mit der Volarfläche nach oben in die Scheide eingeführte Zeigefinger sucht durch Streichen der Harnröhre von hinten nach vorn bei gleichzeitigem Andrücken derselben an die Symphysis den eitrigen Inhalt der Urethra an die Mündung zum Vorschein zu bringen. Zuweilen erkranken auch die in der Umgebung der Harnröhre sitzenden Drüschen, so dass alsdann aus mehrfachen punktförmigen Oeffnungen je eine geringe Menge Eiters sich entleert. Es ist selbstverständlich, dass das Forschen nach Urethralsecret mehrere Stunden nach dem Harnlassen zu vollführen ist, ferner dass im Interesse der deutlichen Demonstration des Secrets zuvor

die Umgebung der Urethralmündung vorsichtig vom Secret zu befreien ist. Auch durch die endoskopische Untersuchung der Harnröhre ist unschwer eine diesbezügliche Diagnose zu stellen.

Die subjectiven Erscheinungen des Harnröhrentrippers beim Weibe sind im Allgemeinen analog denen beim Manne, wiewohl hier der anatomische Bau und andere Umstände sowohl eine Steigerung als Vermehrung derselben bedingen. Auch hier ist das Brennen beim Harnlassen die wichtigste Erscheinung. Im beginnenden Stadium kündigt sich die Krankheit durch ein Gefühl des Kitzelns in der Gegend der Harnröhre an, das spontan, sowie beim Harnlassen sich manifestirt. Dasselbe steigert sich später, es kommt zum Gefühl der erhöhten Wärme, zu Brennen, zu Schmerzhaftigkeit. In seltenen Fällen fehlt jedes auf die Erkrankung der Harnröhrende hinzielende subjective Symptom.

In Folge der Urethritis kommt es zu mancherlei Complicationen. Vor Allem ist hier der Blasencatarrh anzuführen. Harndrang, Schmerz beim Urinlassen, besonders bei Entleerung der letzten Tropfen, und Fortdauer desselben durch mehrere Minuten, trüber, eiter- und bluthaltiger Harn etc. sind hier ebenso qualvoll wie beim Manne. Weiter kommen folliculäre Entzündungen und Eiterungen in der Umgebung der Harnröhre vor, die sogenannte *Urethritis externa* (Guérin). Polypöse Wucherungen etc. können ihren Entstehungsgrund oft in einer blossen Urethritis haben.

Die Behandlung des Harnröhrentrippers beim Weibe entspricht im Allgemeinen dem beim Manne geltenden Vorgange. Injectionen adstringirender Lösungen, in passender Weise zur Anwendung gebracht, im Vereine mit Sitzbädern bringen die Urethritis bald zum Schwinden. In den Fällen, wo die häufigere Ausführung der Injection unthunlich ist, mögen Umschläge, resp. Waschungen in der Gegend der Harnröhrenmündung mit den adstringirenden Lösungen vorgenommen werden. In hartnäckigen Fällen pflegt man directe Aetzungen mit Lapis en crayon vorzunehmen. Complicationen des Harnröhrentrippers erheischen specielle Berücksichtigung.

III. Vaginitis, Blennorrhoea vaginae.

Der Scheidentripper, die Vaginalblennorrhoe, der venerische Catarrh der Vagina wird dem einfachen Catarrh der Vagina, dem *Fluor albus,* der Leucorrhoe, gemeinhin gegenübergestellt. Die erstere Form entsteht durch Uebertragung eines specifisch contagiösen eitrigen Secrets auf die Scheidenschleimhaut, in Folge dessen es zu einer mehr weniger heftigen Entzündung der Schleimhaut der Vagina kommt; die letztere dagegen hat ihre Quelle nicht in einer Infection, ist vielmehr durch andere Ursachen localer oder allgemeiner Natur bedingt. Auch hier giebt die Untersuchung auf Gonococcen werthvollen Aufschluss über die Auffassung der Krankheit.

Die Vaginalblennorrhoe charakterisirt sich durch eine hochgradige Entzündung der Scheidenschleimhaut mit profuser Absonderung eines dicklichen, weisslichen, gelblichweissen, rahmähnlichen, consistenten, seltener dünnflüssigen Eiters. Die *Mucosa vaginae* erscheint intensiv geröthet, dunkelroth, oft bläulichroth, hochgradig geschwellt, verdickt und gewulstet, die Falten derselben an Zahl wohl geringer, dafür aber sehr verbreitert. Die Oberfläche der Schleimhaut ist an einzelnen Stellen erodirt, hier und da auch leicht blutend. Dabei ist zumeist die Temperatur der Vagina erhöht. Dieses Krankheitsbild der Vaginalblennorrhoe, das gemeinhin gleichmässig den ganzen Scheidencanal von den Fimbrien bis zum *Fornix vaginae* betrifft, beobachtet man im Allgemeinen am 5. oder 6. Tage nach der Infection. Vorher schon fühlen die Kranken Kitzeln, Jucken, erhöhte Wärme, wohl auch einen wollüstigen Reiz, welche Symptome mit der am 3. oder 4. Tage beginnenden schleimigen und schleimigeitrigen Secretion rasch zunehmen. Die im weiteren Verlaufe sich vermehrende Absonderung reichlicher, aus der Schamspalte hervorquellender Eitermengen giebt zu entzündlicher Affection der äusseren Genitalien

und ihrer Umgebung Anlass. Es kommt zu Oedem der Labien, der Carunkeln, der Clitoris, zu Intertrigo in der Genito-Cruralfalte und am Oberschenkel, weiter zu Reizung der Inguinaldrüsen etc. Nicht selten treten im Gefolge einer hochgradigen Vaginitis auch Fieberbewegungen auf. In den Fällen geringen Grades fehlen wohl die inflammatorischen Erscheinungen in der Umgebung, wobei jedoch die Erkrankung der Vaginalschleimhaut immerhin ganz beträchtlich sein kann.

Die Erkrankung bezieht sich demnach sowohl auf den Zustand der äusseren Genitalien, als auch auf die Vagina selbst. Den krankhaften Zustand der letzteren constatirt man durch die Digital-Untersuchung, präciser jedoch durch das Vaginalspeculum. Mit dem Finger fühlt man nebst der erhöhten Temperatur auch die mächtigere Faltenbildung an der Scheidenschleimhaut, ferner das Vorhandensein einer Unebenheit, welche oft durch die Wahrnehmung zahlreicher, hirsekorngrosser Elevationen, sogenannter Granulationen, sehr charakteristisch erscheint. Besonders ausgesprägt ist dieser Befund bei der *Blennorrhoea gravidarum*. Das deutliche Bild der Erkrankung erhält man aber erst durch die Untersuchung mit dem Speculum. In heftigen acuten Fällen ist die Untersuchung mit dem Scheidenspiegel, aber auch die mit dem Finger ziemlich schmerzhaft, während in einem späteren Stadium der Erkrankung die Untersuchung als solche keine schmerzhaften Sensationen hervorruft. Die directe Besichtigung der Vagina, i. e. die Diagnose des Scheidentrippers, wiederholt von Aerzten in Angriff genommen, wurde erst von RICORD systematisch in die Praxis eingeführt. Hierdurch ist man also in der Lage, den ganzen Scheidencanal präcise in Augenschein zu nehmen. Es zeigt sich dann, dass bei intensiverer blennorrhagischer Erkrankung der Vagina auch die Vaginalportion des Uterus an der Entzündung participirt.

Das Stadium der Rückbildung stellt sich bei zweckmässigem Verhalten der Kranken bald ein. Unter Abnahme der concomitirenden Entzündungserscheinungen nimmt die Schwellung der Schleimhaut ab, die oberflächlichen Erosionen überkleiden sich mit Epithel und die purulente Secretion vermindert sich allmälig. Bei successiver Abnahme der Erscheinungen kommt es bald, durchschnittlich in 3—4 Wochen, zu einer *Restitutio ad integrum*. Dieser günstige Verlauf bleibt aus, wenn die Behandlung durch Menstruation oder Vernachlässigung unterbrochen wird. Begreiflicherweise wird der Verlauf der Rückbildung modificirt, falls die entsprechenden Massregeln unterbleiben. So kommt es zur chronischen Vaginalblennorrhoe, zur Entstehung von catarrhalischen Geschwüren etc. Solche Zustände erfolgen nicht allein nach specifischen hochgradigen Tripperformen der Vagina, sondern auch nach einfach-catarrhalischen Formen der Vaginitis.

Das Vaginalsecret, das aus Eiter- und Schleimkörperchen, ferner aus Epithelzellen besteht, war vielfach Gegenstand chemischer und mikroskopischer Studien. Schon oben war die Rede von *Trichomonas vaginalis* (DONNÉ). Weiter beschrieb man den *Leptothrix vaginalis* (DONNÉ, KÖLLIKER, HAUSSMANN), die *Mycosis vaginalis* (HAUSSMANN, HALLIER) etc.

In differential-diagnostischer Hinsicht sei nur die Bemerkung angeführt, dass nicht selten contagiöse Geschwüre, seltener Sklerosen, ferner spitze Warzen etc. an der *Mucosa vaginae* vorkommen, die allein oder mit Blennorrhoe combinirt auftreten.

Therapie. In den heftigen Fällen von Vaginalblennorrhoe wird vorerst ein antiphlogistisches Verfahren an den äusseren Genitalien einzuleiten sein. Kalte Umschläge allein oder gleichzeitig mit essigsaurem Bleioxyd werden nebst Reinhaltung der Theile, Einlagen von Baumwolltampons zwischen die Labien etc. wohl ausreichen. Alsbald, also nach etwa 24 Stunden, muss eine directe Behandlung der Blennorrhoe oder richtiger der *Pyorrhoea vaginalis* platzgreifen. Diese besteht in Injectionen desinficirender und adstringirender Mittel einerseits und in der directen Aetzung der Schleimhaut andererseits. Zu Injectionen in die Vagina bedient man sich verschiedener Vorrichtungen. Am einfachsten ist ein Irrigator; weiter sind verwendbar: das Doppelclyo, die Clysopompe, die Uterusdouche etc.

Die grösste Vorsicht hat mit Bezug auf das Vaginal-Ansatzstück zu walten. Zu Einspritzungen in die Vagina, welche 2—3mal täglich zu erfolgen haben, dienen Lösungen von essigsaurem Bleioxyd 2—5 : 100; ferner *Zincum sulfuricum* 0·50—1·0 : 100, ebenso Alaun, chlorsaures Kali; in schwächerer Lösung eignet sich das *Kali hypermanganicum*. Bei übelriechender Secretion verwende man Lösungen von Carbolsäure, Salicylsäure oder Chlorkalk zu Injectionen in die Vagina. Nach jeder Einspritzung hat nicht nur eine sorgfältige Abtrocknung, sondern auch die Einlage eines passend geformten Baumwolltampons zu erfolgen, der nach je zwei Stunden zu entfernen ist. In Fällen, wo die entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind, kann überdies etwa einmal täglich ein derartiger Tampon mit fein gepulvertem Alaun, mit Tannoglycerin etc. imprägnirt zur Einlage kommen. Hartnäckige Formen werden direct einer topischen Behandlung unterzogen. So werden die betreffenden Partien mit *Lapis en crayon* oder in Lösung bestrichen; ferner können Bepinselungen von Jodtinctur, Jodglycerin, von Tannin etc. vorgenommen werden. Auch andere energische Aetzmittel können hier erfolgreich zur Anwendung gelangen. Neben diesen mit Pinseln, Stiften etc. auszuführenden Aetzungen kann die caustische Solution auch direct durch das Speculum in die Vagina gegossen werden. Durch allmäliges Zurückziehen desselben wird alsdann die Schleimhaut der ganzen Vagina von der Lösung getroffen.

IV. Blennorrhoea uteri, Blennorrhoea cervicalis.

Die hierher gehörige Affection betrifft vornehmlich den Cervicalcanal des Uterus, sowie den äusseren Muttermund. In einzelnen Fällen mag die Uebertragung des Trippers durch den Geschlechtsact direct auf den Cervicaltheil des Uterus erfolgen, wiewohl die Constatirung dieser Möglichkeit noch fehlt; in der Mehrzahl jedoch entsteht die Erkrankung durch die Fortsetzung des Processes von der Nachbarschaft aus.

Die auffallendste Erscheinung bildet das Hervorquellen eines consistenten oder dünnflüssigen, schleimigen oder schleimig-eitrigen, zuweilen blutig tingirten Secretes aus dem *Orificium uteri externum*, welches bald in Form eines zähen, festhaftenden Klumpens, bald in Form eines continuirlichen Abflusses zum Vorschein kommt. Es ist selbstverständlich, dass dieser Zustand blos mit dem Vaginalspeculum zu constatiren ist. Bei längerer Dauer des Processes kommt es gemeinhin auch zur Erkrankung der Vaginalportion, indem rings um das Orificium sich ein oberflächlicher, selten ein tiefer Substanzverlust etablirt. Dieser zeigt bald blos einen lebhaft rothen Defect der obersten Epithelschichte, scharf gegen die Umgebung hin abgegrenzt; bald kommt es zur Wucherung der mucösen und submucösen Schichten (Granulationen), bald zur deutlichen Wahrnehmung einzelner geschwellter Schleimdrüschen, welche hanfkorn- bis linsengross, halbkugelig die Schleimhautfläche überragen. Bei längerer Dauer des Processes kommt es zu substantieller Vermehrung der ganzen Cervicalportion; beide Lippen, namentlich die untere, nehmen an Dimension zu, es kommt zu Ectropium derselben. Mit der so gearteten Beschaffenheit der Cervicalportion und des Cervicalcanales geht gemeinhin eine Erkrankung der Uterushöhle und des Uteruskörpers Hand in Hand.

Verlauf und Dauer dieser Krankheit hängen von den localen Veränderungen ab, die Schleimhaut und Cervix erlitten. Zumeist hat man es hier mit hartnäckigen Formen zu thun, zumal wenn Affectionen des Uteruskörpers oder Lageveränderungen desselben vorliegen. Wichtig ist hier übrigens die Möglichkeit der Verwechslung mit schweren Formen, so mit syphilitischer Sklerose, mit Papeln, weiter mit Carcinomen etc.

Die Behandlung ist eine rein locale und erheischt ausserdem die Berücksichtigung im Verhalten des Uterus.

Folgezustände des weiblichen Trippers: Blasencatarrh, Bartholinischer Abscess, vergl. Bd. II, pag. 373; Entzündung der Leistendrüsen, *vergl. Bubo*, III, pag. 535; Condylome, IV, pag. 434.

Extragenitale Tripperformen.

I. Conjunctivitis blennorrhoica, vergl. IV, pag. 472.

II. Rhinitis blennorrhoica, vergl. Nasenkrankheiten, XIV, pag. 53.

III. Tripper des Mastdarms. Die Schleimhaut des Mastdarms ist nicht selten Sitz blennorrhoischer Erkrankung, sowohl beim Manne als auch beim Weibe. Experimentelle Beobachtungen liegen vor, denen zufolge die Uebertragung des Trippersecrets auf die Mastdarmschleimhaut constatirt ist. Weiter erfolgt eine Autoinoculation des Mastdarms bei Weibern, zumal bei länger dauernder Rückenlage derselben durch den Abfluss von Vaginalsecret gegen die Anusöffnung hin. Durch widernatürlichen geschlechtlichen Verkehr kann ferner die Mastdarmschleimhaut bei beiden Geschlechtern inficirt werden. Bekannt ist auch ein Fall von Mastdarmtripper bei einem Manne, der wegen Constipation gewohntermassen einen Finger in's Rectum einführte und mit diesem sich inficirte (ROLLET).

Ausser dem reichlichen muco-purulenten Secret, das hier continuirlich, namentlich aber bei Defäcation oder bei Flatus zum Abflusse gelangt, kommt es hier zu Excoriationen, zu Fissuren, zu Blutungen, demnach zu bedeutender Schmerzhaftigkeit bei den jeweiligen Functionen des Mastdarms.

Die Behandlung des Mastdarmtrippers entspricht im Ganzen der bei anderen Schleimhäuten üblichen.

Folgekrankheiten. Ausser den Complicationen des Trippers, welche durch directe Fortsetzung der entzündlichen Affection auf benachbarte, im anatomischen Zusammenhange stehende Organe zu erklären sind, giebt es noch eine Reihe von Folgekrankheiten des Trippers. Diese sind wieder theils Ausgänge der Urethritis, wie die Stricturen, theils Resultate der complicirenden Erkrankungen, wie Spermatorrhoe, Impotenz u. dergl. Hierher gehören auch die Condylome.

Als Folgekrankheit des Trippers, und zwar ausschliesslich des Harnröhrentrippers, betrachtet man auch den sogenannten Tripperrheumatismus (*Rheumatismus blennorrhoicus, Arthritis blennorrhoica*), eine Erkrankung gewisser Gelenke, deren Abhängigkeit vom Tripper vielfach discutirt und vorläufig noch nicht völlig aufgeklärt ist. Eine ansehnliche Zahl von Aerzten findet in dem Auftreten des Rheumatismus während der Dauer des Trippers keinerlei Wechselbeziehung dieser Krankheiten zu einander, so dass deren Gleichzeitigkeit nur auf einen Zufall zurückzuführen ist (THIRY, PROFETA, TARNOWSKY). Andere finden den Zusammenhang blos in der Irritation der Genitalorgane, resp. der Harnröhre, und nennen ihn daher *Rheumatismus genitalis* (LORAIN), beziehungsweise *Rheumatismus urethralis* (ROLLET, FOURNIER, ZEISSL). Noch weiter geht jene Anschauung, derzufolge der fragliche Rheumatismus der Ausdruck einer Diathese ist. Hierbei ist es nun ganz irrelevant, ob man mit SWEDIAUR eine Metastase oder mit Anderen eine pyämische Vergiftung, eine allgemeine Infection oder gar eine *Lues gonorrhoea* oder *blennorrhagica* annimmt.

Meiner Meinung nach existirt zwischen dem Tripper und dem Rheumatismus oder, wie JULLIEN sagt, dem *Blennorrhagisme des sereuses,* keinerlei Nexus. Trotz der grossen Anzahl von Tripperkranken, die ich in der Spitals- und Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte, war ich nicht im Stande, einen Fall zu beobachten, der einen positiven Zusammenhang zwischen beiden Affectionen documentirt hätte. Diese negative Auffassung des Tripperrheumatismus findet allmälig immer mehr Anhänger, wiewohl erst jüngst noch Fälle von Endocarditis im Gefolge dieser Affection zur Publication gelangten.

Die bacteriologischen Untersuchungen beim sogenannten Tripperrheumatismus haben in dem Inhalte der erkrankten Gelenke keine positiven Resultate ergeben. Einige Autoren wollen zwar eine dem NEISSER'schen Gonococcus ähnliche Coccenform gefunden haben; allein diese Angaben sind nur zum Theile bestätigt, von vielen Seiten dagegen bestritten worden.

Literatur: Balfour, *Dissertatio de gonorrhoea venerea.* Edinburgh 1767. — Benj. Bell, Abhandlung über den bösartigen Tripper und die venerischen Krankheiten. Aus dem Englischen. 1794. — Bockhart, Beitrag zur Kenntniss der Gonococcen. Monatsschr. für prakt. Dermatologie. 1886. — E. Bumm, Mikro-Organismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. Wiesbaden 1886. — Desormeaux, *De l'endoscope et de ses applications etc.* Paris 1865. — Desruelles, *Histoire de la blennorrhée uréthr.* Paris 1854. — Henry Dick, *Gleet, its Pathology and Treatment.* London 1868. — Diday, *Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la Syphilis.* Paris 1858. — Donné, *Recherches microscopiques sur la nature des mucus.* Paris 1837. — Eisenmann, Der Tripper in allen seinen Formen. Erlangen 1830. — E. Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. Wien 1888. — Friedberg, Klin. Vorlesungen über den Tripper. Wiener Med.-Halle. 1864. — Grünfeld, Die Formen des Harnröhrentrippers und die endoskopischen Befunde desselben. Med. Jahrb. Wien 1877, IV. — Hacker, Die Blennorrhoen der Genitalien. 2. Aufl. Erlangen 1850. — Hallier, Pflanzliche Organismen bei dem Tripper. Aerztl. Intelligenzbl. 1868. — Jousseaume, *Parasite végétal.* Arch. gén. 1863. — Julius Kühn, Die blennorrhoischen Krankheiten. Leipzig 1869. — Lebert, Krankh. der Harnblase und der Harnröhre in Ziemssen's Handb. IX, 2. Hälfte. — F. W. Müller, Path. u. Ther. des Harnröhrentrippers. Stuttgart 1875. — Neisser, Ueber eine der Gonorrhoe eigenthümliche Mikrococcenform. Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1879, Nr. 28. — I. Neumann, Die blennorrhagischen Affectionen. Wien 1888. — Oberlaender u. Neelsen, Beiträge zur Path. und Ther. des chron. Trippers. Wien 1888. — Ricord, *Lettre au président de la société royale académique de Nantes.* Gaz.-méd. 1835 und *Traité prat. des maladies vénériennes.* Paris 1838. — Tarnowsky, Vorträge über vener. Krankh. Berlin 1872. — J. H. Thiry, *Des granulations conj. Identité entre l'ophthalmie militaire et l'ophthalmie blenn.* Annales d'oculist. 1849. — Tode, Nöthige Erinnerungen für Aerzte und Kranke, die den Tripper heilen wollen. Kopenhagen 1867, und Erleichterte Kenntniss und Heilung des Trippers. 3. Aufl. Kopenhagen und Leipzig 1790. — M. Zeissl, Therapie des Trippers der männl. Harnröhre. Wiener med. Wochenschr. 1879. — Derselbe, Ueber den Diplococcus Neisser's und seine Beziehung zum Tripperprocess. Wiener Klinik 1886.

Grünfeld.

Tripperrheumatismus, s. Gelenkrheumatismus, VIII, pag. 327 und Tripper, pag. 161.

Trismus (τρισμός, von τρίζειν, knirschen), s. Kaumuskelkrampf, X, pag. 625 und Tetanus neonatorum, XIX, pag. 571.

Trisulfocarbonsäure, s. Schwefelpräparate, XVIII, pag. 103.

Trochisci (von τροχός, Rad), Rädchen; s. Pastillen, XV, pag. 523.

Trochlea, Rolle; **Trochlearis**, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 644.

Trochocardie, Trochorizocardie (τροχός, ὁρίζων und καρδία), von ALVARENGA vorgeschlagene Bezeichnung für diejenigen Dislocationen des Herzens, wobei das letztere ausser seiner horizontalen Neigung auch gleichzeitig noch eine Axendrehung erfahren hat (vergl. ALVARENGA, *Remarques sur les ectocardies à propos d'une variété encore non décrite, la trochocardie;* franz. von MARCHANT, Brüssel 1869).

Trochocephalie (τροχός und κεφαλή), Radköpfigkeit, Rundköpfigkeit, durch Verkürzung der Schädelbasis und ihrer Nachbartheile entstehend; vergl. XVII, pag. 365.

Trollière, s. Pardoux, XV, pag. 244.

Trommelfell, s. Gehörorgan, VIII, pag. 158.

Trommelfellkrankheiten. Das Trommelfell ist bei den Krankheiten des Gehörorgans sehr häufig der Sitz pathologischer Veränderungen. Die mittlere Schichte dieser Membran, die sogenannte *Membr. propria* des Trommelfells, aus einer äusseren, radiär und einer inneren, circulär angeordneten Lage bandartiger Fasern bestehend, erkrankt wegen ihrer Armuth an Blutgefässen nur selten selbständig. Um so häufiger wird die äussere Dermoidschichte, vorzugsweise aber die innere Schleimhautschichte des Trommelfells afficirt, weil die unter allen Ohraffectionen am häufigsten vorkommenden Erkrankungen der Mittelohrschleimhaut *sehr oft auf die Innenfläche* des Trommelfells fortgepflanzt werden.

Hieraus ergiebt sich die Wichtigkeit der Erkenntniss der pathologischen Veränderungen am Trommelfelle für die Beurtheilung der Erkrankungen des Gehörorgans, da wir häufig nur durch den Trommelfellbefund einen Schluss auf den krankhaften Zustand der tiefer liegenden Gebilde zu ziehen vermögen.

Die Erkrankungen des Trommelfells treten entweder primär auf oder sie entwickeln sich secundär in Folge von Entzündungsprocessen des äusseren und mittleren Ohres. Die letzteren Formen sind ungleich häufiger als die primären.

Die primäre acute Entzündung des Trommelfells *(Myringitis acuta)* entsteht am häufigsten im Verlaufe eines acuten Schnupfens, nach kalten Bädern, oder wenn das Trommelfell einem kalten Luftstrome ausgesetzt war. Der Sitz der Entzündung ist nach meinen Beobachtungen am häufigsten die Cutisschichte der Membran, seltener werden die tieferen Lagen derselben ergriffen. Die Entzündung ist entweder über einen grossen Theil des Trommelfells ausgebreitet oder sie betrifft nur umschriebene Stellen desselben, am häufigsten den hinteren Abschnitt der Membran.

Die Affection, häufiger bei Kindern vorkommend, beginnt mit sehr heftigen, vom Ohre gegen den Kopf und die Halsgegend ausstrahlenden Schmerzen, welche oft eine Intensität erreichen, wie bei der acuten *Otitis media*. Das Reactionsstadium dauert bei oberflächlicher Exsudation oft nur einige Stunden, bei tieferem Sitze der Entzündung hingegen, insbesondere bei Abscessbildung in der *Subst. propr.*, können die intensiven Schmerzen mehrere Tage fortbestehen. Pulsirende Ohrgeräusche werden bei diesen Entzündungsformen nicht selten beobachtet.

Der Trommelfellbefund ist in vielen Fällen charakteristisch für diese Entzündungsform. Bei oberflächlicher Entzündung der Cutisschichte kommt es durch Erguss von seröser Flüssigkeit unterhalb der Epidermis zur Bildung grauer oder gelblicher, glänzender Blasen von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer kleinen Erbse, welche sich meist sehr rasch entwickeln und nach mehreren Stunden durch Platzen der Epidermishülle ihren Inhalt in den Gehörgang entleeren. In einem von mir beobachteten Falle, bei welchem ich das Trommelfell 4 Stunden nach dem Auftreten des Ohrenschmerzes zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich das Trommelfell glänzend und die Hammergefässe stark injicirt. Als ich 6 Stunden später wegen Zunahme der Schmerzen wieder zum Kranken gerufen wurde, zeigte sich eine den ganzen hinteren und unteren Trommelfellabschnitt einnehmende, erbsengrosse, prallgespannte, gelbliche Blase, welche sich über den Hammergriff so weit nach vorne wölbte, dass von der vorderen Trommelfellpartie nur ein kleiner Abschnitt zu sehen war. Nach abermals 2 Stunden war die Blase geplatzt und floss der röthlich-gelbe Inhalt derselben aus dem äusseren Gehörgange ab. Seltener kommt es bei tieferem Sitze der Entzündung zur Abscessbildung im Trommelfell, meist im hinteren oberen Quadranten der Membran in Form rundlicher, gelblich-grüner, undurchscheinender Vorwölbungen, durch welche sich dieselben von den perlartig durchscheinenden serösen Blasen unterscheiden. Diffuse, mit gleichmässiger Röthung, Echymosirung, Schwellung und seröser Absonderung verbundene primäre Entzündungen des Trommelfells sind im Ganzen selten, desgleichen die mit *Otitis externa* combinirte croupöse Entzündung.

Die acute Myringitis kann während der einzelnen Stadien oder im ganzen Verlaufe des Processes die Erscheinungen der acuten *Otitis media* darbieten. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ergeben sich aus den Resultaten der Hörprüfung und der Art des Verlaufes markante differential-diagnostische Anhaltspunkte für die acute Myringitis. Während nämlich bei der mit Blasen- und Abscessbildung verlaufenden acuten Mittelohrentzündung wegen des raschen Exsudatergusses in den Trommelhöhlenraum die Hörfähigkeit bedeutend herabgesetzt wird, ist bei der acuten Myringitis im Stadium der Blasen- und Abscessbildung die Hörweite nur wenig vermindert. Erst im weiteren Verlaufe, nachdem der Blaseninhalt nach aussen entleert wurde, tritt eine Abnahme der Hörschärfe ein, in Folge der Fortpflanzung des entzündlichen Reizes vom Trommelfelle auf die Trommelhöhlenschleimhaut und der consecutiven Schwellung derselben. Ebenso unter-

scheidet sich die acute Myringitis von der acuten *Otitis media* durch den viel kürzeren und rascheren Verlauf, indem bei der ersteren der Höhepunkt der Entzündung meist schon am 2. oder 3. Tage überschritten ist und die Heilung bei regelmässigem Verlaufe in 3—4 Tagen erfolgt. Bei der genuinen, durch äussere Einflüsse hervorgerufenen Myringitis ist der Ausgang in Heilung die Regel und der Uebergang in die chronische Form nur selten. Nach Abstossung der obersten Epidermisschichte erhält das Trommelfell das frühere normale Aussehen und nur in einzelnen Fällen findet man als Residuen des Processes circumscripte, streifige oder kalkige Trübungen, partielle Atrophie oder eine fortdauernde Desquamation des Epithels an der Oberfläche.

Die Behandlung der acuten Myringitis ist im Beginne eine rein palliative, insoferne man sich blos auf die Linderung der den Process begleitenden Schmerzen beschränken muss. In Fällen, wo die Schmerzen sehr heftig sind und es noch nicht zur Bildung einer Blase oder eines Abscesses am Trommelfell gekommen ist, empfiehlt es sich, 1—2 Blutegel vor dem Tragus anzusetzen und nach dem Abfallen derselben die Blutegelstiche noch 10 bis 15 Minuten nachbluten zu lassen. Wo sich hingegen bereits Blasen und Abscessbildung am Trommelfelle zeigen, werden die Schmerzen am raschesten durch Entleerung des Exsudats mittelst eines mit der Paracentesennadel ausgeführten Einschnittes beseitigt. Bei geringgradigen Schmerzen beschränkt man sich auf narcotische Einreibungen in der Umgebung des Ohres (Olei hyosciam. press. 12·0; Acetat. morph. oder Morph. phtalic. 0·3. S. 2—3stündlich 10 Tropfen in der Umgebung des Ohres stark einzureiben und 4—5 Tropfen erwärmt auf Baumwolle in die äussere Ohröffnung zu legen) und auf Einträufelungen einer erwärmten Lösung von Aqua opii (4·0 : 20·0. 6—8 Tropfen einzuträufeln) oder Cocain mur. 5% (15—20 Tropfen). Zuweilen ist man bei anhaltenden schlafraubenden Schmerzen genöthigt, innerlich 2—3 Dosen von Acetat. morph. 0·005 oder Chloralhydrat (1·5—2·5) zu verabreichen.

Bei Kindern wird der Schmerz durch eine lauwarme Einträufelung einer 10% Carbolglycerinlösung nicht selten coupirt. Tritt nach der spontanen oder künstlichen Entleerung der Blase oder des Abscesses eine seröse oder eitrige Absonderung an der äusseren Fläche des Trommelfells ein, welche nach mehrtägiger Dauer nicht nachlässt, so wird zur raschen Beseitigung der Absonderung das Secret mittelst BRUNS'scher Watta leicht aufgetupft und hierauf eine starke Messerspitze fein pulverisirter Borsäure in den Gehörgang geblasen, so dass die äussere Fläche des Trommelfells von derselben bedeckt wird. Nach ein- bis zweimaliger Anwendung der Borsäure wird in der Regel das Trommelfell trocken. Nur selten ist man genöthigt, nach erfolgloser Anwendung des Borpulvers Einträufelungen von Sulf. Zinci (0·1 : 10·0) oder von Sachar. saturn. (0·1 : 10·0) vornehmen zu lassen. Kleine Geschwüre am Trommelfelle, welche sich bei langwierigem Verlaufe acuter Entzündungen der Cutisschichte des Trommelfells entwickeln, werden durch Einblasungen kleiner Quantitäten von Jodoform oder Jodolpulver geheilt.

Die primäre chronische Entzündung des Trommelfells *(Myringitis chronica)* entwickelt sich meist aus der diffusen acuten Myringitis, besonders bei scrophulösen Individuen, dann nach Ablauf eitriger Entzündungen des äusseren und mittleren Ohres. Sie betrifft vorzugsweise die Cutisschichte, welche entweder ein eitriges Secret liefert oder eine reichliche Abschuppung zeigt (desquamative Form). Die Ausgänge der chronischen Myringitis sind: Infiltration und Verdickung sämmtlicher Trommelfellschichten (v. TRÖLTSCH), starke Auflockerung der Cutisschichte mit Bildung zahlreicher, meist in Gruppen stehender Granulationen, welche der Trommelfell Oberfläche ein himbeerförmiges Aussehen verleihen; endlich Geschwürsbildung am Trommelfelle, welche zur Perforation des Trommelfells führen kann. Der letztgenannte Ausgang ist im Ganzen selten und betrifft meist die hintere Partie der Membran. Zuweilen greift die Entzündung auf die hintere obere Gehörgangswand über. Die Hörstörung ist bei mässiger Verdickung der Membran nur eine geringe, bei starker Massenzunahme hingegen hochgradig.

Subjective Symptome können ganz fehlen oder äussern sich zuweilen als Druck und Völle im Ohre mit leichtem Stechen und intermittirendem Ohrensausen.

Die Behandlung der chronischen Myringitis besteht bei eitriger Absonderung und mässiger Cutisschwellung in der Beseitigung des Secrets durch Ausspülung mit 3—4% Carbollösung oder mit einer schwachen Resorcinlösung, 2—4%, und nachheriger Einblasung von Acid. boric. pulverisat. Erweist sich die Borbehandlung nach mehreren Tagen als unzureichend, so gehe man zu Einträuflungen einer alkoholischen Carbolsäurelösung über (Acid. carbol. 1·0, Spirit. vini rectif. Aqua. destill. aa. 15·0. S. 2mal täglich 15 Tropfen lauwarm einzuträufeln). Bei vorhandener Granulationsbildung *(Myringitis granulosa)* wird die Secretion erst nach Wegätzung oder Einschrumpfung der Wucherungen beseitigt. Die Wegätzung wird am raschesten mittelst eines galvanokaustischen Spitzbrenners bewerkstelligt. Da die Praktiker jedoch nur selten über einen galvanokaustischen Apparat verfügen, so eignet sich als einfache Aetzung entweder die Bepinselung mit concentrirter Höllensteinlösung (1·0 : 10·0) oder Touchirung mit Liqu. ferri muriat., welcher tröpfchenweise mittelst der Sondenspitze auf die Granulationen aufgetragen wird. Endlich können die Trommelfellgranulationen durch täglich zweimaliges Eingiessen von rectificirtem Alkohol oder Borspiritus in den äusseren Gehörgang zum Schwinden gebracht werden, doch erstreckt sich diese sehr einfache Behandlungsweise meist über mehrere Wochen.

Die secundären pathologischen Veränderungen am Trommelfelle entwickeln sich am häufigsten im Verlaufe acuter und chronischer Mittelohrerkrankungen, seltener bei Erkrankungen des äusseren Gehörgangs. Bei diesen kommt es durch Fortpflanzung der entzündlichen Reizung auf die Cutis des Trommelfells zu hyperämischer Injection, zu Auflockerung, Trübung und Verdickung der Epidermis, zur Infiltration und Exsudation der Cutisschichte selbst, mit den bei der chronischen Myringitis genannten Veränderungen und Ausgängen. Die bei den Mittelohraffectionen auftretenden secundären Veränderungen sind verschieden, je nachdem der Process ohne oder mit Perforation des Trommelfells verlauft. Die hervorragendsten, bei den ohne Durchbruch des Trommelfells einhergehenden, besonders in diagnostischer Beziehung wichtigen Veränderungen am Trommelfelle sind: 1. Trübungen des Trommelfells, bedingt durch Quellung und Verdickung seiner Schleimhautschichte oder durch Einlagerung von Kalksalzen oder Fetttröpfchen in die *Subst. propria*. Die Trübungen, am häufigsten bei chronischen Mittelohrcatarrhen, zeigen grosse Unterschiede in der Intensität, vom leichten grauen Anfluge bis zur milchglasähnlichen, kalkartigen Trübung. Der Ausdehnung nach unterscheidet man diffuse und circumscripte Opacitäten. Von letzteren sind die hinter dem Hammergriff gelegene, halbmondförmige, an den Rändern verwaschene, graue Trübung bei den chronischen Mittelohrcatarrhen und die Kalkablagerungen im Trommelfelle hervorzuheben. Diese, am häufigsten nach abgelaufenen Mittelohreiterungen, erscheinen meist als kreideweisse, scharfbegrenzte, halbmondförmige Flecke vor oder hinter dem Hammergriff mit gegen die Peripherie gekehrter Convexität der Trübung. Insolange die die Trübung bedingende Materie keine wesentliche Verdickung des Trommelfells verursacht, wird auch die Schwingfähigkeit der Membran wenig alterirt. Bei starker Massenzunahme hingegen wird das Trommelfell starr und unbeweglich. Partielle Verdickungen des Trommelfells, welche bei der Untersuchung mit dem SIEGLE'schen Trichter (s. Ohrspiegeluntersuchung) eine verminderte Beweglichkeit gegenüber den übrigen Trommelfellpartien zeigen, werden am besten mit dem galvanocaustischen Spitzbrenner zerstört, wonach die dadurch entstandene Lücke durch dünnes Narbengewebe ersetzt wird. 2. Wölbungs- und Spannungsänderungen am Trommelfelle. *a)* Abnorme Einwärtswölbung des Trommelfells. Dieselbe wird am häufigsten bedingt durch Impermeabilität des EUSTACHI'schen Canals, indem die in der Trommelhöhle abgesperrte Luft verdünnt und das Trommelfell durch den überwiegenden äusseren Luftdruck nach innen

gedrängt wird. Der Spiegelbefund ergiebt hierbei perspectivische Verkürzung des Hammergriffs, starkes Vorspringen des kurzen Hammerfortsatzes und starke Entwicklung der hinteren Trommelfellfalte. Bei Verschluss des EUSTACHI'schen Canals ist die Membran und gleichzeitig auch die Kette der Gehörknöchelchen straff angespannt und demgemäss die Hörfähigkeit stark herabgesetzt. Wird durch eine Lufteintreibung in das Mittelohr die Luftdruckdifferenz in der Trommelhöhle ausgeglichen, so tritt sofort eine bedeutende Hörverbesserung ein, vorausgesetzt, dass keine Verwachsungen zwischen den Knöchelchen und den Trommelhöhlenwänden bestehen. Fernere Ursachen der abnormen Einwärtswölbung des Trommelfells sind: Atrophie der Membran in Folge langdauernden Verschlusses des EUSTACHI'schen Canals und die Retraction der Tensorsehne, bedingt durch Schrumpfung ihres Schleimhautüberzuges. Bei der erstgenannten Veränderung am Trommelfelle wird in einzelnen Fällen durch multiple Incisionen in das Trommelfellgewebe eine Besserung der Hörfähigkeit bewirkt, indem an den incidirten Stellen eine mässige reactive Entzündung hervorgerufen wird, welche zur Verdichtung des erschlafften Gewebes führt. Gegen die Retraction der Tensorsehne wurde die Tenotomie dieser Sehne vorgeschlagen, dieselbe hat jedoch keine günstigen Resultate geliefert.

b) Abnorme Auswärtswölbung des Trommelfells wird am häufigsten durch Exsudatansammlung in der Trommelhöhle bedingt. Selten wird die Membran in toto vorgewölbt, am häufigsten findet man Vorbauchungen der hinteren Hälfte, und zwar des hinteren oberen Quadranten des Trommelfells, durch schleimige oder eitrige Exsudate. Zuweilen bilden sich durch einen Spalt der *Subst. propr.* herniöse Ausbauchungen am Trommelfelle, in welche Luft oder Exsudat von der Trommelhöhle her eindringt, und welche vom hinteren, oberen Quadranten des Trommelfells sackartig herabhängen.

Von den durch die Eiterungsprocesse im Mittelohre hervorgerufenen Veränderungen am Trommelfelle sind hervorzuheben:

1. Die Continuitätsstörungen und Substanzverluste des Trommelfells (Perforation). Erstere ohne Substanzverlust, kommen nur bei acuten Mittelohreiterungen vor. Sie können nach Ablauf der Eiterung, ohne eine Spur einer krankhaften Veränderung am Trommelfelle zu hinterlassen, heilen. Bei den chronischen Mittelohreiterungen entsteht durch Schmelzung des Trommelfellgewebes an den Perforationsrändern ein Substanzverlust, dessen Grösse von der eines Nadelstichs bis zur vollständigen Destruction der Membran variirt. Die letztere Form ist jedoch im Ganzen selten, da meist der periphere Theil der Membran zurückbleibt. Die grössten Substanzverluste beobachtet man bei den scarlatinösen Mittelohreiterungen. Die Form der Perforationsöffnung ist rund, oval, nierenförmig oder unregelmässig. Je grösser die Oeffnung im Trommelfelle, desto deutlicher treten die Details der inneren Trommelhöhlenwand hervor. Man sieht demnach nicht nur die geröthete, glatte oder granulirende Promontorialschleimhaut, sondern auch das freiliegende Amboss-Stapesgelenk oder das blossgelegte Stapesköpfchen und die Nische zum runden Fenster. In der Regel findet man nur eine Oeffnung am Trommelfelle, selten doppelte oder mehrfache Perforation. Ein nicht sehr seltener Standort der Perforation ist die SHRAPNELL'sche Membran, d. i. jene dünne Partie des Trommelfells oberhalb des kurzen Hammerfortsatzes, welche keine Fasern der *Subst. propr.* besitzt. Bei diesem Standorte der Perforation zeigt sich die Mittelohreiterung besonders hartnäckig, weil die Eiterung in dem bindegewebigen Fachwerke zwischen Hammerkopf und äusserer Trommelhöhlenwand (äusserer Atticus, POLITZER) sitzt. Neben der Perforationsöffnung findet man im Trommelfellreste Verdickungen, Kalkablagerungen oder es kann der Trommelfellrest in verschiedener Ausdehnung mit der inneren Trommelhöhlenwand verwachsen. Nach abgelaufener Eiterung kann die Perforationsöffnung vernarben oder ihre Ränder werden überhäutet und die Lücke persistirt für immer. Nach Beobachtungen des Referenten geschieht dies durch Invasion der Epidermis des äusseren Gehörgangs in der Trommelhöhle, indem sich die Epidermis über den Perforationsrand

hinüberschlägt. Dieser Ausgang ist insoferne weniger günstig, als durch die unmittelbare Einwirkung äusserer Schädlichkeiten auf die Trommelhöhlenschleimhaut, wie: Wind, Staub, Wasser etc. die Eiterung wieder hervorgerufen werden kann. Solche Kranke müssen daher im Winter die Ohröffnung mit Baumwolle verstopfen und beim Baden das Eindringen von Wasser in den Gehörgang verhindern. Die Versuche, die Trommelfellücke durch Kunsthilfe zum Verschluss zu bringen, liefern nur selten ein günstiges Resultat. Wohl gelingt es zuweilen durch Auffrischung der Wundränder mit *Nitr. argent.* die Oeffnung zu verkleinern, selten jedoch ganz zur Vernarbung zu bringen. Die von BERTHOLD vorgeschlagene Transplantation eines Hautstückes auf die Trommelfellücke (Myringoplastik) hat sich bis jetzt nur in wenigen Fällen bewährt und ist nur bei kleineren Oeffnungen leicht ausführbar.

2. Die Narbenbildungen am Trommelfelle. Das Narbengewebe, welches die Trommelfellücke ausfüllt, entsteht durch Bindegewebswucherung von der Schleimhautschichte des Trommelfells (POLITZER). Die Fasern der *Subst. propr.* fehlen an der Narbe vollständig, daher ist dieselbe dünner und nachgiebiger als das übrige Trommelfell und erscheint bei der Ohrspiegeluntersuchung als umschriebene, dunkle, eingesunkene Stelle. Je stärker die Narbe nach innen gewölbt ist, desto leichter kommt sie mit der inneren Trommelhöhlenwand in Berührung und kann mit derselben verwachsen. In ersterem Falle wölbt sich die Narbe nach einer Lufteintreibung in die Trommelhöhle nach aussen vor, in letzterem Falle bleibt die adhärente Stelle unverändert. Neben den Narben zeigen sich Kalkablagerungen oder Trübungen am Trommelfell. Zuweilen ist die Narbe mit dem Stapes-Ambossgelenk oder dem Stapesköpfchen verwachsen, in welchem Falle die Schallwellen von der Narbe unmittelbar auf den Steigbügel übertragen werden. Durch Verwachsung des Trommelfellrestes oder der Trommelfellnarbe mit der inneren Trommelhöhlenwand wird die Kette der Gehörknöchelchen bald mehr, bald weniger straff gespannt, fixirt und dadurch die Schallleitung wesentlich behindert. Hörstörungen dieser Art werden nur selten durch Lufteintreibungen nachhaltig gebessert, namentlich wenn das *Ostium tymp. tubae* durch Narbengewebe oder durch ein neugebildetes Septum verschlossen und die Communication zwischen Tuba und Trommelhöhle unterbrochen ist. Hingegen wird in einer Reihe hierher gehöriger Fälle entweder durch abwechselnde Luftverdichtung und Luftverdünnung im äusseren Gehörgange mittelst des von DELSTANCHE angegebenen Mobilisateurs der Gehörknöchelchen oder nach operativer Durchtrennung der straff gespannten Adhäsionen eine auffallende, oft bleibende Hörverbesserung erzielt, so nach Durchtrennung eines das untere Hammergriffende mit dem Promontorium verbundenen Bandes, oder eines zwischen Hammergriff und dem Amboss ausgespannten Stranges, oder des mit dem Steigbügel verwachsenen Narbengewebes. Als seltenere Veränderungen am Trommelfell wären noch zu erwähnen: die perlförmigen Epithelialwucherungen (URBANTSCHITSCH) und Cholesteatome (POLITZER und WENDT), grössere Polypen (v. TRÖLTSCH), gestielte Cysten, interlamelläre Cysten (A. H. BUCK), kleine Hämatome an der Mucosa (WENDT), Tuberkelknötchen (SCHWARTZE) bei Miliartuberkulose, Knochenneubildung (POLITZER) und die carcinomatöse Degeneration (POLITZER).

Künstliches Trommelfell. Die Indication für die Anwendung eines künstlichen Trommelfells besteht bei theilweiser oder gänzlicher Zerstörung der Membran, wenn dieselbe mit einer solchen Hörstörung verbunden ist, dass der Kranke im gewöhnlichen Verkehre mit seiner Hörweite nicht ausreicht und durch andere Behandlungsmethoden, wie Lufteintreibungen oder locale medicamentöse Behandlung, keine genügende Hörverbesserung erzielt werden konnte. Obwohl sich schon bei den älteren Autoren (MARCUS BANZER, AUTENRIETH, DELEAU, TOD u. A.) Andeutungen über die Anwendung eines künstlichen Trommelfells finden, so wurde doch erst die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Gegenstand durch YEARSLEY und ERHARD (1849) gelenkt, die durch Einführung einer Wattakugel bis zum Trommelfell in einer Anzahl von Fällen eine Hörverbesserung beobachtet haben.

TOYNBEE's (1852) künstliches Trommelfell (Fig. 25) besteht aus einer runden, an einem Silberdraht oder Gummistreifen (LUCAE, BURKHARDT-MERIAN) befestigten Gummiplatte, welche bis zur Berührung mit dem Trommelfellreste in den Gehörgang eingeführt wird. POLITZER benützt für die Armenpraxis ein 5 Mm. langes Kautschukstück, welches, aus einem 2 Mm. dicken Schlauche geschnitten, an einem Drahte befestigt wird. HASSENSTEIN empfiehlt ein längliches, fest zusammengerolltes Wattastück, welches, an einem der Länge des Gehörganges entsprechenden, mit einem Schieber versehenen, zarten Zängelchen befestigt, bis zum Trommelfell vorgeschoben wird. Der HASSENSTEIN'sche Wattaträger hat den Vortheil, dass die Einführung weniger schmerzhaft ist als beim TOYNBEE'schen Trommelfell, dass die Watta die Secrete aufsaugt und dass dieselbe, mit Borsäure, Salicylsäure, Zinksulfat oder Bleiessig imprägnirt, eine medicamentöse Einwirkung auf die Mittelohrschleimhaut ermöglicht. Auch verursacht dasselbe bei den Kieferbewegungen während des Sprechens und Kauens nicht jene unangenehmen knatternden Geräusche wie das TOYNBEE'sche Trommelfell. HARTMANN empfiehlt als Wattaträger eine 2 Mm. breite Fischbeinfaser, dessen oberes umgebogenes Ende mit der Watte umsponnen wird. DELSTANCHE benützt als Wattaträger biegsamen Blumendraht, an welchen die Wattakugel so befestigt werden muss, dass keine Verletzung oder Reizung durch ein vorstehendes Drahtende entstehen könne. Letztere Modification eignet sich besonders für die Armenpraxis. Die Wirkung des künstlichen Trommelfells beruht auf einer Aenderung der Spannungsverhältnisse der Gehörknöchelchen, welche nach KNAPP besonders durch Druck auf den kurzen Hammerfortsatz bewirkt wird, indem hierbei die ganze Gehörknöchelchenkette nach aussen rückt und entspannt wird. Die Einführung geschieht anfangs durch den Arzt, dann durch den Kranken selbst, der durch Uebung die genügende Sicherheit für die richtige Einführung des Instruments erlangt. Da das künstliche Trommelfell durch längere Berührung mit den tieferen Partien eine entzündliche Reizung hervorruft, so darf, behufs allmäliger Verminderung der Reizbarkeit, das Instrument anfangs nur $^1/_2$ Stunde und nach je 4—5 Tagen um $^1/_2$ Stunde länger getragen werden. Am zweckmässigsten ist es, wenn der Kranke das künstliche Trommelfell nur dann benützt, wenn er mit Personen verkehren muss, in der Zwischenzeit aber dasselbe entfernt. Bei schmerzhafter Entzündung und starker Eiterung muss die Application unterbleiben, desgleichen überall, wo schon nach kurzer Dauer der Anwendung des künstlichen Trommelfells die Eiterung wieder hervorgerufen wird. Desgleichen ist das Instrument vor dem Schlafengehen stets zu entfernen, zu reinigen, respective bei Anwendung von Wattakügelchen stets durch eine neue Wattakugel zu ersetzen. Was den Grad der Hörverbesserung durch das künstliche Trommelfell anlangt, so hängt dieselbe vorzugsweise von der Art der anatomischen Läsion im Mittelohre ab. Zuweilen nimmt die Hörweite von $^1/_3$ bis $^1/_2$ Meter auf 6—8 Meter und darüber zu, während bei Anderen nur eine mässige, für den Kranken aber immerhin bedeutungsvolle Hörverbesserung erzielt wird. Manchmal bleibt nach längerem Tragen des künstlichen Trommelfells das Gehör auch nach Entfernung des Instrumentes gebessert. Die Wahl des Instrumentes hängt vom Versuche ab und wird man nach mehreren Versuchen dem Kranken dasjenige Instrument empfehlen, nach dessen Anwendung die grösste Hörzunahme beobachtet wird. Nach meinen Erfahrungen erweist sich für die Mehrzahl der Fälle der HASSENSTEIN'sche Wattaträger am wirksamsten.

Fig. 25.

Trommelfellverletzungen. Die Läsionen des Trommelfells sind in forensischer Beziehung besonders wichtig. Sie entstehen am häufigsten durch plötzliche Verdichtung der Luft im äusseren Gehörgange, so öfters durch eine Ohrfeige, durch Schlag oder Fall auf die Ohrgegend, ferner durch zufälliges Hineinstossen von Ohrlöffeln, Haar- oder Stricknadeln, Zahnstochern, Bleistiften in das Ohr; endlich durch starke, mit übermässiger Luftverdichtung verbundene

Schalleinwirkung auf das Trommelfell, wie sie durch Kanonenschuss oder Gasexplosionen bedingt wird. Als Complication tritt die Trommelfellruptur bei Schädelfracturen auf, welche sich auf das Schläfenbein fortsetzen.

Bei Trommelfellrupturen nach einer Ohrfeige erscheint der Riss fast immer als ein rundliches oder längliches Loch mit scharfen, ecchymotischen Rändern; durch die Lücke sieht man die blassgelbe, normale Mittelohrschleimhaut. In zwei von mir beobachteten Fällen nahm die Rupturöffnung die ganze untere Hälfte des Trommelfells ein. Beim VALSALVA'schen Versuche strömt die Luft leicht und mit breitem Strome durch den Gehörgang aus. Dadurch, sowie durch das charakteristische Aussehen der Rupturöffnung unterscheidet sich die Ruptur von einer pathologischen Perforationsöffnung. Der Einriss erfolgt meist mit der Empfindung des Knalls oder mit einem heftigen Stich im Ohre, dem sogleich starker Schwindel und Ohrensausen folgen. Betäubung und Ohrensausen des Gehörs dauern in der Regel noch mehrere Tage fort, besonders wenn durch den Schlag auf das Ohr auch das Labyrinth erschüttert wurde. Die Hörstörung variirt von mässiger Schwächung bis zur hochgradigen Taubheit. Der Verlauf ist meist günstig, indem der Einriss durch plastisches Exsudat allmälig verschlossen wird und vernarbt, ohne eine Hörstörung zu hinterlassen. Nur bei gleichzeitiger Erschütterung des Labyrinths kann eine dauernde Lähmung des Acusticus zurückbleiben. Ebenso kann durch Hinzutritt äusserer Schädlichkeiten eine eitrige Entzündung mit Destruction des Trommelfells, Granulations- und Polypenbildung, Adhäsionen, Ulceration der Schleimhaut und Caries sich entwickeln. Es empfiehlt sich daher bei Trommelfellrupturen nur expectativ zu verfahren und die Application von Arzneistoffen, insbesondere das Einträufeln von Flüssigkeiten, zu vermeiden. In forensischer Beziehung wäre zu erwähnen, dass die Trommelfellruptur als traumatische bezeichnet werden kann, wenn die Untersuchung in den ersten Tagen nach dem Trauma geschieht, insolange die Ruptur die erwähnten charakteristischen Eigenthümlichkeiten zeigt, und dass die Verletzung in den meisten Fällen als leichte anzusehen ist, insoferne die Rupturöffnung mit nur seltenen Ausnahmen vernarbt und die Hörfunction normal wird. Nur dann wird die Verletzung als schwere angesehen werden müssen, wenn als Folgezustand eine eitrige Entzündung mit den obgenannten, eine bleibende Schwächung verursachenden Veränderungen aus der Verletzung resultirt. Aber auch dann ist die Läsion eine schwere, wenn ohne Eiterung eine Lähmung des Acusticus zurückbleibt, wenn also nach vorher als sicher constatirter, traumatischer Trommelfellruptur die Hörprüfung hochgradige Schwerhörigkeit, verminderte oder aufgehobene Perception einer stark tickenden Uhr (oder des von POLITZER angegebenen Hörmessers) durch die Kopfknochen und mangelnde Perception des Stimmgabeltones auf dem afficirten Ohre vom Scheitel aus ergiebt und die Hörstörung nach mehreren Monaten nicht schwindet. Es ist selbstverständlich, dass das Resultat der Hörprüfung nur dann einen Werth für die forensische Beurtheilung des Falles hat, wenn durch die Untersuchung des Arztes die Simulation ausgeschlossen wird.

Weit complicirter erweisen sich Verlauf und Ausgänge der directen Verletzungen durch Stich, Stoss u. s. w. Hier kommt es häufig zu eitriger Mittelohrentzündung mit ihren Ausgängen. Selbst nach erfolgter Vernarbung bleiben häufig mit quälenden subjectiven Geräuschen verbundene Hörstörungen zurück, besonders wenn durch den Stoss eine Dislocation der Gehörknöchelchen und eine intensive Erschütterung des Labyrinths herbeigeführt wurde. In den meisten dieser Fälle wird die Verletzung mit Rücksicht auf die bleibende Schwächung des Gehörs (§. 152 und 156 des österr. St. G.) als schwere anzusehen sein. Die forensische Beurtheilung dieser Fälle bietet jedoch grössere Schwierigkeiten als die durch Luftdruck bedingten Rupturen, weil nur in den ersten 2 Tagen nach stattgehabter Verletzung die Trommelfellläsion als traumatische erkannt werden kann, nach eingetretener Eiterung jedoch nicht mehr mit Bestimmtheit zu entscheiden ist, ob nicht eine durch andere Ursachen bedingte Mittelohr- und Trommelfellentzündung vorliegt.

Adam Politzer.

Tropäolin, s. Dyspepsie, V, pag. 481.

Tropasäure, Tropin, s. Homatropin, IX, pag. 580.

Tropenklima, Tropenkrankheiten. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, also zu einer Zeit, in welcher nicht nur die geographische Pathologie, sondern in fast ebenso hohem Grade die Klimatologie und Meteorologie noch einen höchst naiven Charakter aufweisen, treten uns in der Literatur der Holländer, Italiener und besonders der Engländer sehr ernstgemeinte und wohldurchdachte Versuche entgegen, die schädlichen Einflüsse, welche das Klima zwischen den Wendekreisen auf die sich dorthin begebenden Europäer ausübte oder auszuüben schien, klarzulegen und die errungenen Kenntnisse prophylaktisch zu verwerthen. Die Verluste, welche die seefahrenden Nationen innerhalb der niederen Breiten an Schiffsmannschaften und ersten Ansiedlern in den Colonien erlitten, werden fabelhaft hoch beziffert. Dass Verluste unter allen Umständen als Regel angesehen wurden, lehrt die Angabe des FONTANA, nach welcher im Jahre 1775 zum ersten Male die Zurückkunft eines Schiffes der ostindischen Compagnie bekannt gemacht wurde, welches keinen Mann verloren hatte — ein Ereigniss, welches in allen englischen Zeitungen längere Zeit besprochen wurde. Trotz der grossen Wichtigkeit, welche Schriften von einigermassen wissenschaftlichem Aeusseren, sobald sie das Tropenthema behandelten, beigelegt wurde, führten die Discussionen doch weder zu einer exacten, physikalisch-geographischen Bestimmung, indem meistens mit den wirklich intertropicalen Gegenden eine Reihe anderer „heisser" Länder zusammengeworfen wurde — noch ging die Begründung der physiologischen Einwirkungen über ein ziemlich plattes Raisonnement hinaus. „In den Ländern zwischen den Wendezirkeln wirft die Sonne des Jahres zweimal ihre Strahlen senkrecht auf die Erde und ihre Umkehrung von Mitternacht ist insgemein mit starkem und anhaltendem Regen begleitet, ohne welchen einem jeden lebendigen Geschöpfe die Hitze unausstehlich sein würde. Dadurch werden auch zum Theil die schädlichen Ausdünstungen niedergedrückt, welche an vielen Orten aus dem Erdboden in die Höhe steigen. Von dieser Hitze entstehen die starken Schweisse, die beständigen Ausdünstungen, wodurch die im Körper umlaufenden Säfte ihren inneren Zusammenhang und ihre eigenthümliche Beschaffenheit verlieren und leicht aufgelöst werden. Davon ist die Folge, dass die elastische Kraft des thierischen Körpers abnimmt; dieses geschieht noch um so viel mehr, wenn er in einem zu sehr verdünnten Dunstkreise einen schwächeren Druck auf seine Oberfläche leidet; lauter Ursachen, welche die Unfähigkeit der Werkzeuge zu ihren Verrichtungen und folglich eine Unordnung in der erforderlichen Ernährung und den nöthigen Absonderungen mit sich bringen. — Wenn man zu diesen Wirkungen, welche durch die zu starke Hitze hervorgebracht werden, noch die unreine Feuchtigkeit der umgebenden Luft hinzuthut, so wird man deutlich einsehen, wie leicht die unmerkliche Ausdünstung unterdrückt, die Lebenskräfte erschöpft, die festen Theile geschwächt und folglich eine grössere Menge fauler Theilchen von den Schweisslöchern und den Lungen eingesogen und in den Umlauf der Säfte gebracht werden können. Daraus entstehen alsdann die bösartigen Fieber, die Durchfälle, die Ruhren und andere Krankheiten fauliger Art, welche in den Breiten nahe beim Aequator so gemein und fast endemisch sind." [1]) Derartige aprioristische Annahmen (wie sie sich im Jahre 1790 in einem vielgenannten Originalreisewerk niedergelegt finden) bildeten noch viele Jahrzehnte lang den Tenor, nach welchem man sich die Zusammenhänge der so gefürchteten Tropenkrankheiten mit dem Klima zurechtlegte.

Eine zeitgemässe Darlegung dieser Beziehungen wird einerseits mit einer gewissen Strenge diejenigen Krankheiten aus der Betrachtung ausschliessen, welche, nachdem die geographisch-pathologischen Forschungen umfangreicher und sicherer geworden sind, sich auch für Breiten constatirt finden, welche von den Wendekreisen weit entfernt sind, so z. B. die Pest, die Elephantiasis, der Hitzschlag etc. etc. Auch wird dem vorgeblichen Zusammenhange mit dem Klima sein Recht schwerlich dadurch gewahrt werden können, dass ihm noch

jetzt alle Infectionen zugeschrieben werden, als deren Ursachen bereits charakterisirte Mikroparasiten erkannt worden sind — es sei denn, dass die letzteren wirklich mit absoluter Ausschliesslichkeit innerhalb der Wendekreise gedeihen. Eine nur beiläufige Erwähnung werden ferner diejenigen „Tropenkrankheiten" früherer Nomenclatur finden dürfen, welche sichtlich durch die veränderten Existenzgrundlagen, die Abweichungen in der Lebensweise viel eher hervorgerufen werden, als durch die schlechthin der Tropenzone anhaftenden Bedingungen. Aus dieser Begrenzung des Themas ergiebt sich auch speciell für unsere „Real-Encyclopädie" der naturgemässeste Ausgangspunkt der Behandlung in der zahlenmässigen Beschreibung des Tropenklimas und in einer Zusammenstellung der anscheinend unvermeidlichsten Krankheiten der Tropenbewohner selbst. — Wo anscheinende Lücken gegenüber älteren Werken über das Thema wahrgenommen werden sollten, werden sich die nothwendigen Ergänzungen aus den früheren Artikeln Endemische Krankheiten (VI, pag. 238 ff.) und Geographische Pathologie (VIII, pag. 345 ff.) leicht ergeben.

A. Tropenklima. Ueber den Grad der Gleichmässigkeit, welcher dem Klima durch den Einfluss der stets nahezu und jeweilig vollständig perpendiculären Insolation mitgetheilt wird, herrschen vielfach unrichtige Vorstellungen. Wenn die älteren Darstellungen als Ausgleichsmoment der starken Erhitzung des Erdbodens, besonders dessen lebhafte Ausdünstung und die Heftigkeit, Häufigkeit und Dauer der Regengüsse in den Vordergrund stellen, so wird neben dem durch die beschränkte Dauer der eigentlichen Tageszeit ermöglichten Abkühlen des tropischen Bodens sich leicht der entscheidende Werth demonstriren lassen, welchen die Elevation nicht weniger als die unmittelbare Nähe der Meeresküsten für die Herabsetzung der durch die Sonnenstrahlung angebahnten Temperaturerhöhung haben. Sehr fleissige Zusammenstellungen über diesen wichtigen Fragepunkt, die gleichzeitig durchaus geeignet sind, von dem absoluten Wärmemittel ziemlich klare Vorstellungen zu geben, verdanken wir LOMBARD. Es wird für den vorliegenden Zweck ausreichen, aus seinen umfangreichen und nach Monaten specialisirten Tabellen die Mittel für die Jahreszeiten wiederzugeben, indem wir durch Nebeneinanderstellung besonders die Gegensätze des continental-tropischen, des insulär- und maritim-tropischen und des tropischen Bergklimas hervorheben.[2])

Name des Beobachtungsortes	Breitengrad	Temperaturmittel des Winters	Frühlings	Sommers	Herbstes	ganzen Jahres	Totaldifferenz zwischen den vier Jahreszeiten
A. Continentales Tropenklima.		in Graden Reaumur					
Jubbelpoor, Ost-Indien	23° 12′ N.	16·68	28·72	28·29	22·67	24·09	24·08
Calcutta, „	22° 35′ N.	18·60	27·60	28·57	25·97	25·2	19·94
Ava, Birma	21° 50′ N.	20·44	27·73	28·65	26·17	25·26	16·42
Nagpoor, Ost-Indien .	21° 9 N.	22·70	32·87	28·17	26·37	27·5	20·34
Manantoddy, Ost-Ind.	14° 6′ N.	16·63	21·90	19·81	19.87	19·55	10·66
Kobbe, Darfour . . .	15° 11′ N.	20·58	29·38	30·78	24·10	27·21	20·40
Anjarakandy, Ost-Ind.	10° 40′ N.	27·00	29·04	26·17	26·84	27·26	5·74
B. Insulares und maritimes Tropenklima.							
Rio de Janeiro, Brasil.	22° 54′ S.	26·17	23·72	20·33	22·67	23·17	11·68
Macao, China	22·10 N.	15·20	21·70	28·23	23·93	22·03	25·43
Honolulu, Sandwichs .	21·16 N.	22·56	23·39	25·89	24·56	24·11	6·66
Insel Bourbon	21·15 S.	—	—	—	—	25·04	—
Port Louis, Isle de France	20·10 S.	28·50	26·10	22·97	25·17	25·07	11·06
Hawai-Inseln	19·59 N.	21·67	23·47	25·74	25·19	24·02	8·14
Vera-Cruz, Mexico . .	19·12 N.	22·17	25·56	27·50	25·94	25·28	10·66
Bombay, Ost-Indien .	18·56 N.	23·40	27·13	27·97	27·33	26·50	9·14
Hodeida, Rothes Meer	18·30 N.	25·44	29·02	32·69	32·99	29·51	15·10
Kingston, Jamaica . .	17·58 N.	24·50	25·61	27·28	26·50	25·98	5·92
Madras, Ost-Indien .	13·04 N.	25·03	28·33	30·10	27·14	27·05	10·14
Kouka, Central-Afrika	12·11 N.	24·73	32·64	29·30	26·72	28·68	15·82

Name des Beobachtungsortes		Breitengrad	Temperaturmittel des Winters	Frühlings	Sommers	Herbstes	ganzen Jahres	Totaldifferenz zwischen den vier Jahreszeiten
Insulares und maritimes Tropenklima.			in Graden Reaumur					
Trinkomala Ceylon . .		8° 32′ N.	25·70	28·37	28·35	27·14	27·58	5·34
Sierra Leone, West-Afrika		8·30 N.	27·43	28·61	26·20	26·72	27·24	4·82
Colombo, Ceylon . . .		7·04 N.	26·47	28·10	27·40	26·93	27·03	3·26
Batavia, Java		6·09 S.	25·93	26·40	25·67	25·00	25·08	2·80
Surinam, Süd-Amerika		8·38 N.	25·25	25·42	25·47	25·87	25·50	1·24
Cayenne, „		5·10 N.	26·14	26·55	26·99	27·62	26·80	2·96
Para, „		1·28 S.	26·72	26·44	27·44	27·44	27·06	2·00
Tropisches Berg- und Hochplateauklima.								
	Meter-Höhe							
Quito, Peru . . .	2894	0° 14′ S.	15·51	15·66	15·39	15·89	15·62	1·30
Santa Fé de Bogota, Mexico . .	2631	4·36 N.	15·54	15·30	15·30	15·54	15·67	0·48
Venta-Grande (Mexico)	2608	22·50 N.	10·48	15·76	16·18	14·16	14·14	11·40
Thalanjahna (Mexico)	2557	19·42 N.	12·71	17·25	17·51	14·99	15·62	9·60
Mexico (Mexico)	2267	19·26 N.	11·67	17·44	18·44	15·61	15·78	14·00
Ontacamund, Ost-Indien	2391	11·23 N.	11·80	16·27	14·70	14·03	14·02	8·94
Gondar, Abessyn.	2200	12·34 N.	19·61	21·97	16·65	17·14	18·66	10·64
Merkara, Ost-Ind.	1462	12·26 N.	19·59	22·83	19·67	19·05	20·26	7·36
Malabuszhevur, Ost-Indien . . .	1462	17·39 N.	18·41	23·39	18·61	18·14	19·64	10·50
Guatemala, Süd-Amerika . . .	1426	14·36 N.	18·89	20·25	21·03	20·16	20·33	4·28
Gongo Soco, Süd-Amerika . . .	1091	19·59 S.	21·96	20·12	16·22	20·56	19·72	11·48
Bangalore, (Ost-Indien)	914	12·58 N.	21·35	25·90	23·38	23·40	23·13	9·14
Seringapatam, (Ost-Indien)	725	12·45 N.	22·97	28·50	24·70	24·43	25·02	11·06
Dawar, (Ost-Indien)	731	16·28 N.	22·43	26·20	22·77	23·60	23·08	8·80
Balulla, (Ost-Indien)	642	7·00 N.	20·25	21·50	21·54	22·13	21·38	3·75
Purab, (Ost-Indien)	592	18·31 N.	21·13	26·67	26·07	25·27	24·09	11·08
St. Helena . . .	538	15·55 S.	17·71	18·31	14·68	24·67	16·34	7·28
Kandy, Ceylon . .	513	7·17 N.	22·10	23·53	22·87	22·67	22·08	2·86

Die Prüfung dieser Zahlenwerthe legt es klar, wie ausserordentlich verschieden die Witterungsbedingungen auch innerhalb der Wendekreise sich darstellen. Barometermessungen, Feuchtigkeitswerthe, Windbeobachtungen, die wir hier mitzutheilen unterlassen, weisen ebenfalls je nach der Küsten- oder Höhenlage, nach der unmittelbaren oder entfernteren Nachbarschaft des Meeres oder der maassgebenden Gebirgszüge die grössten Mannigfaltigkeiten auf. So unmöglich es daher auch scheint, das einigende Moment für die einzelnen Tropenklimate noch festzuhalten, so dürfte doch die Schilderung eines Tagesverlaufes unter dem Aequator nicht ohne Berechtigung an dieser Stelle ihren Platz finden. Es ist wenig übertrieben, wenn man einem Orte, wie dem vom Aequator nur 1·14° entfernt liegenden Singapore, nachsagt, dass er eigentlich kein Wetter habe. Während meines zweimaligen Aufenthaltes (Januar und Februar) ging die Sonne genau um 6 Uhr 10 Minuten über den duftig bethauten und fast kühl daliegenden Waldgründen und Pflanzungen auf. Um 8 Uhr begann es fühlbar heiss zu werden. Der Thau verschwindet, es bilden sich ferne weisse Wölkchen am Horizont, die sich aber nicht nähern. Gegen 11 Uhr wird es glühend heiss. Wagt es der Europäer, um diese Zeit einige Schritte zu gehen, so erfolgt ein heftiger Schweissausbruch, der Staub setzt sich in die nassen Stellen der Kleider und bildet Flecke und Krusten auf denselben; das unvermeidliche Echauffement des noch nicht Acclimatisirten fordert auf einen solchen Gehversuch ein Bad und den Wechsel der Kleider; der

schon eingewohnte Europäer geht während der Tagesstunden nie. Diese stärkste, in hohem Grade niederdrückende Hitze dauerte bis 3 Uhr. Um diese Zeit ziehen sich Wolken zusammen, ballen sich und sprühen im reichlichen, dichten Regen nieder; an den meisten Tagen war dieser Strichregen so intensiv, dass man im Umsehen durchnässt war. Um halb 6 Uhr oder kurz vorher athmete man nach der Hitze, der Schwüle und dem Regen auf und rüstete sich zu einer Spazierfahrt. Aber diese Erholung, noch angenehmer gemacht durch die köstliche Landbrise, wird uns nicht lange gegönnt: um 6 Uhr 10 Minuten sinkt der Abend nieder. Wer Lust hätte, noch länger im Freien zu verweilen, den treiben die wildschwärmenden, blutgierigen Mosquitohaufen schleunig unter Dach und in den Schutz starkventilirter und hellbeleuchteter Räume. Auch hier hört diese Plage nicht auf, weder der eifrig gehandhabte Fächer, noch die über dem Haupte hin- und hersausende Punka vertreibt die unersättlichen kleinen Räuber; eilig und appetitlos wird das Diner abgethan; ein wirklicher Schutz gegen das Summen und die Stiche der abscheulichen Mücken erwartet uns erst unter dem doppelten Mullnetz, welches unser Lager umhüllt. — So aber spielen sich die Verhältnisse mit kaum merkbaren Aenderungen das ganze Jahr ab: der Tag wird um einige Minuten länger oder kürzer, die Seewinde sind in kaum wechselndem Grade erfrischender oder wirkungsloser, der Regen fällt in der Zeit vom November bis Mai häufiger, fast täglich und bedeutend stärker, während er in der übrigen Zeit etwas seltenere und sparsamere Niederschläge verursacht. Seltene Stürme und Gewitter in der Wechselzeit der Monate Mai und November, keine Kälte, kein Schnee, keine ganz trockene Hitze, kein ganz klarer Tag.

Weit drückendere subjective Beeinflussungen übt auf den noch frischen Beobachter das Klima tropischer Flussthäler und Flussebenen aus. Abgesehen von bald sich einstellenden Hautübeln und Darmstörungen, welche weiter unten zur Besprechung gelangen sollen, findet bei dem noch vollsaftigen Europäer eine Tag und Nacht unausgesetzte Transpiration statt, durch deren Reichlichkeit und Beschaffenheit er in einen stark markirten Gegensatz zu den bereits Acclimatisirten tritt. Das Fettpolster ist bei diesen meistens stark reducirt, die Gesichtsfarbe gelblich, die Augen stark eingesunken, der Schweiss kühl und spärlich.

Fragen wir nun, in welchem Maasse — vorläufig immer unter Beiseitelassung specifisch krankmachender Anlässe — die Einwirkungen der einzelnen klimatischen Factoren durch das physiologische Experiment ihre Erklärungen finden, so sind die letzteren leider zur Zeit noch viel ungenügender bewiesen, als es nach dem aufgewandten Fleiss scheinen sollte.[2]) Denn vor Allem sind die Untersuchungen über die Wirkung mässiger, aber andauernder Einflüsse, wie wir sie thatsächlich durch das Klima erfahren, auf enorme Schwierigkeiten gestossen und haben befriedigende Resultate nicht ergeben. Nur die Extreme, durch welche indess fast augenblicklich Aenderungen der Lebensfunctionen herbeigeführt werden und die mit klimatischen Beeinflussungen kaum noch Aehnlichkeit haben, sind auf diesem Wege mit Exactheit beobachtet worden; gegen die Verwerthung der Beobachtungen, welche am Menschen selbst angestellt wurden, macht die Subjectivität der Empfindung, die individuell in ausserordentlich weiten Grenzen schwankt, nothwendig misstrauisch.

Speciell für den einschneidendsten Factor des Tropenklimas, die Hitze, genügen die Erfahrungen keineswegs. Ohne Zweifel können auf kurze Zeit ausserordentlich hohe Temperaturgrade ohne Schaden ertragen werden, so von Bäckern und Maschinenheizern minutenlang eine heisse Luft von über 100°. Bei Trockenheit der Luft, bei unbehinderter Verdunstung steigt nach Versuchen von FORDYCE und BLAGDEN die Körpertemperatur nur um wenig über 1° C., während in feuchter Luft eine Steigerung von 4—5° C. erreicht werden kann. Die Kohlensäureausscheidung wird nach neueren Versuchen von VOIT (Zeitschr. für Biologie, XIV, pag. 59) nicht vermindert, sondern es tritt der bei mittleren Temperaturgraden gegenüber eine Zunahme ein, und zwar um 10% bei einer Temperatur-

differenz von 15·7° C. Die Herzaction wird erst bei bedeutenderen Hitzegraden vermehrt, die Zahl der Respirationen vermindert; als Ursache für die gleichzeitige Kohlensäurevermehrung sieht VOIT (mit LOSSEN) die vermehrte Thätigkeit der Athemmuskeln bei forcirt tiefer Inspiration an. Die Functionen der Haut werden — bei starker localer Hyperämie — vermehrt, der Urin nimmt an Menge ab und enthält verminderte Mengen Chlornatrium und Harnstoff. Das Verhalten der Farbstoffe, der Harn- und Phosphorsäure ist noch unbestimmt. Die Verdauungsthätigkeit ist herabgesetzt, daher der Appetit vermindert. Anhaltend hohe Temperaturen wirken deprimirend auf das Nervensystem und vermindern die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit. — Directe Strahlung scheint die genannten Effecte zunächst dadurch zu erhöhen, dass die Hautperspiration herabgesetzt wird; wahrscheinlich indess liegt eine Ursache für die schnell eintretenden pathologischen Wirkungen auch in dem geringeren Gehalt derartiger Luft an Sauerstoff. Diese Wirkungen äussern sich am eclatantesten in den Symptomen des sogenannten Hitzschlages (Sonnenstich), für welchen jedoch — als neben der hohen umgebenden Temperatur fast gleich wichtige Factoren — die Wärmesteigerung des Körpers durch Muskelbewegungen und das Fehlen einer ausgleichenden Entwärmung (Wassermangel) längst festgestellt sind.

Wie bereits angedeutet, betrachtet man die verschiedenen Combinationen, welche die Temperatur mit der Feuchtigkeit eingeht, als besonders entscheidend für die Beeinflussung der Körperfunctionen. Nach einer ausführlicheren Darlegung LOMBARD's soll trockene Hitze bei der verhältnissmässigen Abnahme des Sauerstoffs Respiration und Puls beschleunigen, die Hautperspiration in den höchsten Leistungen anregen, das Bedürfniss nach reparirenden Nahrungsmitteln vermindern, dagegen den Durst und die Gallensecretion erhöhen. Die Muskelenergie und die geistige Productionskraft setzt sie herab, steigert dagegen, [illegible], die sensiblen Functionen bis zur Hyperästhesie und führt durch [illegible] der Geschlechtslust zur Apathie. — Feuchte Hitze erhöht wegen [illegible] der Kohlensäureausscheidung (durch den vermehrten Wasser[illegible] die Zahl der Respirationen, beschleunigt den Puls, erschwert die [illegible] und setzt auch die Urinsecretion herab. Bei stark vermehrter [illegible] werden durch diese die Lust, Nahrung aufzunehmen, sowie die [illegible] Nervenerregbarkeit stark vermindert. — Ob jene kleinen Luft[illegible], wie sie in den tropischen sowohl, als in unseren Gegenden [illegible] aperiodische Tagesschwankungen, als Abweichungen des [illegible] auftreten, einen directen Einfluss auf den menschlichen [illegible] und nach den bisher vorliegenden Beobachtungen [illegible] Ein hygienisches Interesse haben jedoch auch diese [illegible], und zwar wegen der schädlichen Einwirkungen, welche [illegible] veranlassen können. So steht zweifellos die Bewegung [illegible] Einflusse der Luftdruckschwankungen, und es ist nicht [illegible] diese dadurch eine nicht unwichtige Beziehung zur [illegible] haben. — Es ist aus zwei Gründen unwahrschein[illegible] Luftfeuchtigkeit an und für sich bestimmte [illegible] oder Entstehung tödtlicher Krankheiten habe. Einmal [illegible] Erhebungen die mittlere Sterblichkeit in [illegible] eine verminderte; dann aber tritt in den [illegible] und Seebewohner ein nachtheiliger Einfluss nicht [illegible] entschieden die höchste relative Feuchtigkeit — [illegible] besitzt. Auch für den Rheumatismus, den ältere An[illegible] auf brüsque Schwankungen der physiologischen Be[illegible] zurückführen wollten, hat sich nach exacten [illegible] von hohen Feuchtigkeitsgraden nicht herausgestellt. [illegible] in den gemässigten Gegenden, speciell heftigeren [illegible] oft mit Vorliebe die Bedeutung zu, die Luft in

der Weise zu reinigen, dass er in der Luft vorhandene Krankheitskeime mit sich niederreisst und so unschädlich macht. Auch hatte eine Zeit lang die Meinung von einem günstigen Einfluss des Regens auf die Vermehrung der Luftelektricität und des Ozons Geltung. Besser gestützt erscheint die Ansicht, dass das nicht selten beobachtete Aufhören von Epidemien nach stärkeren Regenfällen seinen Grund in der Durchfeuchtung der obersten Bodenschichten habe (s. auch Boden). — Die Winde anlangend, so üben sie ihre prägnanteste Wirkung wohl sicher durch Wärmeentziehung aus, ein Effect, der die Einwirkungen der Kälte bei starkem Winde bis zur Unerträglichkeit steigert und die Hitze unter gleicher Bedingung weniger fühlbar macht. Bei heissen trockenen Winden findet eine bedeutende Vermehrung der Verdunstung statt. Im Uebrigen wird diese, wie der Grad der Wärmeentziehung, abhängig sein von der Schnelligkeit der Luftbewegung und der Luftfeuchtigkeit. — Indirect wirken die Winde durch schnelle Veränderungen der Witterungsverhältnisse. Hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Verbreitung von Krankheiten, die früher speciell für die Tropenländer als eine sehr hervortretende galt, sind die Meinungen gegenwärtig getheilt. Jedenfalls existiren wohlbeobachtete Thatsachen, durch welche Ausbreitungen ansteckender Krankheiten in gerade dem Winde entgegengesetzter Richtung constatirt sind.

Da wir wirklich sichere Thatsachen, auf welche sich ein Zusammenhang zwischen Luftelektricität und Krankheiten gründen liesse, weder Seitens der heimischen Nosologie, noch aus der Aetiologie der Tropenkrankheiten kennen, bleibt neben der Hitze kein einziges klimatisches Moment des tropischen Einflusses derart in Geltung, dass man ihm ohne Weiteres die Bedeutung suppeditiren dürfte, an und für sich zur Hervorrufung von acuten oder chronischen Krankheiten die wirkliche unbestrittene Ursache herzugeben. Ein Umstand erfordert jedoch insofern besondere Berücksichtigung, als von den meisten, auch den neueren Beobachtern, dem Ende — oft allerdings auch dem Anfange — der in zweimaligem (oder auch viermaligem) Turnus wiederkehrenden periodischen Regenzeiten eine einschneidende Bedeutung für das Auftreten epidemischer Erkrankungen zugeschrieben wird. Handelte es sich nur um eine Steigerung der letzteren, nachdem der Regenfall aufgehört hat, so liesse sich eine einheitliche Erklärung im Sinne der Luftreinigung einerseits und der Bodenaustrocknung andererseits wohl geben. Bei den eben berührten unvereinbaren Widersprüchen jedoch lässt sich die wirkliche Bedeutung der Regenzeiten nur bei jeder einzelnen wichtigeren Krankheit berühren und an dieser Stelle die Beschränkung vertheidigen, nur über den brüsquen Wechsel der klimatischen Verhältnisse, wie er auch innerhalb der tropischen Zone sich häufig genug ereignet, einige Schlussbetrachtungen anzureihen. Da kein noch so günstiges Klima alle günstigen Componenten stets hat (ebenso wie kein noch so verderbliches aller günstigen Agentien entbehrt), so lernen wir von Jugend auf uns den Einflüssen des Klimas, in welches wir hineingeboren sind, zu adaptiren. Ein gesunder und wohlgepflegter Organismus passt sich mit Leichtigkeit nicht nur den Schwankungen an, welche durch die regelmässige Wiederkehr der Tages- und Jahreszeiten hervorgebracht werden (Periodicität), er verarbeitet nicht nur die Effecte der Unterschiede, welche durch die Succession (das Folgen sehr verschiedener atmosphärischer Constellationen auf sehr ähnliche vorausgehende) gegeben sind, sondern er überwindet in ziemlich weiten Grenzen auch die Grade der Intensität, in welchen der eine oder andere Witterungsfactor in verschiedenen Jahren zur Geltung kommt und findet sich ohne beträchtliche Störungen mit der Variabilität der Witterungserscheinungen ab. Viele Anthropologen sehen sich sogar zu der Ansicht gedrängt, dass der ausgiebige Wechsel der klimatischen Lebensbedingungen, wie er in den gemässigten Zonen statthat, als erster Impuls aller Cultur und aller Erfindungen aufzufassen sei.

Am bedeutsamsten indess entfalten auch bei uns die Witterungseinflüsse ihre Thätigkeit innerhalb solcher Bevölkerungen von einzelnen Ortschaften, Districten und Ländern, welche speciellen, krankmachenden Lebensbedingungen unterworfen sind. Auf menschliche Vergesellschaftungen, in denen Cachexien sich ausbreiten, handle es sich nun um Scorbut, um den Einfluss des Hungers, um den der Malaria, um starke Ausbreitung phthisischer Anlage, selbst nur um weitverbreiteten Alkoholismus, zeigt sich die Einwirkung der Witterungsschwankungen mit enormer Heftigkeit. Speciell hat man auch in den heimischen Kriegen und bei Armeen von günstigster Zusammensetzung reichlich die Erfahrung gemacht, dass die klimatischen Factoren und allen anderen voran auch die höchsten Hitzegrade unserer Sommer für die verheerenden Krankheiten und besonders auch für die gefürchtetsten Epidemien nur den Rang von Gelegenheitsursachen, von conditionellen Anlässen einnehmen. Auf gleiche Stufe dürften sehr viele ältere und neuere ungünstige Erfahrungen über das Tropenklima zu stellen sein. So lange nicht gesundheitswidrige Gewohnheiten, Entbehrungen, Nahrungsabweichungen, directe Infectionen ihr Werk gethan haben, widersteht der Soldat dem Klima und den Schwankungen des Wetters in bewunderungswürdiger Weise. Sobald aber das Gleichgewicht der Ernährung wirklich gestört ist, sobald nachweisbar die Nahrungseinnahmen nicht mehr im Stande sind, die täglichen Ausgaben des Organismus zu decken, geben die leichtesten atmosphärischen Schwankungen den Anlass zur Entstehung zahlreicher Krankheiten. Es handelt sich unter derartig ungünstigen Verhältnissen dann auch nicht mehr um leichte Catarrhe, kurzdauernde Muskelrheumatismen, bald heilbare gastrische und diarrhoische Störungen, sondern um Lungenentzündungen, Pleuresien mit und ohne Exsudate, um täglich sich vermehrende schwere Rheumatismen, um schwere epidemische Diarrhoen und Dysenterien, massenhafte typhoide Erkrankungen, Scorbut, unheilbare Anämie, Beriberi u. dergl., die alle nach einem Nachtfrost oder starken Regenguss ausbrechen und eine vorher von jedem Wetter ganz unabhängig scheinende Truppe decimiren können. In ganz ähnlicher Weise erscheinen Europäer, welche einen jahrelangen Aufenthalt unter den Tropen nehmen, in den ersten 2—3 Jahren von der Hitze, den Winden etc. fast unbelästigt, während nach dem Eintritt der ersten Störungen von Seiten des Verdauungsapparates und der Circulation sie nicht nur gegen alle Wettereinflüsse auf's Aeusserste empfindlich werden, sondern dieselben auch ohne weitere Prüfung der Zusammenhänge beschuldigen, alleinige und directe Ursachen ernster, resp. tödtlicher Krankheiten zu sein. — Wie bereits angedeutet, dürfte eine vorsichtige Kritik ihr bestes Material aus einem gedrängten Ueberblick der unter den Tropenbewohnern selbst am meisten verbreiteten Endemien zu entnehmen haben.

B. Tropenkrankheiten. Während die ziffermässigen Zusammenstellungen über die Mortalität der unter tropischen Verhältnissen lebenden Europäer, wenn auch lückenhaft, doch einigermassen Anhalte bieten für die Wahrscheinlichkeitsberechnung der voraussichtlichen Verluste und den Eintritt der Invalidität, wäre es einstweilen vollkommen aussichtslos, solche Veranschlagungen bezüglich der eingebornen Tropenbevölkerungen zu versuchen.

Soweit indess die dürftigen zahlenmässigen Ermittlungen reichen, dürfte es als einwandfrei aufgestellt werden, dass dieselben eine deutliche Parallele mit dem Malaria-Einfluss (was man auch immer darunter verstehen mag) aufweisen. Manchen tropischen Landstrichen giebt derselbe einen vollkommen specifischen Charakter, „er dominirt", um mit älteren Autoren zu reden, „die ganze Pathologie". Auf der östlichen Hemisphäre bilden sowohl für Asien als für Afrika die zwischen den Wendekreisen gelegenen Küsten fast ununterbrochene, zusammenhängende Malariagebiete, und auch die Nordküste des australischen Festlandes liefert, soweit sie durchforscht ist, die Ueberzeugung, dass derselbe endemische Einfluss hier in voller Ausdehnung zur Geltung kommt. Die Südküsten Neuhollands,

sowie die jenseits des Steinbock-Wendekreises gelegenen Inselufer sind vom Malaria-Einfluss fast frei, so dass hier in der That ein Unterschied der intertropicalen von der subtropischen Krankheitsconstitution sichtbar ist, wie er im Norden keineswegs — weder in den nördlichen Theilen Afrikas, noch in den subtropischen Hochplateaus von Asien, noch vor Allem in Süd-Europa — hervortritt, wo sich längs der grossen Flussufer überall berüchtigte Malariagebiete ausdehnen. Ein scharfer Gegensatz intertropicaler Gebiete selbst tritt in den Verhältnissen der Ost- und Westküste des transatlantischen Continentes hervor, indem die erstere zu den verderblichsten Malariabezirken der Erde zählt, die letztere bei ihrer Höhenlage annähernd frei von malariellen Erkrankungen ist. — Bei der Malaria tritt der Einfluss der tropischen Klimaconstitution insofern unverkennbar hervor, als gerade in den furchtbarsten Malaria-Herden das Vorherrschen der Krankheit in exquisiter Weise an die Regenzeit gebunden erscheint. Mit dem Beginn der Regen treten gemeinhin die Fieber auf, überdauern bei mässigem Grade der Niederschläge diese ganze Periode, erreichen mit Nachlass derselben gewöhnlich ihr Maximum und herrschen, an Ausdehnung und Heftigkeit allmälig abnehmend, noch bis zum Eintritt der kühleren Jahreszeit. Jedoch zeigen sich — wie schon nach dem Auftreten doppelter und einfacher Regenperioden wahrscheinlich ist — auf den einzelnen tropischen Malariagebieten sehr erhebliche Differenzen. In Gegenden, für welche die Temperatur-Differenzen zwischen den einzelnen jahreszeitlichen Perioden sehr unerheblich sind, zieht sich die Fieberperiode oft weit in die sogenannte kühle Jahreszeit hinein, so namentlich auf der westlichen Hemisphäre (speciell Westindien und Guyana). Recht anschaulich wird hinsichtlich einiger tropischen Malariagebiete der Unterschied der Jahreszeiten wiedergegeben durch eine von HIRSCH zusammengestellte Uebersicht, der wir folgende Daten entnehmen. In Bombay herrschen zwei Maxima (das höhere im October, das niedere im Juni) der Malaria-Morbidität; daneben findet sich ein Minimum im März. In Hyderabad fällt das Minimum auf den Juni, ein hohes Maximum auf den September. In Madras erreicht das letztere im October seine Herrschaft, während ein tiefes Minimum in den Februar fällt. Dem letzteren Verhältniss ähnlich erweist sich das im Dekan zum Ausdruck kommende. Für Senagambien gestalten sich die Monate October bis December zur eigentlichen Malariasaison, ihren Tiefpunkt erreicht die Krankheit im April bis Juni. Guyana liefert sein Maximum ebenfalls in unserem Spätherbst und Winteranfang, das (sehr flache) Minimum in den Monaten Januar bis März, während auf den Antillen das letztere in das Quartal von April bis Juni fällt, und vom Juli ab bis zum Jahresschluss die eigentliche Fiebersaison gerechnet werden muss. [4])

Wir können uns an dieser Stelle nicht mit einer ausführlichen Klarlegung der Uebertreibungen befassen, mittelst deren ältere Schriftsteller über Tropenkrankheiten zu einer gewissen Forschungsperiode nicht nur alle möglichen pathologischen Vorkommnisse auf „Malaria" zurückführten, sondern auch bei ihrer Eintheilung der Malaria-Erscheinungen eine derartige Mannigfaltigkeit zuliessen, dass die Zahl der Fieberkategorien weit mehr zur Verwirrung als zur Uebersichtlichkeit führte. So zählt SHANNON — abgesehen von einem besonderen Capitel *Intermitting fever* — 30 Arten tropischer Fieber, nämlich das Afrikan, Atrabiliosa, Bengal, Bilious, Continual, Camp, East India, Fen, Frenzy, Guinea, Hectic, Hill, Hospital, Jail, Jamaika, Inflammatory, Malignant, Marsh, Nervous, Petechial, Putrid, Puka, Jungle, Remittent, Senegal, Ship, Synochus, Tropical, Typhus, Westindia-Fever auf. [5]) Auch die französische Nomenclatur mit ihren *Accès pernicières, comateux, délirants, cholériques, avec hémorrhagie intestinale*, mit ihren langen Eintheilungen der *Cachexie paludéenne* hat mit ihren rein äusserlichen Unterscheidungsmerkmalen eher etwas Dunkel hervorgebracht. Erst J. SULLIVAN wendet sich einem übersichtlicheren Eintheilungs-Princip zu, wenn er differenzirt: das *Marsh malarial fever* von der *latent or masked malaria*; an Formen das *pernicious fever* von dem einfachen und hinsichtlich des ersteren die *Febris*

algida und *comatosa* und von diesen *„the bilious fever of the tropics“* als eine besondere Art abtheilt und das letztere noch speciell von dem „Gelbfieber“ auseinander hält.[6]) Letztere beiden ausführlicher in diesem Zusammenhange zu behandeln, kann mit Rücksicht auf die ihnen gewidmeten Specialartikel unterlassen werden.

Zur unklaren Abgrenzung der verschiedenen ausschlaglosen Fieberkrankheiten hat besonders der lange Zeit verbreitete Glaube beigetragen, als ob das Vorkommen des eigentlichen Typhoïds, des Unterleibstyphus, unter den Tropenbewohnern geläugnet werden könne. Gründliche neuere Untersuchungen haben diesen Irrthum — besonders was die Darmveränderungen als Charakteristicum des Ileotyphus anlangt — beseitigt[7]), wobei allerdings erwähnt werden muss, dass der Abdominaltyphus der niederen Breiten in seiner Dauer und Erscheinungsweise manches von heimischen Verhältnissen Abweichende darbietet und oft ähnlich wie die intermittirenden Fieber in recht proteusartigen Formen beobachtet wird. — Ueber Cholera und ihre näheren Beziehungen zu ihren intertropicalen Heimatsbezirken s. ebenfalls den Specialartikel.

Ein verhältnissmässig gut gesichtetes Material, welches auch durch neuere Entdeckungen auf dem Gebiete des Mikroparasitismus erheblich bereichert worden ist, liegt für die Verdauungskrankheiten der Tropenbewohner vor. In den Artikeln Colique sèche und Geophagie haben wir zwei der auffallendsten bereits behandelt (Bd. IV, pag. 373 und Bd. VIII, pag. 358), speciell uns auch angelegen sein lassen, ihre nach dem heutigen Stande der Untersuchungen wahrscheinliche Aetiologie zu würdigen und ihre in der älteren Literatur meistens vielfach überschätzte Stellung entsprechend zu reduciren. — Bezüglich einer vielgenannten Affection der Mundschleimhaut und des Magens, welche als *„Phlegmasia membranae mucosae gastro-pulmonalis“*, als *„Aphthoïdes Indicae chronicae“* als *„Gastroenteritis aphthosa indica“* oder auch unter der Benennung *„Aphthae tropicae“* viele Beschreiber gefunden hat, schliessen wir uns der neuesten monographischen Darstellung von VAN DER BURG an.[8]) Man kann im Verlaufe dieser lästigen Affection drei Stadien unterscheiden: Druck und Anschwellung im Epigastrium, schlechter Geschmack im Munde, Sodbrennen, nagende Schmerzen am rechten Schulterblatt, zuweilen Erbrechen eines stark sauren Mageninhalts, besonders Vormittags gestörte Darmfunction — sollen die erste Periode; eine Bildung rother Stippchen auf der Zunge, zunehmende Magenbeschwerden, Empfindlichkeit der Mundhöhlenschleimhaut, eine sich allmälig herausbildende Beschaffenheit des Zungenrückens, die der des rohen Fleisches gleicht, dann das Auffinden von sehr empfindlichen kleinen Bläschen, ein Rückgang der Ernährung unter gleichzeitiger Leberverkleinerung und Diarrhöen — die zweite; grosse Abmagerung, dauerndes Erbrechen, starker Magenschmerz, vollständiger Verlust der Magenschleimhaut, ein qualvoller Zustand von Trockenheit beim Athmen und Schlucken, Fieber, Circulationsstörungen — die dritte Periode charakterisiren, die — wenn sie vollkommen zur Entwicklung gekommen — häufig mit dem Tode schliesst. Die Gesammtmortalität ist angeblich — es handelt sich um sehr kleine Berechnungszahlen — 14·2 Procent der Erkrankten. Pathologisch-anatomisch soll Anämie, eine dem Bilde der Cirrhose nicht unähnliche Leberverkleinerung, eine Darmaffection, die eine Aehnlichkeit mit „kleinen Granulationen“ haben soll, am häufigsten constatirt sein. — Das Leiden befiel unter 203 Fällen 171 Europäer und 32 Eingeborne der niederländischen Armee.

Gastrectasien, Magencatarrhe, Gastroduodenalcatarrhe und Dünndarmaffectionen sind in allen heissen Ländern sehr häufig, ohne dass sie eine besondere Erörterung gerade an dieser Stelle benöthigten.

Die verderblichen Diarrhöen, welche, chronisch oder subacut verlaufend, nicht nur dem Leben der Tropengeborenen in den überwiegend häufigsten Fällen ein Ziel setzen, sondern auch den Europäern in Indien oft schon nach kurzem Aufenthalt verderblich werden, sind Gegenstände fast

sämmtlicher grösserer Berichterstattungen über Krankheiten aus den Tropenländern gewesen und in ziemlich verschiedener Art von den betheiligten Aerzten erklärt worden. (Ein klarer und sehr vollständiger Ueberblick der geltenden Meinungen findet sich besonders in dem Referat von HIRSCH im Jahresbericht von 1875, I, 423.) Hinsichtlich der Diarrhöe der Eingeborenen schien die Ansicht von einem tiefen Allgemeinleiden, einer lange vorbereiteten Ernährungsstörung, einer Atonie des Darms mit Verlust seiner Absorptionskraft am wahrscheinlichsten zu sein. Man sah gewissermassen einen *Circulus vitiosus* vor sich, der bei der Ueberlastung des Darmes mit massig eingeführten und scharf reizenden Speisen begann, dann zu einem mangelhaften Ersatz des verbrauchten Materials, einer ungenügenden Blutbildung führte, dadurch alle Organe und besonders auch die Verdauungswerkzeuge zu ungenügender Ernährung verurtheilte und durch die dabei stets gleichbleibende Ueberanstrengung derselben, das schliessliche Versagen, die schleunige dünnflüssige Entleerung der unbenützten Verdauungsstoffe in sich zurückkehrte. Bei den Europäern sollten Malariaeinflüsse den ersten Anlass zur Atonie des Darmes geben, um dann in ähnlicher Weise und oft noch schneller das Krankheitsbild der indischen Diarrhöe zu vollenden. Seit wenigen Jahren ist die Frage nach den ersten Ursachen der Krankheit in ein durchaus anderes Stadium getreten, nachdem zuerst NORMAND, später BIDRON u. A. einen deutlich charakterisirten Parasiten im Darminhalt und besonders in der Darmschleimhaut diarrhöisch zu Grunde gegangener Individuen auffanden. Das Thier wurde als länglicher, äusserst zarter, aalförmiger Organismus von weniger als $^1/_2$ Mm. Länge unter dem Namen *Anguillula stercoralis* beschrieben. Sein wirkliches Vorhandensein und häufiges Vorkommen ist mir nach eigener wiederholter Anschauung unzweifelhaft; trotzdem theile ich die Anschauung Derjenigen, welche in der Anguillula nicht die einzige Ursache der letalen Diarrhöen anerkennen wollen. Einmal fehlt dieselbe in vielen der schlimmsten Fälle (besonders bei Europäern) vollkommen, andererseits will man sie auch bereits in den Darmwänden plötzlich und ohne Diarrhöe verstorbener Eingeborener nachgewiesen haben. So scheint augenblicklich die vermittelnde Ansicht Derjenigen, welche den kleinen Parasiten als Ursache einer gefährlichen Reizung, aber doch nicht als alleinigen Grund des ganzen Leidens annehmen, die meisten Anhänger gewinnen zu wollen. Besonders hat man sich darauf berufen, dass Europäer, welche in einem frühen Stadium der Diarrhöe die Tropen schleunigst verlassen, auch ohne die specifisch gegen die Anguillula empfohlenen Mittel anzuwenden, vollkommen geheilt werden, oft bereits auf der Seereise. Auch ist es Thatsache, dass eine besonders vorsichtige Diät (der Ausschluss massiger Ingesta, vollkommene Abstinenz von Curry, nährende Flüssigkeiten, Bouillon, Milch, rohe Eier) zum Verschwindenmachen der fatalen Affection in den ersten Anfängen ebenfalls genügen. Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, dass bei Europäern, welche sich von vornherein oder bei einer Rückkehr nach Indien, das sie früher durch beginnende Diarrhöe zu verlassen genöthigt waren, sehr vorsichtig hielten, die Krankheit gewöhnlich nicht auftritt, was doch bei der rein parasitären Natur derselben nur äusserst schwer zu erklären wäre. — Die Anhänger der Anguillula-Hypothese haben einerseits Carbolsäure als desinficirendes Mittel (auch direct auf die Darmschleimhaut), andererseits Schwefelpräparate und Chinin mit Erfolg in Anwendung gezogen. Auch dem Araroba-Pulver und dem Calomel wurde eifrig das Wort geredet [speciell von GUBLER [9])], der an die Aerzte Brasiliens einen schwungvollen Appell richtete, mit dem ihnen so bequem zur Hand liegenden erstgenannten pflanzlichen Mittel ausgedehnte Versuche zu machen. — Eine ausführliche Darstellung der offenbar von Darmstörungen abhängigen, als „intertropicaler Hypohämie“ beschriebenen Kachexie der Tropenländer hat neuerdings DE SOUZA-VAS [10]) geliefert. Unter kritischer Verwerthung aller Entdeckungen über das *Anchylostoma duodenale* (DUBINI 1838, GRIESINGER 1852, WUCHERER 1866, SILVA LIMA, MARQUES DA CRUZ, SANTOS PEREIRA, LEROY

DE MERICOURT, SPENCER COBOLD, sucht er pathogenetisch die Einwirkung dieses Parasiten auf die Darmwände so klar zu legen, dass er an denselben Verdickung, Erweichung und multiple Geschwürsbildung erzeugt, dann eine tiefgreifende Blutdegeneration und zahlreiche mit dem Sympathicus in Zusammenhang zu bringende Störungen verursachen soll. Wie wahrscheinlich auch immer diese Theorien klingen, so gebieten uns doch gerade die neuesten Durchforschungen des Darmes und seiner Contenta auf Mikroparasiten die grösste Vorsicht. Berücksichtigt man die Mannigfaltigkeit der Formen, wie sie von NOTHNAGEL, dem Verfasser dieses Artikels u. A. regelmässig (oder doch im kaum krankhaft veränderten Darm) in unseren Breiten aufgefunden sind, so verlieren einige, wenn auch noch so charakteristische Formen (wie DAVAINE'S *Cercomonas intestinalis*, MALMSTEN'S *Paramecium coli*, ZUNKER'S *Trichomonas intestinalis* u. A.) entschieden die ihnen früher wohl beigelegte Bedeutung, ohne Weiteres die Ursachen verderblicher Diarrhöen vorstellen zu sollen. — Viel Verwirrung ist in diesem Capitel auch hervorgegangen durch Anwendung der Benennungen von Metamorphosen-Stadien auf neue Genera. Die viel gebrauchte Benennung Rhabditis hat als Metamorphosenform sowohl Beziehungen zur *Anguillula Ehbg.* als zur *Leptodera Duj.*, als zu den Peloderen und Leptoderen SCHNEIDER'S und der Familie *Anguillulides Claus.* Eine genaue Darlegung der Unterschiede von *Anguillula* (Rhabditis) *stercoralis* von BAVAY, der Rhabditis von DUJARDIN und der Pseudorhabditis von PERRONCITO ist kürzlich von dem Letzteren geliefert worden.[11])

Die Ruhr tritt als endemisches Leiden bestimmter Klimate da am häufigsten auf, wo der Charakter des tropischen Klimas sich am meisten ausspricht; mit steigender Breite wird die Krankheit immer milder und seltener, Ausdehnung und Heftigkeit der Epidemien geringer, und jenseits des 40. Grades kommen wirkliche Ruhr-Endemien kaum noch vor. Fragt man, welche klimatischen Eigenthümlichkeiten es speciell sind, an die das endemische und heftige Auftreten geknüpft ist, so darf nicht die absolut hohe Durchschnittstemperatur als für sich bestehendes Moment genannt werden. Singapore, als nächstliegendes Beispiel, bietet mit seiner Durchschnittstemperatur von 20 bis 21 Grad nur mässig heftige und nicht sehr zahlreiche Epidemien dar, während in erster Linie Saigon, dann aber viele weit nördlicher, respective jenseits des Aequators weit südlicher gelegene Bezirke (so Bengalen, Burmah, China, Sudan, — Java, Mauritius) die wüthendsten Verheerungen durch endemische Dysenterie zu erdulden haben. Es ist vielmehr einmal der Wechsel der Jahreszeiten, der das jedesmalige Anwachsen der Ruhrendemien bedingt; so tritt dasselbe für die Tropen zur Zeit des Aufhörens der Regenzeit und mit Beginn der kalten Saison; in nördlicher gelegenen Ruhrbezirken, so in den europäischen Italiens, Spaniens, des südlichen Frankreichs, der Donaufürstenthümer im Spätsommer und während des Herbstanfanges auf. Nach ANDRAL herrschen von 50 Ruhrepidemien

	im Sommer	Herbst	Winter	Frühling
Nach HIRSCH:	36	12	1	1
	37	10·4	1·2	1·6[12])

Tritt demnach die Krankheit nicht sowohl auf der Höhe der heissen Jahreszeit, sondern gegen Ende derselben mit beginnender kühlerer Witterung auf, so ist es gewiss berechtigt, in der Hitze nur ein prädisponirendes Moment, in stärkeren Temperaturschwankungen eine Gelegenheitsursache für das Entstehen von Ruhrepidemien zu finden. Es tritt durch die Summirung beider eine Störung im physiologischen Verhalten des Organismus ein, welche in einer heftigen Schwankung der correlativen Functionen der Hautexcretion und der Wasserausscheidung durch den Darm begründet ist, sich in einem Congestivzustande der Darmschleimhaut ausspricht, entweder als Darmcatarrh oder als ruhrartige Diarrhoe ihre Erscheinung macht. Die veranlassenden Momente sind bekannt genug. Aufsuchen der Abendkühle, Entblössen des Körpers gegen Zugluft, Zugängigkeit der *Wohnung für luftabkühlende* Ausdünstungsprocesse etc. Man wird sie nach den

über die Wohnung und Lebensweise vieler Tropenbewohner oft begründeten Bemerkungen leicht für jeden einzelnen Fall construiren können. Der Einfluss der gleichbleibenden Luftfeuchtigkeit ist ein geringer, derjenige der Bodenverhältnisse, sowohl nach Höhe und Tiefe als nach der Zusammensetzung fast ebenso unwesentlich. Der Feuchtigkeit des Bodens ist meistens eine übertriebene Würdigung zu Theil geworden, und auch in den Berichten über Saigon spielt dieselbe eine wesentliche Rolle. „Dysenterie und intermittirendes Fieber sind hier nur verschiedene Effecte einer Ursache: des Sumpfmiasmus. Beide erscheinen oft bei demselben Kranken; ist die eine beseitigt, verschwindet auch die andere." Auch HIRSCH hatte sich dieser Ansicht angeschlossen; spätere Untersuchungen führten darauf, dass Malaria- und Ruhrbezirke sehr verschieden sind, dass Ruhr keineswegs immer feuchte und Malaria-Gegenden heimsucht, sondern auch an hochgelegenen und trockenen Orten in häufigen Endemien zur Beobachtung kommt, während sie in vielen sumpfigen Fiebergegenden der Tropen fehlt. Es ist also wohl dem feuchten und sumpfigen Boden, sowie dem Malariagift kein specifischer Einfluss, sondern nur eine gewisse Bedeutung für die Gestalt und den Verlauf der Krankheit zuzuschreiben. — Dass die Blossstellung gegen alle Unbilden der Witterung, welche wir hinsichtlich vieler Tropenbewohner besonders hervorheben müssen, in ihrer Bedeutung von dem positiven Mangel jeder Hygiene bezüglich der Kleidung, von der fast nothwendig schädlichen Wirkung der oft schwer verdaulichen Ingesta auf den Darmcanal in ihrer Bedeutung als fatale Momente noch unterstützt wird, bedarf eben nur der Erwähnung. — Die Form, in welcher die tropische Ruhr auftritt, giebt uns keinen Anlass, die Eintheilung in gastrische, entzündliche, hämorrhagisch-ulceröse Formen der Ruhr zu wiederholen, sie zu rechtfertigen oder zu verwerfen. Es zeigt sich sehr klar in vielen berüchtigten Ruhrgegenden, dass diese Formen nur Ausdrücke eines durch mannigfache äussere und individuelle Momente in seinem Verlauf und seinen Erscheinungen modificirten Krankheitsprocesses sind. Auch die Besprechung der *„Dysenteria hepatica"* vermeiden wir absichtlich an dieser Stelle, da sie sich logischer an die Beschreibung der Leberkrankheiten anschliesst. — Will man für die tropische Ruhr besondere Charakteristica aufsuchen, so würde die Häufigkeit der Recidive und der hämorrhagischen Form, sowie die ausserordentliche Hartnäckigkeit zu nennen sein.

Race und Nationalität sind kein prädisponirendes Moment, noch ein Schutz gegen Dysenterie; im Gegentheil werden gerade Europäer, wie längst bekannt, von ihr befallen, die Neuangekommenen am häufigsten und intensivsten. Sie bildet eine der schwierigsten Aufgaben für die Acclimatisation. Dennoch dürfen wir hinsichtlich der Racenbetheiligung nicht unerwähnt lassen, dass die Eingebornen Indiens, Malayen, Javanesen und Chinesen, ebenso wie die verschiedenen Völkerschaften Vorderindiens in sehr erheblichem Masse der Erkrankung der Ruhr unterworfen sind. Für Cochinchina haben die französischen Militärärzte die Häufigkeit auf 50 Procent aller beobachteten Krankheiten geschätzt *(les dysentéries peuvent être évaluées pour moitié dans le nombre total des malades observés)*. Ueber das Mortalitätsverhältniss habe ich bestimmt formulirte Angaben weder schriftlich, noch durch mündliche Ermittlungen erhalten können. Die meisten der befragten Aerzte waren der Meinung, dass die von HIRSCH als grösste angenommene Sterblichkeit von 50 Procent noch erheblich übertroffen werde (sc. unter den Eingebornen.)

Eine eingehende Würdigung auch in Bezug auf die Aetiologie erfordert die Entwicklung verschiedener Leberzustände bei längerem Aufenthalt zwischen den Wendekreisen. Da diese Frage mit der Malariafrage (aber auch mit dem Thema der Acclimatisation und dem der Invalidität [13]) [14]) durch das Leben unter den Tropen) an vielen Punkten sich berührt, ja theilweise deckt, schien es durchaus im Interesse dieser zusammenhängenden Darstellung, auch räumlich diesem Abschnitt der „Tropenkrankheiten" die hervorragendste Berücksichtigung zu Theil werden zu lassen. Ferner prägt sich in dem Masse, in welchem sich die Zugewanderten

vor den Eingebornen gerade an den Affectionen der Leber betheiligen, ein scharfer Gegensatz in der relativen Bedeutung der einzelnen ursächlichen Factoren aus.

Ueber relativ häufiges Vorkommen von Fettleber unter den Eingebornen tropischer Gegenden, besonders in Folge schwerer, durch Malariakrankheit, chronische Ruhr etc. herbeigeführter Ernährungsstörungen liegen Berichte aus Indien, Cochinchina und Neu-Caledonien vor.

Leberentzündung mit Abscessbildung ist in den gemässigten Klimaten eine seltene Krankheit. Viele hier beschäftigte Aerzte und selbst Kliniker bekommen im Verlaufe vieljähriger Thätigkeit kaum sporadisch hin und wieder einen Fall zur Behandlung. Etwas häufiger kommen Fälle im südlichen Spanien und Portugal, Sicilien, den jonischen Inseln, Malta, der europäischen Türkei, Syrien, viel seltener wieder im südlichen Frankreich vor, so dass im Ganzen das Mittelmeer die Nordgrenze des endemischen Bezirks der suppurativen Hepatitis bildet. Innerhalb dieses letzteren ist bereits unter den Europäern Aegyptens die Krankheit ausserordentlich häufig, die Frequenz wächst in Ceylon, im indischen Archipel, in Burmah. Nach durchaus unwidersprochenen Nachrichten leiden in Indien durchschnittlich 10% der gesammten europäischen Truppen an Leberentzündung; in einzelnen Jahren betrug das Erkrankungsverhältniss ein Viertel der gesammten Morbidität. Auf der westlichen Hemisphäre ist sie viel seltener, relativ häufig noch in Chile und an den Küsten von Peru. — Neben diesen stets von Neuem bestätigten Angaben über die Verbreitung dürften folgende Ansichten über Anfänge, Symptome und anatomische Grundlagen den geringsten Widerspruch finden. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass eine der ersten Folgen, welche der Tausch eines gemässigten Klimas mit einem heissen für die europäische Körperconstitution nach sich zieht, eine vermehrte Gallensecretion ist, und dass diese vermehrte Leberthätigkeit gewöhnlich bald nach Ankunft des Europäers in den Tropen eintritt. Neben der verringerten Athemthätigkeit und der verminderten Urinsecretion, ja selbst neben der in ungeheurem Maasse gesteigerten Schweissabsonderung machen sich die Folgen dieser Polycholie dem aufmerksamen Beobachter deutlich. Zugleich mit stark gallig gefärbten, oft dunkelbraungrünen, diarrhoischen Stuhlentleerungen tritt eine schmerzhafte Auftreibung des rechten Hypochondriums, mindestens aber das Gefühl von Schwere, eine dauernde Mahnung daran, dass man überhaupt eine Leber hat, in den Vordergrund. Das Unterstützen der Lebergegend wird zum Bedürfniss, der Schmerz selbst sich sonst ganz gesund fühlender Individuen recht peinigend. Wie ein Halbgürtel zieht er sich (wie ich es wenigstens empfand) nach dem Essen als ein kurzes Gefühl der Spannung um den rechten Rippenrand hin. Später wird über belästigenden Druck während des Athmens, Spannung in der Milzregion, ziehenden Schmerz in der rechten Schulter, graubelegte Zunge, Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Abgeschlagenheit und Verfall der Kräfte geklagt. Alle diese Symptome stellen sich oft hintereinander in überraschend kurzer Zeit ein. Am lästigsten werden sie, wenn die, wie ich selbst versichern kann, noch wohlthuenden Diarrhoen mit Verstopfung abwechseln. — Aber nicht nur in diesen äusserlichen Symptomen ist der Zustand von Polycholie ausgeprägt, sondern er ist durch gute Beobachtungen anatomischerseits unzweifelhaft constatirt. Bei Europäern, die bald nach ihrer Ankunft in den Tropen irgend einer Krankheit zum Opfer fallen, zeigt sich eine enorm mit Secret überfüllte Gallenblase, eine Vergrösserung und Vertiefung des *Sulcus cysticus* im rechten Lappen. Aber auch die ganz ausserordentliche Hyperämie der Leber ist durch mehrere Facta bewiesen; klinisch durch die der Percussion und Palpation zugängliche, oft rapide Vergrösserung des Organs, von welcher wenige Europäer ganz verschont bleiben, und die ganz gewöhnlich ein Fünftel des Gesammtvolumens beträgt. Die Volumszunahme beschränkt sich fast ausschliesslich auf den *Lobus dexter*, der blutreicher als die anderen Lappen gefunden wird.[15]) Während im Stadium der Infarcirung (oder Gerinnung) noch [redacted] Rückgang, ja, wie man bemerkt haben will, ein förmliches Vernarben des

Herdes mit seiner intacten Umgebung möglich ist, zeigt bei Fortdauer der gegebenen ungünstigen Bedingungen der perfect gewordene sogenannte Abscess eine unwiderstehliche Tendenz, sich auszudehnen, einen ganz phänomenalen Umfang anzunehmen und sich mit enormen Mengen flüssiger Materie zu füllen. Die zottenartigen, flottirenden Ueberbleibsel der umgebenden Substanz zerfallen oder lösen sich auf, die Wand der nunmehrigen Höhle wird glatt, sie fliesst mit anderen zusammen, es bilden sich sinuöse, rosenkranzartige und andere unregelmässige Höhlensysteme: — der Leberabscess, wie man ihn auch auf europäischen Sectionstischen gefunden und genau beschrieben hat, ist fertig. Ob man nicht in vielen Fällen zur Erklärung der Massenhaftigkeit und der von blossen Zerfallsproducten, noch mehr aber von Eiter so sehr abweichenden Beschaffenheit des Inhalts die Production eines abnormen Lebersecrets zu Hilfe nehmen müsste, ist eine Frage, die bis jetzt leider zu selten aufgeworfen ist, um eine Antwort zu ermöglichen. — Wenn wir bis hierher und besonders auch noch in Bezug auf die Behandlung der Leberabscesse — durch Punction — in der Lage waren, wesentlich übereinstimmende Untersuchungsresultate Anderer reproduciren und unsere eigenen diesen beiordnen zu können, so betreten wir mit der Frage nach der speciellen Aetiologie der suppurativen Hepatitis ein Gebiet, auf welchem noch die widersprechendsten Ansichten ihre Vertretung finden. Die meiste Bestätigung unter allen in Betracht kommenden ursächlichen Momenten haben noch *a)* die Abhängigkeit der Leberabscesse von der Ernährungsweise und *b)* die überwiegende Theilnahme der europäischen Race gefunden; während *c)* die Beziehungen zur Haut- und Lungenthätigkeit, resp. der unmittelbare Einfluss der Hitze als solcher und *d)* die Zusammenhänge mit Dysenterie und Malaria noch der lebhaftesten Controverse ausgesetzt sind.

a) Schon im Normalzustande unterliegt der Blutgehalt der Leber einem steten Wechsel, vermittelt durch den Digestionsprocess. Der vermehrte Blutzufluss zur Schleimhaut des Magens und Darms, die lebhafte Resorptionsthätigkeit, welche beide nothwendige Begleiter des Verdauungsactes sind, steigern auch den Blutandrang zur Leber und veranlassen eine vorübergehende Schwellung der Drüse, welche durch die vermehrte Secretion und den gesteigerten Stoffumsatz in den Parenchymzellen wieder ausgeglichen wird. Diese Hyperämie überschreitet nicht selten die physiologischen Grenzen, wenn scharf irritirende Stoffe, wie Alkohol, Pfeffer, Senf, starker Kaffee, Pickles etc. in grösserer Menge aufgenommen werden. Am bekanntesten ist in dieser Hinsicht die Einwirkung der Spirituosen, welche in unserem Klima allmälig zur cirrhotischen Entartung, in heissen Gegenden zur Entwicklung der suppurativen Hepatitis führt. Diese Ansicht ist genügend gestützt durch die Thatsache, dass überall, wo neuerdings eine vernünftige Beschränkung hinsichtlich des Consums alkoholischer Getränke Seitens der Europäer stattgefunden hat, auch die Leberabscesse nachweisbar abgenommen haben; dass das weibliche Geschlecht, als den Spirituosen entsagend, auch gegen suppurative Hepatitis fast immun ist; dass, wo geistige Getränke sich Eingang unter den Farbigen verschafft haben, auch diese in erhöhter Zahl an der Erkrankung theilnehmen.[16])

b) Denn ursprünglich sind es die Europäer, welche eigentlich das Kranken-Material geliefert haben. Alle Beobachter sprechen sich übereinstimmend dahin aus, dass Hepatitis vorherrschend unter ihnen, sehr viel seltener unter Negern, am seltensten unter den asiatischen Volksstämmen beobachtet wird. Auf hundert daran erkrankte Europäer weisen manche Statistiken nur zwei, ja noch weniger Farbige auf. Es könnten nun die eben angeführten Umstände des häufigeren Alkoholmissbrauchs und der missverständlichen Beibehaltung einer allzu compacten, mehr noch einer stark reizenden Nahrung zur Erklärung dieses Verhältnisses genügend scheinen, wenn nicht einige Veränderungen in anderen Organen, in der Haut und den Lungen, die mit den Vorläufern der Leberentzündung gleichzeitig aufzutreten pflegen, die Aufmerksamkeit der Beobachter zwingend auf sich gelenkt hätten. — Mit der Ausbildung der Hyperämie nämlich oder doch wenigstens

gleichzeitig mit der Leberhypertrophie stellen sich bei dem in der Acclimatisation begriffenen Europäer Veränderungen des Hautcolorits ein. Das europäische Wangenroth geht bald verloren und wird durch ein schmutzig fahlgelbes oder mehr gelbbraunes Pigment ersetzt. Sogenannte Leberflecken, zuweilen von handbreitem Umfange, werden an verschiedenen Körperstellen zugleich, vorzugsweise auf dem Rücken, der Brust und den oberen Extremitäten sichtbar. Die ganze Hautoberfläche büsst nach und nach ihre weisse transparente Beschaffenheit ein, am meisten an den unbedeckten Stellen, am Gesicht und an den Händen. Je bestimmter jene Pigmentablagerung ausgesprochen ist, desto wohler sollen sich — nach einzelnen Beobachtern — die Individuen befinden, Andere bei denen sie ganz ausbleibt, sind am meisten zu Unterleibskrankheiten disponirt. Die Hypertrophie der Leber macht dabei, wenn vorsichtig gelebt wird, nur mässige Fortschritte, bleibt endlich stehen und ist als abgeschlossen zu betrachten. Der pigmentirte, in seinem Aussehen veränderte Europäer hat damit sein Acclimatisationsgleichgewicht erreicht. Bei einer nicht allzu lange aufgeschobenen Rückkehr nach Europa will man eine Herstellung des ursprünglichen Zustandes beobachtet haben: der fahlgelbe Teint macht wieder dem früheren frischen Aussehen Platz, die Chloasmen verschwinden, die Leber geht auf ihr früheres Volumen zurück.

c) Mussten schon diese Angaben mit einer gewissen Reserve recapitulirt werden, so ist eine solche in noch höherem Grade geboten, wo es sich um die Verhältnisse zwischen Leber- und Lungenfunctionen handelt, wie sie sich in den Tropen ausbilden und verändern sollen. *„La foie est le poumon des pays chauds“* ist in manchen französischen Schriften über klimatische Einflüsse geradezu als Axiom aufgestellt, und von den Negern als Lebermenschen im Gegensatz zu uns als Lungenmenschen, von einer „vicariirenden Beziehung zwischen Lungen und Leber“ hört man selbst sehr durchgebildete Reisende und Ethnologen sprechen. Es fehlt nicht an Versuchen, derartige schnell populär gewordene Anschauungen physiologisch zu begründen. Man hat darauf hingewiesen[16]), dass in heissen Ländern die Lungenexpansion eine geringere sei, als in kalten; dass die Lungenthätigkeit somit in den ersteren zur Ausscheidung der im Körper gebildeten Kohlensäure nicht genüge; dass die Leber als eine „Oxydationsstätte ersten Ranges“ den bei Verminderung der Athmungsthätigkeit rückständig bleibenden Theil der Verbrennungsarbeit mit übernehme; dass ihr endlich bei der erheblichen Herabsetzung der Muskelbewegung, wie sie durch übertrieben heisses Klima bedingt wird, auch noch die Ausscheidung der sonst durch die Muskelarbeit eliminirten Kohlensäuremengen zur Last fällt. Gerade wegen ihrer Beliebtheit und anscheinenden Sicherheit erfreuen sich diese Combinationen, deren exater Nachweis noch nicht geliefert ist — vielleicht auch kaum erbracht werden kann — sehr geringer Anerkennung seitens der Physiologie und experimentellen Pathologie: ein Umstand, der nicht wenige Autoren bewog, die Hitze als solche unter den ursächlichen Momenten der Tropen-Hepatitis zu streichen. So erklärte FRERICHS: „Es liegen Thatsachen vor, welche dafür sprechen, dass man, geleitet von der Ansicht, die Leber vicariire in hoher Temperatur für die Lunge, den Einfluss der Wärme überschätzte. HASPEL berichtet, dass im Jahre 1847, wo die Hitze in Oran eine ungewöhnliche Grösse erreichte, die Sümpfe austrockneten und die Quellen der Malaria versiegten, Leberabscesse nicht zu-, sondern erheblich abnahmen.“[17])

Wie wir bezüglich des häufigsten Leberparasiten auf den Artikel Distoma (Bd. V, pag. 415) verweisen dürfen, so sind auch die Beziehungen einer Reihe tropischer und subtropischer Krankheitszustände zu den Filarien bereits genügend erörtert (Bd. VII, pag. 201), um auf das dort Gesagte zu verweisen. Sehr ausführliche Darlegungen haben ferner die Beriberi als Tropenkrankheit (Bd. II, pag. 621), sowie die Lepra (Bd. XII, pag. 5) erfahren.

Es erübrigt demnach für unser Thema nur noch, eine Darstellung der tropischen Hautaffectionen zu geben und auf die bezüglichen Krankheiten des Nervensystems einen Blick zu werfen. Auch von den ersteren sind einige

wichtige Abschnitte bereits in Specialartikeln abgehandelt worden, so die Beulen (Delhi-Beule, Bd. V, pag. 143) verschiedene Ausschläge unter Endemische und epidemische Krankeiten (Bd. IV, pag. 238). Der Hitzausschlag der Europäer (Rother Hund, *Prikly heat, Lichen tropicus)* in Gestalt der stark juckenden rothen Papulae, eine der unmittelbarsten Einwirkungen der tropischen Hitze und der durch sie bedingten Hautreizung, ist eine vielfach lästige, aber nicht genügend bedeutungsvolle Affection, um eine Specialbeschreibung zu veranlassen. — In auffälliger Uebereinstimmung sprechen sich die meisten Beschreibungen über die Leichtigkeit aus, mit welcher in den Tropengegenden grosse Trennungen der Hautdecken — waren sie nun durch Bisse reissender Thiere, durch Verwundungen mittelst Waffen, durch chirurgische Eingriffe bedingt — unter geringen Schmerzen und minimalen Reactionserscheinungen zur Heilung gelangen.

Geradezu im Widerspruch scheinen aber mit diesen vielbestätigten Erfahrungen die Hergänge zu stehen, welche man an dem berüchtigten „Geschwür von Cochinchina" zu studiren Gelegenheit hat. Auch ein kurzer Aufenthalt unterbreitet uns in den Hospitälern eine so grosse Anzahl von Fällen dieses Uebels (die grösste Collection allerdings wurde mir in dem Pauper Hospital von Singapore vorgestellt) — und die Untersuchungsmethoden bezüglich der Hauptfragen sind so naheliegende und einfache, dass eine eigene Darstellung des Gegenstandes auch nach kurzer Beobachtungsfrist wohl gerechtfertigt erscheint. — Die französische Colonial-Literatur wimmelt von Darstellungen destruirender Geschwürsformen, welche unter den Tropen von den Militärärzten beobachtet und beschrieben wurden, meistens in ihren Dissertationen.[18]) Es ist neben dem *„Ulcère de Cochinchine"* von der „Wunde von Yemen," dem „Geschwür von Mozambique" die Rede, und es werden aus Cayenne, von Réunion und Neu-Caledonien die ausführlichsten Beschreibungen ähnlichen Inhalts veröffentlicht. Während einer der bedeutendsten Beobachter, Laure, dem zugleich Gelegenheit geboten war, die meisten dieser Geschwürsformen mit einander zu vergleichen, noch in der Form, der Contagiosität, der Immunität der Europäer Unterschiede feststellen zu sollen glaubt, fasst dagegen bereits Aude[19]) die unter so verschiedenen Namen bekannt gewordenen Affectionen unter dem Namen *„Phagedaenismus tropicus"* zusammen und bemüht sich (meiner Ansicht nach mit Erfolg) das Gemeinsame in ihnen nachzuweisen. — In ätiologischer Beziehung schliesst sich der Phagedänismus sehr enge an die Entstehung unserer Unterschenkelgeschwüre an; denn in ganz erdrückender Mehrzahl sind es die unteren Extremitäten, welche befallen werden. Bei diesem wie bei jenen unmerkliche Traumen als Anfang; bei den Anamiten wie bei unserem Taglöhner das schutzlose Exponiren der Unterschenkel und Füsse allen jenen bekannten Schädlichkeiten gegenüber; hier wie dort der Einfluss der aufrechten Stellung und der schwierigeren Circulationsverhältnisse. Es sind aber auf der anderen Seite nachweisbare Momente, welche die Gefahr in den Tropen vermehren, welche das *„Ghe hom"* (wie die Anamiten ihre Geschwüre selbst nennen) geradezu zu einer Volksplage, einer endemischen Krankheit machen. Vor Allem die in den ostasiatischen Stationen schon so oft wiedergefundene Torpidität im Gebiete der Empfindungsnerven, die sicher ganz ähnlich wie bei unseren auch nicht sehr feinfühligen Proletariern, aber in noch höherem Grade, die eben vollzogene Hautabschürfung und ihre nächsten Folgen der Aufmerksamkeit entzieht; dann die unglaubliche Unreinlichkeit der Cochinchinesen, ihre schwächliche Constitution neben der Feuchtigkeit und excessiven Hitze des Klimas. Bezüglich des constitutionellen Moments muss betont werden, dass an solchen Individuen, welche schwächenden Einflüssen ausgesetzt sind, oder deren Gesundheit durch tiefere constitutionelle Leiden jeder Art (chronische Hautkrankheiten, Malariacachexie, Syphilis) deterriorirt ist, sich das Geschwür am rapidesten in ein phagedänisches verwandelt. — Sein äusseres Aussehen ist sonach das denkbar mannigfaltigste, aber alle Exemplare tragen die Kennzeichen eines sich wiederholenden Typus: eine schmierigfetzige Beschaffenheit, braungraue oder schwarzgrünliche Farbe,

nicht scharfe, verwischte unregelmässige Ränder, die noch im weitesten Umfange von Krusten und Epidermisdefecten umgeben sind, einen zerklüfteten, höckrigen Grund, an dessen Bildung bald alle in kürzester Zeit blosgelegten Gewebe theilnehmen. Jedes einzelne Geschwür kann neben diesen Grundzügen, dem Vorgang der gesetzlosen Zerstörung entsprechend, ein anderes Bild zeigen: hier ist es fistulös, dort gleichmässig tiefgreifend; hier länglich und landkartenförmig, dort von circulärer Beschaffenheit; aus dem einen hängen Stücke von Fascien, sulziges Periost, Muskelfetzen heraus, das andere ist nach der Tiefe hin abgeschlossen durch den schwarzbraunen nekrotischen Knochen, bei einem dritten Exemplar lassen sich Haut und Muskeln wie ein verkohltes Stück Filz in weiter Ausdehnung abheben. Muskelatrophie, narbige Zusammenziehungen bilden oft die wunderlichsten Deformitäten; nach etwaiger Vernarbung gewähren Stümpfe der verschiedensten Formen, nicht weniger die hellen, rosigen Narben in der braunen Haut einen bizarren, überraschenden Anblick. Schwankungen in der Intensität des Verlaufes kommen wohl bei allen Fällen vor; an eine Vernarbung ist jedoch nur bei relativ guter Constitution zu denken. Bei irgend zerrütteter nimmt das Leiden ausnahmslos einen chronischen Verlauf und endigt durch weitreichende Zerstörungen, durch Pyämie oder durch ausgesprochensten Marasmus. — Man wird hiernach gern zugeben, dass die Verschiedenheiten, welche diese Geschwüre nicht blos an den einzelnen Orten ihres endemischen Vorherrschens, sondern eben hier auch unter den einzelnen Individuen erkennen lassen, von zahlreichen Momenten der Constitution und Race, von dem hygienischen Verhalten, von Witterungseinflüssen, von voraufgegangenen Krankheiten abhängig sind. Schwieriger sind die Fragen zu beantworten nach der Immunität der Europäer, nach den ätiologisch in Betracht kommenden Allgemeinerkrankungen und nach der infectiösen, resp. durch besondere Keime, Pilzsporen und dergleichen bedingten Entstehung des tropischen Phagedänismus. — Bezüglich des ersten Punktes muss nachdrücklich hervorgehoben werden, dass gegenüber den Versicherungen eines absoluten Freibleibens der Europäer sich nicht nur Zahlen über eine Theilnahme anderer Nationen finden, sondern dass sogar europäische Officiere von den Anfängen phagedänischer Geschwürsbildung ergriffen werden können. Eine meiner Quellen berechnet auf 100 Fälle von Cochinchinageschwür ausdrücklich 80% Anamiten, 15% Chinesen und 5% französische Soldaten und Matrosen; ein anderer Autor erzählt: „Ich habe einen eigenthümlichen Fall bei einem Officier der Armee gesehen. Das Geschwür war aus einem Mückenstich hervorgegangen; es wurde gleich vom Entstehen durch Ruhe behandelt, dann durch adstringirende Mittel, leichte Compression etc. Nach acht Tagen war so der ergriffene Schenkel am vorderen Theile vollständig geheilt.“ [19]) So hat diese Immunität — wie schon verdienter Weise durch Ausdehnung unserer Kenntnisse so unzählige andere — ihre Erledigung gefunden, resp. die relativ geringe Betheiligung der Europäer erklärt sich auf natürlichstem Wege durch besseren Schutz des Fusses, eine feinere Empfindungsfähigkeit und rechtzeitige Anwendung von Ruhe und der Verjauchung und Gangränescenz vorbeugender Mittel. — Die Beziehung zu Allgemeinerkrankungen glauben wir nicht in der Weise auffassen zu sollen, als wäre das Cochinchinageschwür etwa ein scorbutisches oder auf Malariainfection beruhendes, oder ein directer Ausdruck der Chloroanämie der Tropen. Jeder dieser Krankheitszustände mag zur Schwächung der Constitution und auf diesem Umwege zur Begünstigung des Phagedänismus führen; ihn als Ausdruck einer Diathese anzusehen, verbietet einfach die Erfahrung, dass das Geschwür auf der Basis aller dieser Erkrankungen und eben so häufig ohne irgend eine derselben vorkommen kann. Glücklicherweise hat die Frage nach der syphilitischen Grundlage unserer Affection niemals die Bedeutung erlangt, wie für eine Reihe anderer tropischer Hautaffectionen, z. B. für die Yaws; wenn auch gelegentlich wohl aufgeworfen, ist sie doch stets übereinstimmend negativ beantwortet worden. Mehr schienen eine Zeit lang die Versuche zu reussiren, welche den Phagedänismus der Tropen mit unserer *Gangraena nosocomialis* identificiren

wollten. Doch erklärt ausdrücklich BASSIGNOT:[126]) „Wenn zum anamitischen Geschwür Hospitalbrand tritt, haben alle Exemplare dasselbe Ansehen; der Tod erfolgt in den meisten Fällen, auch wenn amputirt wird"; — so dass also der Hospitalbrand noch als eine besondere und zufällige Complication des Cochinchinageschwürs dasteht. — Endlich verdiente ausführlicher, als wir es uns an dieser Stelle gestatten dürfen, die Frage nach der Entstehung durch specifische Keime discutirt zu werden. Von dem Momente an, in welchem die mikroskopischen Untersuchungen CARTER'S über die Pilze im Madurafuss[20]) die mykogene Aetiologie desselben über alle Zweifel erhoben, hat man nicht in der Hoffnung nachgelassen, auch in irgend einer Entwicklungsphase des tropischen Phagedänismus Sporen oder Keime aufzufinden, welche seine Entstehung erklären könnten. In dieser Beziehung erscheinen der Erwähnung werth die Versuche von LE DANTEC, welcher colossale Mengen von Bacillen im Eiter phagedänischer Fussgeschwüre fand, — von PETIT, welcher aus dem Secret phagedänischer Geschwüre Stäbchen auf verschiedenen Medien nach KOCH'scher Methode züchtete, — und die Heilerfolge von RAMING mittelst des Aufpflanzens von „Grafts" aus Froschhaut.

Ueber die Hautverletzungen durch Schlangenbiss, Spinnengift, Scorpionstiche etc. ist unter den betreffenden Spitzmarken abgehandelt worden. Die Hautverfärbungen tropischer Breiten, wie Chloasmen, das *Mal de pinto* (CARATÉ), der Anthrax und einige andere hierhergehörige sind zu genau an ganz begrenzte endemische Bezirke gebunden, um eine Aufzählung unter den allgemeinen Tropenkrankheiten zu rechtfertigen. Die ebenfalls ausführlich besprochene Elephantiasis (VI, pag. 134) andererseits dehnt ihre Verbreitungsbezirke weit über die Wendekreise aus.

Unter den Nervenaffectionen wurde früher dem Hitzschlag eine hervorragende Stelle unter den Tropenkrankheiten eingeräumt; nach moderner Auffassung (wie bereits gelegentlich der Würdigung der einzelnen Klimafactoren dargelegt wurde) mit Unrecht; auch dürfte er zur Zeit wohl einstimmig den Alterationen der Respirations- und Circulationsthätigkeit subsumirt werden. Die nervöse Reizbarkeit, welche alle Europäer jüngeren Lebensalters in den ersten Monaten eines tropischen Aufenthaltes zeigen, geht gewöhnlich sehr bald in einen verschieden hohen Grad von Torpor über, nicht selten auch in Hysterie (bei beiden Geschlechtern) weit weniger häufig in Geistesstörungen verschiedenster Kategorien. — Neuerdings sucht MOORE an den Krankheitserfahrungen in Ostindien nachzuweisen, dass „nervöse Temperamente" sehr bald dem tropischen Einfluss unterliegen und „sanguinische" sich unter demselben sehr bald in „biliöse" verwandeln (The Lancet, Januar 1885). Als endemisches Leiden gewisser tropisch und subtropisch gelegener Gegenden, sowohl der östlichen als der westlichen Hemisphäre wird *Tetanus traumaticus* und *idiopathicus* angetroffen. Die grösste Prävalenz zeigen für diese Tropenkrankheit die Länder Central-Amerikas, so Nicaragua, Guyana, die Antillen; auch für das häufige Vorkommen des Tetanus in Peru liegen Beobachtungen vor. Auf der östlichen Hemisphäre findet er sich in Senegambien, an der Gambia-, Gold- und Serra-Leone-Küste, auf den ostafrikanischen Inseln; für Ceylon, das Festland Vorderindiens und für Hinterindien ist er ebenfalls als nicht seltene Todesursache gefürchtet. Weit seltener kommt er an der Küste von Cochin und auf den Inseln des ostindischen Archipels vor. HIRSCH hat, was die genauere Aetiologie des idiopathischen und traumatischen Tetanus der Tropen anlangt, in schlagender Weise die principale Bedeutung des brüsquen Temperaturwechsels in Verbindung mit dem ungenügenden Schutz der Wohnungen, Kleider und Betteinrichtungen als Ursachen nachgewiesen. (Die Stellung des tropischen Tetanus zur Infection mittelst des Tetanus-Mikroben harrt noch der Erörterung). — Eine Darstellung der Schlafsucht tropischer Länder (Sleeping-Sickness der Neger) findet sich XVII, pag. 589.

Zum Schluss mag auf eine Auswahl von Literaturerzeugnissen hingewiesen sein, welche sich neuerdings und an der Hand moderner hygienischer

Grundsätze mit der Vorbeugung der Tropenkrankheiten befassen.[21]) Specielle Berücksichtigung verdienen in diesem Punkt gewisse diätetische Vorschriften[22]), die sich zum grösseren Theil aus den obigen ätiologischen Erwägungen bereits ergaben, und die Grundsätze über die Anlage von Krankenhäusern und Sanatorien in den Tropen.[23]) Doch wird bei tiefgreifenden und zur Chronicität neigenden Auffälligkeiten der Europäer das beste Regime stets in der möglichst beschleunigten Rückkehr in heimische Verhältnisse zu finden sein.

Literatur: Mehrfach benutzt: Jacob Lind's Versuch über die Krankh. etc. Aus dem Englischen übersetzt. Riga und Leipzig 1773. — Nicolas Fontana, Bemerkungen über die Krankheiten etc. Aus dem Italienischen. Stendal 1790. — R. Shannon, *Practical observations on the operation and effects of certain medicines etc.* London 1794. — Th. Clark, *Observations on the nature and cure of fevers and of diseases of the west and east Indies etc.* Edinburgh 1801. — Colin Chisholm, *A manual of the climate and diseases of tropical countries etc.* London 1822. — Moritz Hasper, Ueber die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer, durch die medicinische Topographie jener Länder erläutert etc. Leipzig 1831. — A. F. Dutrouleau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds (régions tropicales), climatologie, maladies endémiques.* Paris 1861. — A. Hirsch, Handbuch der historisch-geograph. Pathologie. Stuttgart. I. Aufl. 1860—1864. II. Aufl. 1881—1884. — Lombard, *Climatologie médicale.* 4 Theile nebst Atlas. Paris 1877—1880. — John Sullivan, *The endemic diseases of Tropical climates with their treatment.* London 1877. — A. Wernich, Geograph.-med. Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. — James Johnson, *The influence of tropical climates etc.* London 1815. — Léon Colin, *Traité des maladies épidémiques.* Paris 1879. — Van Overbeck de Meyer, *De la colonisation européenne dans les pays chauds.* Revue d'hygiène et de pol. sanit. T. V. — Corre, *Traité clinique des pays chauds.* Paris 1887. — Für Einzelheiten nachzuschlagen: [1]) N. Fontana, Bemerkungen über die Krankheiten, womit die Europäer in warmen Himmelsstrichen und auf langen Seereisen befallen werden. Stendal 1790. — [2]) Vergl. Lombard, *Climatologie méd.* Tafeln zum I. Bande. — [3]) Des Verf.'s Artikel Klima in Eulenberg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. II. pag. 212 ff. — [4]) Hirsch, Handb. der hist.-geograph. Path. II. Aufl., I, pag. 177. — [5]) Shannon, *Pract. observations etc.* (s. o.), pag. 27—463. — [6]) Sullivan, *The endemic diseases etc.*, pag. 121 ff. — [7]) A. Hirsch, Handbuch etc. II. Aufl., I, pag. 440. — [8]) Van der Burg, Indische Spruw *(Aphthae tropicae).* Eene Monographie, Geneeskundig Tijdschr. voor Nederlandsch-Indie. Nieuwe Serie X. A. 1. — [9]) Gubler, *Sur le rôle toxique etc.* Journ. de thér. 1879, Nr. 24. — [10]) H. C. Souza-Vas, *Sur la nature parasitaire de l'hypoémie intertropicale et sur l'indication rationelle des antihelmintiques dans la cure de cette maladie.* Journ. de thérap. 1879. 22—24. — [11]) Perroncito, Journ. de l'anatomie et de physiol. Nvbr.— Dcbr. 1881. — [12]) A. Hirsch, Handbuch etc. I. Aufl., II, pag. 224. — [13]) Da Luz, A. Carmeiro Ribeiro, *De l'hypohémie intertropicale.* Arch. de méd. nav. 1883. — [14]) Maurel, *Hematimétrie normale et pathologique des pays chauds.* Arch. de méd. nav. 1884, 1885. — [15]) Wernich, Geograph.-med. Studien, pag. 327.— [16]) Sachs, Ueber die Hepatitis der heissen Länder. Sep.-Abdr. aus dem Archiv für klin. Chir. Berlin 1876. — [17]) Frerichs, Leberkrankheiten. — [18]) Bassignot, *D'Ulcère de Cochinchine.* Paris 1864. Eugène-Mathieu Jean, *Quelques considérations etc.* Paris 1863. Pr. E. Ollivier, *Observations faites en Algérie, Chine et Cochinchine etc.* Paris 1864. J. Ch. Duteuil, *Quelques notes médicales etc.* Paris 1864 und viele andere, so auch die Referate des medicinischen Jahresberichtes von Virchow und Hirsch. — [19]) Aude, *Essai sur le phagédaenisme dans la zone tropicale.* Paris 1865. — [20]) Vergl. die kritische Erörterung von A. Hirsch in Virchow's Archiv. XXVII. — [21]) Nielly, *Hygiène des Européens dans les pays intertropicaux.* Arch. de méd. nav. 1883. — [22]) C. W. Maclean, *Diseases of tropical climates.* London and New-York 1887. — [23]) Daubler, Ueber die Wirkungen des Tropenklimas etc. etc. und über die Errichtung von Krankenhäusern in Tropenländern. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 21.

Wernich.

Tropfen *(guttae)*, als Arzneiform, cf. Mixtur, XIII, pag. 359.

Trophoneurosen = Ernährungsstörungen nervösen Ursprunges (von τροφή = Nahrung, *Neurosis* = Nervenleiden). Dieser Ausdruck ist, wenn nicht von Romberg zuerst gebraucht, so doch durch seine Eintheilung der Nervenkrankheiten in Sensibilitäts-, Motilitäts-, Logo- und Trophoneurosen populär geworden, wiewohl die beiden letzten Kategorien in seinem Lehrbuche nicht behandelt worden sind und eine engere Unterscheidung zwischen Angio- und Trophoneurosen nie von ihm versucht wurde. Als Grundlage der Trophoneurosen wurde von Samuel unter Zusammenstellung der gesammten in Betracht kommenden Thatsachen und

unter Nachweis der Unzulänglichkeit der Gefässnerven zu ihrer Erklärung, die Existenz einer besonderen Nervengattung unter der Bezeichnung „trophische Nerven“ aufgestellt. Seitdem hat sich der Ausdruck „trophisch“ verengt. Ursprünglich von weit allgemeinerer Bedeutung, ist dies Wort allmälig mehr und mehr und in allen Sprachen *(troubles trophiques, trophic disturbances)* für die jenigen Ernährungsstörungen reservirt worden, bei denen Nerveneinfluss nachweisbar oder suspect ist.

Alle Ernährung ist an sich zunächst eine Function der Zellen. Die Zellen oder Protoplasmen (cf. XVI, pag. 68) sind die letzten organischen Elemente, die letzten selbständigen Einheiten, die kleinsten Bausteine und Bauhütten zugleich, die den Organismus bilden und ihn erhalten. Sie sind es, die auf Molekulardistanz aus der umspülenden Ernährungsflüssigkeit direct und mittelbar aus den Blutgefässen, das Material zur Ernährung nach den ihnen eigenen Affinitäten an sich ziehen, um es zum Unterhalt der Arbeit, wie als Wachsthumsmaterial zu verwerthen. Auch scheiden sie die verbrauchten Stoffe wieder aus. Doch hat diese Selbsternährung der Zellen ihre Bedingungen und ihre Triebfedern und bietet daher die mannigfaltigsten Modificationen dar. Es giebt Zellen, ja ganze Organismen, welche lange Zeit ohne Stoffwechsel ihre Existenz zu fristen vermögen, deren Ernährung indess ruht, während bei Zufuhr von Wasser und Wärme alsbald in den bis dahin scheinbar leblosen Zellen Ernährung und Thätigkeit wieder neu beginnen; andere gehen unter gleichen Umständen bald zu Grunde. Ganze Gruppen giebt es, die bei geeigneter Nährflüssigkeit und mittlerer Temperatur in die üppigste Proliferation, in eine wahre Vermehrung in perpetuum zu gerathen vermögen, vorausgesetzt, dass für Abfuhr der giftigen Excretionsproducte hinreichend gesorgt ist. Diesen stehen solche entgegen, denen von einem bestimmten Stadium ihres Lebens ab überhaupt die Theilungsfähigkeit abgeht, wie den Ganglienzellen. Für die niedere Zellenwelt sind es äussere Reize, welche die Wachsthumsenergie der Zellen zu wecken und zu unterhalten besonders geeignet sind. Die Ernährungsfunction der Zellen wird aber nicht in der ganzen Zellenwelt in gleicher Weise geweckt. Licht, Wärme, Elektricität, vortrefflich geeignete Triebfedern für die Pflanzen zu ihrer äusseren Entfaltung, spielen für das Wachsthum der höheren Thierwelt eine geringe Rolle. Sind nun hier die Zellen autonom? Oder sind hier, gemäss der inneren Entfaltung des Thierleibes, die äusseren Triebfedern durch innere ersetzt? Gehen von den Nervencentren, den grossen Mittelpunkten für die Aufnahme äusserer Reize in der höher organisirten Thierwelt, Erregungen zu den verschiedenen Zellengruppen, welche die Intensität des Zellenwachsthums anregen, die Gemeinsamkeit der histogenetischen Energie aller Zellen eines Gewebes, mehrerer Gewebe eines Organes, selbst paariger Organe unterhalten? (cf. Bilateralismus, II, pag. 681).

Ueber diese Frage können nur die Erfahrungen entscheiden, die an den höheren Thieren selbst gemacht werden. Es gäbe keine falschere Analogie, als die, vorauszusetzen, weil Bacterien in geeigneter Temperatur und Nährlösung *ad infinitum* wachsen, dass unter gleichen Umständen auch alle anderen Zellenarten wachsen müssen autonom, ohne alle weiteren Impulse. Von Eiern und Samenfäden, die durch ihre Vereinigung den Impuls zur grösstmöglichsten und mannigfaltigsten Wachsthumsleistung erfahren, ist es bekannt, dass sie, wie sehr sie auch sonst als Zellen höchster Leistungsfähigkeit anzuerkennen sind, isolirt von einander die Fähigkeit nicht besitzen, zu wachsen und sich immer weiter zu vermehren, ja nicht einmal die, selbständig längere Zeit am Leben zu bleiben. Stellt es sich beim Menschen nun beispielsweise heraus, dass kein peripherer Nerv sich in seiner Integrität erhalten kann ohne Verbindung mit seinem Ganglion, oder zeigt es sich, dass die Zellen der Muskelprimitivfasern als solche untergehen, wenn sie dem Nerveneinfluss entzogen sind, so giebt es keine von den Bacterien oder den Pflanzen oder der niederen Thierwelt hergeholte Analogie, die gegen diese Beobachtungen aufkommen könnte. Die Frage über die Organisationseinrichtungen der höheren Thierwelt

kann definitiv durch keine Analogie von der Pflanzen- oder niederen Thierwelt aus, sie kann nur an der höheren Thierwelt gelöst werden, ja viele Fragen über die Organisation des Menschen endgiltig nur am Menschen selbst. Gewiss sind jedoch zwischen Menschen und höheren Thieren die Analogien weit zahlreicher und enger, doch bleiben auch hier noch gewisse Differenzen, die gerade für das Nervensystem von grösster Bedeutung sind und der Beobachtung des kranken Menschen ihr selbständiges Recht sichern.

Das Material für die Trophoneurosen stammt in quantitativ grösserer Menge vom Krankenbett als vom Experiment her. Dies ist eine unbestreitbare, oft bedauerte Thatsache. Unzweifelhaft würden mit der Zunahme beweiskräftiger Experimente manche Unsicherheiten schwinden und fester Grund würde auch vielfach da gelegt werden können, wo jetzt noch mehrdeutige Beobachtungen in Frage stehen. In dieser, wie in jeder anderen naturwissenschaftlichen Frage würde das Experiment vermöge seiner Sicherheit in der willkürlichen Wiederholung und Modification der Vorgänge die Bedingungen derselben und ihren Grund schärfer zu lehren im Stande sein. Die Bemühung um exacte Versuche darf daher durchaus nicht nachlassen. Doch ist die Zahl der unzweideutigen Versuche auch jetzt keineswegs so gering, wie dies vielfach dargestellt wird. Nur wird man der Natur der Dinge nach keine den BELL'schen Versuchen an rascher Schlagkraft gleichkommenden Experimente erwarten dürfen. Veränderungen des Gefühls und der Bewegung, auch die der Gefässfülle und Secretion sind augenfällig und lassen sich sofort constatiren. Die Ernährung aber ist, von den Secretionsvorgängen abgesehen, kein rascher Act. Bei Zunahme oder Abnahme derselben handelt es sich um ein Plus oder Minus, welches meist zur evidenten Sichtbarkeit oder Messbarkeit einer Summirung durch längere Zeiträume bedarf. Entzündungsprocesse werden wohl rascher, doch auch nur selten unmittelbar evident. Je mehr Zeit aber zwischen einem Vorgang und dem anderen vergeht, desto unsicherer wird das Abhängigkeitsverhältniss, desto weniger lässt sich die Intervention anderer Momente mit absoluter Gewissheit ausschliessen Diese Art von rascher Schlagkraft aber können Ernährungsversuche nie erreichen. Die einzelnen Vorgänge in den Organismen wollen und müssen aber mit dem Maassstabe gemessen werden, der ihnen zukommt und nicht mit dem Maasse, das anderen zukommt. Vor Irrthümern muss, soweit die Singularität der Erscheinungen nicht schon vor ihnen bewahrt, die Stetigkeit der Resultate schützen. Dazu kommt ein entscheidender Umstand. Wir haben bisher kein experimentelles Mittel, um eine volle Enervation herbeizuführen. Was wir Neuroparalyse nennen, ist nichts als Lostrennung der Nerven von ihren cerebrospinalen oder grösseren peripheren Ganglienmassen. Wir kennen aber schon grössere und kleinere Gangliengruppen innerhalb des Herzens, Darmes, Uterus, also rein locale intraparenchymatöse Centren, die automatisch fungiren, von den grossen nervösen Centralorganen aus nur beeinflusst, nicht beherrscht werden. Wie wenn es auch in anderen Organen solche trophische Ganglien gäbe, längs den Blutgefässen hingestreut, locale Beherrscher der Ernährung, durch centrale Fäden verbunden, doch nicht regiert? Eine mechanische Trennung derartiger intraparenchymatöser Centren vom Parenchym ist unmöglich, eine toxische Lähmung derselben wäre wohl denkbar, ist jedoch noch nicht gefunden.

Doch liegt es in der Natur des Gegenstandes, dass der klinischen Beobachtung in dieser Materie stets eine hohe Wichtigkeit gesichert bleiben muss. Alle Organisationsdifferenzen zwischen Menschen und höherer Thierwelt kommen hierfür in Betracht. Schon der Bau und die Function der oberen Extremitäten ist von Bedeutung. Bei unseren Experimental-Thieren sind sie zumeist, von den Vögeln abgesehen, zum Gehen unentbehrlich, bei Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind unwillkürliche Selbstverletzungen daher um so weniger vermeidbar, als das Thier die dazu nöthige Ueberlegung nicht anzuwenden vermag *Beim Menschen dienen* die oberen Extremitäten aber Functionen, die zeitweise

gänzlich ruhen können. Und auch die bei allen Thierarten unvermeidlichen Selbstbeschädigungen versteht der Mensch sorglich zu verhüten. Weiter muss die Nacktheit der menschlichen Haut gegenüber der Bedeckung der Thierhaut mit Haaren und Federn die mannigfachsten Differenzen in Blutcirculation, Ernährung, Wärmeregulation und Innervation zur Folge haben. Die nackte Haut bedarf viel feinerer und prompterer Regulationsvorgänge als die bedeckte und besitzt sie. Dass auf der nackten menschlichen Haut auch die leisesten Ernährungsstörungen schon sichtbare Spuren hinterlassen, ist zwar nur ein äusserer, doch für die bessere Erkenntniss nichtsdestoweniger sehr wichtiger Umstand. Endlich die Differenzen in der Organisation des Nervensystems, die wir viel zu einseitig geneigt sind als lediglich auf das Gehirn beschränkt anzusehen, während die Verschiedenheit des Gehirnbaues gar nicht ohne die breite Basis einer grösseren Reizbarkeit des Nervensystems und ohne anderweitige Anpassungen desselben denkbar ist. Ueber all dem steht nun noch die Vernunft des Menschen mit der unersetzlichen Aufmerksamkeit, Vorsicht und Obhut, mit der er über seinen Körper wacht, während die Unvernunft des Thieres die Correctheit der beobachteten Ernährungsstörungen durch zugefügte Selbstverletzungen schädigt. Solche Vorzüge besitzen bereits die Verwundungen des Menschen vor denjenigen intendirten Verwundungen der Thiere, die wir bei unseren Experimenten setzen.

Zu diesen Vorzügen des Menschen vor dem Thiere als Beobachtungsobject nach Verwundungen gesellen sich nun weitere nicht zu unterschätzende Vorzüge der Krankenbeobachtung überhaupt. Nicht jede Stelle des Körpers ist dem Versuche zugänglich, sehr viele, soweit überhaupt, nur unter erheblichen Nebenverletzungen. Erkranken und isolirt erkranken kann hingegen jedes einzelne Ganglion, jede Nervenprimitivfaser inmitten eines gesunden Nervenbündels. Ebenso vermag die Krankheit eine totale Lähmung aller Nerven eines Theiles vom Ganglion bis zum äussersten Nervenende complet und plötzlich hervorzubringen. Kein Experiment kann aber bis jetzt solch eine volle Enervation herbeiführen. Noch überlegener ist die Nervenreizung durch Krankheit in Mannigfaltigkeit, Dauer und Stärke Allem, was wir hier experimentell zu leisten vermögen. Rechnen wir dazu, dass durch das Bewusstsein beim Menschen auch die leisesten subjectiven Veränderungen zur Geltung kommen, so sehen wir, dass die klinische Pathologie des Nervensystems in allen Gebieten unendlich viel reichhaltiger sein muss, als die experimentelle an Thieren sein kann. Lassen sich auch die Erfahrungen der klinischen Pathologie nicht nach Belieben häufen, so lässt doch die sorgfältige Sammlung eine Serie von Krankenbildern erkennen, die in Constanz, Eigenthümlichkeit und Succession der Erscheinungen den Experimenten an Sicherheit gleichkommen und den Vorzug unmittelbarer Brauchbarkeit ohne jeden Analogiebeweis für sich haben.

So hat denn die Lehre von den trophischen Nerven der Krankenbeobachtung viel zu danken. Diese Doctrin hat ihren Dank dadurch erstattet, dass sie sich sogleich als weittragendes Forschungsprincip für die verschiedensten Disciplinen der Medicin erwiesen hat. Nicht nur für die Neuropathologie selbst, sondern auch für Dermatopathologie, Ophthalmologie, Helkologie haben sich die trophischen Nerven als ein ätiologisches Moment ersten Ranges bereits Anerkennung zu verschaffen gewusst.

Man könnte geneigt sein, die Frage über den Nerveneinfluss auf die Ernährung durch die neueren Transplantationsversuche bereits nach einer Richtung wenigstens für entschieden anzusehen. Dieselben haben als Gesammtresultat ergeben, dass kleine Gewebsstücke der Haut, des Bindegewebes, des Periosts und Knorpels abgelöst und transplantirt desto leichter fortwachsen, je jünger sie sind. Volle Stabilität haben auch diese nur in seltenen Fällen gezeigt, meist unterlagen sie der rückschreitenden Metamorphose. Bei höher organisirten Geweben, dem Muskelgewebe, dem Nervengewebe, dem Gewebe der Drüsen, der höheren Sinnesorgane gelang die Transplantation aber überhaupt nie. Diese

Beobachtungen könnte man als präjudiciell für unsere Fragen insoweit betrachten, als nachweisbar Gewebstheile fortwachsen, die zeitweilig vom Gefäss- und Nervensystem losgelöst sind. Indess Niemand weiss, wie lange die hier in Betracht kommende Innervation in transplantirten Stücken etwa fortdauert, vor Allem, wie rasch sich die Nervenverbindung gleich der Gefässverbindung wieder herstellt. Die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Empfindung in abgehauenen Stücken von Fingern, Ohren, Nase käme hier in Betracht. Immer erscheinen danach die höher organisirten Gewebe dem trophischen Nerveneinfluss absolut unterthan. Die Summe der nervösen Einflüsse auf die Ernährung aber gar aus derartigen Beobachtungen erschliessen zu wollen, ist um so weniger angänglich, als Potenzen, die für die Existenz eines Theiles entbehrlich erscheinen, wenn vorhanden, dennoch hervorragenden Einfluss auszuüben vermögen. Auch ist der Ernährungseinfluss der Nerven auf die Zellen nur ein Impuls mehr für deren Ernährung, ist aber nie als absoluter Herrscher derselben gedacht worden. Nie wurde behauptet, dass die Zellen ohne Nerven nicht leben können; sie leben nur auf die Dauer schwächer.

Das Gesammtmaterial, das für die Frage des Nerveneinflusses auf die Ernährung in Betracht kommt, wird gebildet aus solchen Ernährungsstörungen, die nach experimentellen Nervenverletzungen, oder so häufig vereint mit und nach Nervenaffectionen vorkommen, dass die Regelmässigkeit des Zusammentreffens den Zufall ausschliesst. Ferner aus solchen, die uni- oder bilateral auf bestimmte Nervengebiete beschränkt auftreten. Die Concurrenz der Nervengebiete mit den Gefässgebieten lässt sich insoweit fernhalten, als nicht überall beiderlei Gebiete identisch sind, und als isolirte Störungen der arteriellen Blutbahn durch Collateralkreislauf sehr leicht und rasch ausgleichbar sind. Weiter aus solchen, die an entfernten Stellen auftreten, auf dem Wege der Exclusion aber auf Nerveneinfluss, eventuell auf reflectorischen Nerveneinfluss zurückzuführen sind. Einen sehr geringen Antheil bilden diejenigen Ernährungsstörungen, die nach Beseitigung von Nervenleiden ihrerseits heilen. Zu den Trophoneurosen gehören aber alle diejenigen Nutritionsstörungen natürlich nicht, die durch Progression der Entzündung, Inactivität, Anästhesie, entstanden sind, auch die reinen Angioneurosen nicht, für die vasomotorische Einflüsse ausreichen. Das Material, mit dem wir nach dieser Abgrenzung zu thun haben, ist noch immer ungleichwerthig, das eine normativ und entscheidend, das andere erweiternd und bestätigend; auch darf es an solchem nicht fehlen, das nur die Weite des Gesichtskreises anzudeuten hat, der hier in Betracht kommt. —

Es hiesse die Natur der Anatomie verkennen, wenn man von ihr für unsere Frage Beistand oder Widerstand erwarten wollte. Die Anatomie hat weder den BELL'schen Lehrsatz, noch die Secretionsnerven entdecken können, und nun man sie kennt, vermag sie morphologische Unterschiede zwischen den verschiedenen Nervengattungen nicht aufzuweisen. Für die Benutzung der pathologischen Anatomie gelten alle für die Neuropathologie massgebenden Gesichtspunkte.

Entwicklungsgeschichtlich lehnt sich diese Ueberordnung des Nervensystems an die bekannte Erscheinung an, dass vor aller weiterer Differenzirung eine Stelle des späteren Ectoderms, der Primitivstreifen als Centralstelle bezeichnet wird, um welche sich alle paarigen Organe symmetrisch gruppiren; die Nervenbildung folgt der Organbildung unmittelbar und in den fertigen Organen enthalten alle Gewebe, auch die Epithelstrata der Haut und der Drüsen Nervenendigungen (RINDFLEISCH, VIRCHOW'S Archiv, 1883, Bd. XCIV, pag. 481).

Das Material stellen wir zu drei Gruppen zusammen: *a)* Neurotische Agenesien und Atrophien, *b)* Neurotische Hypertrophien, *c)* Neurotische Dystrophien (Entzündung, Brand etc.). Die vergleichende Zusammenstellung analoger Vorgänge in den verschiedensten Organen ist am ehesten geeignet, ein Problem zu seiner Lösung zu bringen, welches zu den schwersten und einschneidendsten der Anthropologie nicht nur, sondern der gesammten Biologie gehört.

A. Neurotische Agenesien und Atrophien.

Agenesie des Rückenmarks mit Agenesie der Musculatur im Bereich der Atelomyelie (der Unvollständigkeit oder des Mangels des Rückenmarks). In dieser Beziehung existirt eine Beobachtung ersten Ranges, die, wiewohl sie von ERNST HEINRICH WEBER an hervorragender Stelle (MÜLLER'S Archiv. 1851, pag. 517) publicirt wurde, nahezu vergessen worden ist. Bei einem reifen neugeborenen Kalbe zeigte es sich, dass das Gehirn und der in den Halswirbeln liegende Theil des Rückenmarks von normaler Grösse und Bildung war, dass das Rückenmark aber am ersten Brustwirbel aufhörte, dass der zweite Brustwirbel nur einen Fortsatz der *Dura mater* einschloss, der dritte nur noch einen soliden unregelmässigen Knochen bildete, und dass von da ab die ganze übrige Wirbelsäule fehlte. Dem entsprechend waren nur acht Halsnerven und ein Rückennerv vorhanden, alle andern Nerven fehlten gänzlich, d. h. nicht nur an ihren Ursprüngen, sondern auch in den Theilen des Körpers, zu denen sie sich hätten begeben sollen. Die Theile, zu denen sich die völlig regelmässigen Gehirnnerven und die acht Halsnerven begaben, also Kopf mit Augen, Ohren, ferner Hals und Vorderbeine waren vollkommen gebildet. Am Becken, an den Hinterbeinen, am untern Theile des Bauches aber fehlten Nerven und animale Muskelfasern gänzlich, wiewohl auch hier der Pelz regelmässig gebildet, die Hufe entwickelt war, auch die Knochen so ziemlich ihre gewöhnliche Länge und Dicke hatten, endlich Zellgewebe, Fett, Arterien, Venen, Lymphdrüsen vorhanden waren. Die Beine waren nur kleiner als normal. Die präparirten Sehnen gingen von den Knochen aus, denen die Muskeln angehören sollten, endigten in sehnigen Häuten, an der Stelle der Muskellamellen waren Fettlamellen vorhanden. Haarwurzeln, Haarbälge, Haardrüsen und die Schweissdrüsen waren sichtbar; ob die Hautwärzchen ganz so wie in der Norm gebildet waren, wagen wir nicht zu entscheiden. Dass während die Blutgefässstämme in den Hinterbeinen entwickelt waren und daselbst Lymphdrüsen und also auch Lymphgefässe gefunden wurden, die neben diesen Blutgefässen sich verbreitenden animalen Nerven ganz fehlten, und dass die Sehnen der Muskeln existiren, die Muskelfasern dagegen, welche den Raum zwischen ihnen ausfüllen sollen, fehlen, ist eine Erscheinung, die in hohem Grade die Aufmerksamkeit der Physiologen verdient. Man muss schliessen, sagt E. H. WEBER pag. 556, dass die animalen Muskelnerven in einem viel genaueren und engeren Zusammenhang mit den animalen Muskelfasern stehen, als die animalen Nerven mit jenen anderen Theilen sich befinden.

In demselben Aufsatz werden noch zwei ältere analoge Beobachtungen von ALESSANDRINI in Bologna erwähnt, deren wesentlicher Inhalt schon aus dem Titel hervorgeht: *An quinam nervi conferant ad evolutionem et incrementum systematis muscularis* 1834. In der ersten Beobachtung bei einem neugeborenen Kalbe fehlten Wirbelsäule und Rückenmark vom zehnten Rückenwirbel ab, und in allen Theilen, zu denen keine Rückenmarksnerven gelangten, fehlten auch die willkürlichen Muskeln gänzlich. Am hinteren Theile des Kalbes, von seiner Mitte an, war keine Spur einer Muskelfaser zu finden, sondern nur Fett, aponeurotische Ausbreitungen, Knochengewebe, Bänder, Blutgefässe. ALESSANDRINI sah, dass am Bauche nur diejenigen Portionen der Muskeln sichtbar waren und roth gefunden wurden, welche noch von den Rückgratsnerven Fäden erhielten, und dass an den Stellen, wo die Nerven fehlten, die Muskeln sogleich verschwanden. Er glaubt, dass vor ihm noch Niemand bemerkt hat, dass in allen Theilen, zu welchen keine Rückenmarksnerven gelangen, auch die willkürlichen Muskeln gänzlich fehlen. — In der zweiten ALESSANDRINI-schen Beobachtung eines neugeborenen reifen Schweines war der vordere Theil der *Medulla spinalis* regelmässig gebildet, endigte aber dann vom zweiten bis fünften Rückenwirbel in einen Markkegel, dessen abgerundetes Ende dicht unter dem Ursprung des dreizehnten Spinalnerven lag. Es fehlten nun die übrigen Rückenwirbel, die Lendenwirbel und die Kreuzwirbel und dem entsprechend überall

das Rückenmark. Erst zwischen den Sitzbeinen des Schwanzes in dem Canale der vier ersten Wirbel desselben lag wieder eine kleine isolirte Abtheilung des Rückenmarks als ein zugespitzt endigender Markcylinder. Während Kopf, Hals, vorderer Theil des Thorax starke Muskeln hatten, fehlte das ganze System der willkürlichen Muskeln, welche dem hintern Theile des Rumpfes und den Hinterbeinen angehörten, zugleich mit den Nerven gänzlich. Hingegen entsprangen vom Schwanztheile des Rückenmarks wieder vier Schwanznervenpaare, und dieser Schwanz war wieder mit Muskeln versehen. Die Stelle der Muskeln nahm überall ein übermässig vermehrtes Zellgewebe ein.

Sind Gehirn und Rückenmark ursprünglich angelegt und erst nachträglich zerstört worden, wie bei *Spina bifida*, so zeigten sich Nerven und quergestreifte Muskeln wohlerhalten. Allerdings waren hier auch die Nervenwurzeln vorhanden, wenn sie auch beiderseits nicht mehr untereinander zusammenhingen.

Auch vom menschlichen Embryo existirt eine ähnliche, wenn auch nicht gleich prägnante Beobachtung. BARKOW hat (Beiträge zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Breslau 1854) einen hohen Grad unvollständiger Entwicklung des Muskelsystems und gänzlichen Mangel des Zwerchfells bei einem ihm von LANGENDORF übergebenen Fötus beschrieben. Die grossen Hirnhemisphären waren hier durch Hydrocephalus in zwei grosse Säcke umgewandelt, deren Wände durch *Pia mater*, Arachnoidea und einige Linien dicke Lage von Hirnsubstanz gebildet wurden. Das kleine Gehirn, das verlängerte Mark von geringem Umfang; das Rückenmark stieg bis an den vierten Lendenwirbel herab, war aber von geringer Breite. Die vordern und hintern Wurzeln der Rückenmarksnerven waren zwar alle vorhanden, aber ausserordentlich dünn, nur sehr feine Fäden darstellend, die Spinalganglien von Hirsekorngrösse. Während die *N. optici, acustici, olfactorii* vorhanden waren, und die höheren Sinnesorgane auch wenig Anomalien darboten, fehlten von Hirnnerven *Oculomotorius, patheticus glossopharyngeus, accessorius* gänzlich, die *N. trig.* waren sehr unbedeutend. Eingeweide, incl. Herz und Gefässsystem, boten nichts Besonderes. Die *Nervi phrenici* fehlten gänzlich an beiden Seiten, dem entsprechend fehlte das Zwerchfell vollständig. Die Rückenmarksnerven waren höchst unbedeutend, oder fehlten gänzlich, dem entsprechend fehlten alle willkürlichen Muskeln entweder ebenfalls, oder bestanden nur aus Muskelsubstanz, welche mit sehnigen Fasern und viel Fett durchwachsen war. — Es verdient bemerkt zu werden, dass während die Ausbildung des Muskelsystems, im letzten Falle des Zwerchfells incl. sich vollständig von der Entwicklung der Nerven abhängig erweist, die Muskulatur sich bei angeborenem Knochenmangel, z. B. am Oberschenkel, in aller Vollkommenheit entwickeln kann und sich nur ausnehmend stark contrahirt zeigt (BÜHL: Angeborener Mangel beider Oberschenkelknochen in Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe. Bd. X. pag. 128; FRIEDLEBEN: Zwei Fälle angeborener Anomalien der Femora in Jahrbuch der Kinderheilkunde. III. pag. 250). Den Knochen kommt also ein so hochgradiger formativer Einfluss auf die Gestalt der Muskeln nicht zu, als vielfach angenommen wird. — Von sehr viel geringerer Bedeutung als die bisher besprochenen Fälle von Rückenmarksagenesie oder Ateliomyelie sind diejenigen Fälle von Rückenmarksagenesie, wo bei Fehlen eines Extremitätenpaares auch die entsprechende Rückenmarksanschwellung fehlte (SERRES, TIEDEMANN). Auch die Fälle von Hemimelie, angeborener Verkümmerung einer Extremität mit Verkleinerung der grauen Substanz, namentlich Verminderung der Vorderhornganglienzellen der entsprechenden Rückenmarkshälfte können nur als übereinstimmende, nicht als beweisende Beobachtungen angeführt werden. Schlagend sind nur die obigen Fälle von ausgedehntem gleichzeitigen Defect des Rückenmarks, resp. der entsprechenden Nerven und der von ihnen beherrschten Muskulatur. In alledem nur den Coëffect einer Störung in der Anlage beider sehen zu wollen (COHNHEIM, Allgemeine *Pathologie*. 2. Auflage. I. pag. 504), ist gänzlich haltlos. Wenn die Entwicklung

einer Extremität im Uebrigen ungestört ist und die Muskulatur allein durch Fettgewebe ersetzt ist, welche Ursache sollte dann gleichzeitig die Entwicklung des Rückenmarks, resp. seiner Nerven und die der ganz entfernten Muskulatur, völlig gehemmt, das übrige Gewebe der Extremität dabei aber gänzlich intact gelassen haben? Wenn die Eingeweide incl. Herz und Gefässsystem keine Anomalie darbieten, mit dem beiderseitigen Fehlen der *N. phrenici* aber auch gänzlich das Zwerchfell fehlt, wo und wie kann eine Entwicklungshemmung eingesetzt haben, welche die beiderseitigen *Phrenici* und das Zwerchfell gar nicht aufkommen lässt, trotz der räumlichen Entfernung dieser Gewebe von einander und ihrer Unterbrechung durch andere Organe, dabei diese letzteren jedoch ganz unversehrt lässt? Wie man dem „Coëffect einer Störung in der Anlage beider" näher tritt, wie man dem Worte concrete Begriffe unterschieben will, verflüchtigt sich dieser Gedanke zu völliger Haltlosigkeit.

Jetzt zumal, wo die trophische Abhängigkeit der Nerven von ihren Ganglien und der Muskeln von den Nerven, wie die nachfolgenden Blätter zeigen werden, über jeden Zweifel hinaus ist, fehlt auch kein Glied in der Kette mehr, um in ihrem positiven wie in ihrem negativen Ergebniss die Beobachtungen von unvollständiger Entwicklung des Rückenmarks und deren Folgen für Agenesie der Muskulatur zu beweiskräftigen Thatsachen ersten Ranges zu erheben (cf. XVII. pag. 5).

Von keiner Bedeutung für die menschliche Physiologie, wohl aber von allgemein naturwissenschaftlichem Werthe wäre es, die Frage zu beantworten, welcher Einfluss dem Rückenmark bei Tritonen auf deren so hochgradig entwickelte Regenerationsfähigkeit der Schwänze und der Extremitäten zukommt. Auch kann die Angabe, dass bei Schnecken das sonst regelmässige leicht und vollkommen sich regenerirende Auge nicht wieder wächst, wenn man das Fühlerganglion zugleich mit dem Fühler und dem Auge wegschneidet, nur dann als vollgiltiger Versuch angesehen werden, wenn diese combinirte Operation dem Leben der Thiere kein zu rasches Ziel setzt. (Des Herrn Abt SPALZANZANI physikalische und mathematische Abhandlungen, Leipzig 1769. J. CARRIÈRE: Ueber die Regeneration bei den Landpulmonaten, 1880.)

Neurotische Nervenatrophie.

Inactivitätsatrophie kommt nur bei solchen Geweben vor, die ihrerseits thätig gewesen sind. Solche, die noch gar nicht zur Thätigkeit gelangt sind, können nicht in diese Atrophie verfallen. Welche Differenzen der *Nervus spermaticus* im kindlichen Alter gegenüber dem in der Pubertät bietet, ist meines Wissens noch nicht untersucht. Gleich andern unthätigen Geweben verfallen auch unthätige Nerven in einen gewissen Grad von Inactivitätsatrophie, die sich auch bis zum Rückenmark, ja vor Vollendung des Gehirns auch darüber hinaus bis zu den psychomotorischen Centren des Gehirns fortsetzen kann. Das ausgebildete Gehirn antwortet auf Ausfall peripherer Bahnen nicht mehr mit merklicher Atrophie. Einfacher Schwund von Rückenmarkssubstanz in den weissen wie in den grauen Partien des Querschnittes tritt meist sehr unbedeutend auf in Folge von Nichtgebrauch einzelner Abschnitte bei Gelenkleiden und an der centralen Nervensubstanz nach Amputationen. In den Fällen von Rückenmarksuntersuchung nach Amputation, die bis jetzt genauer untersucht sind, zeigte sich die Atrophie des Rückenmarks nur dann ein wenig erheblicher, wenn das Individuum nicht zu alt amputirt worden war, in allen andern Fällen ganz unbedeutend. Die Atrophie ist also im Gehirn wie im Rückenmark eher als mangelhafte Entwicklung und Ausbildung, als Aplasie, also vor vollendetem Wachsthum, denn als nachträglicher Schwund aufzufassen. KRAUSE in Halle präcisirt die Veränderungen des Rückenmarks nach Amputation dahin: Die motorischen Stümpfe intact, an den sensiblen nur Atrophie, doch nur bis zu den Spinalganglien, jenseits derselben nur Verschmälerung. Die peripheren Nerven pflegen bei Hemiplegie

trotz jahrelanger Dauer nicht zu atrophiren. Von der allgemeinen Regel, dass die Inactivitätsatrophie der Nerven nur eine ganz unerhebliche Veränderung in sich schliesst, ist nur ganz allein der Sehnerv ausgenommen. Bei jeder Opticusdurchschneidung erfolgt eine Degeneration nicht blos des peripheren, sondern auch des centralen Stückes; bei Verödung der *Retina* und des *N. opticus* tritt Atrophie des Vierhügels ein. Doch sind Retina und Opticus genetisch als Hirntheile zu betrachten; es ist also zweifelhaft, ob nicht in der Netzhaut eine Art Ernährungscentrum existirt; auch fehlen dem *N. opticus* die RANVIER'schen Schnürringe, so dass jede traumatische Degeneration vom Querschnitt aus in ihm ungehindert fortkriechen kann (HERMANN). Die allgemeine Regel, dass die functionelle Atrophie der Nerven und Ganglien in geringem Umfange bleibt, vermag jedenfalls diese eine besondere Ausnahme durchaus nicht umzustossen.

Dieser unbedeutenden Inactivitäts-Atrophie der Nerven gegenüber hebt sich die neurotische Atrophie derselben in voller Stärke hervor. Von WALLER (Philosoph. Transactions, 1850, II, pag. 423. Archiv für Anat. und Physiol. 1852, pag. 392) rührt die Auffindung der Thatsache her, dass die von ihrem Ganglion abgetrennten Fasern von der Schnittstelle an bis zur äussersten Peripherie einer fettigen, körnigen Degeneration unterliegen, also auf der ganzen langen Nervenstrecke, wiewohl, von der Trennung abgesehen, die Ernährungsverhältnisse der ganzen Faser dieselben geblieben sind, und wiewohl dem Eindringen der Nahrung an den RANVIER'schen Einschnürungen keinerlei Hinderniss entgegensteht. Das Ganglion fungirt also als trophisches Centrum für die ganze Nervenprimitivfaser in ihrer vollen Ausdehnung. Speciell befinden sich die trophischen Centra für die motorischen, in der vordern Wurzel austretenden Nerven in den Vordersträngen des Rückenmarks, für die sensiblen hinteren Wurzeln dagegen in den Spinalganglien. Dies geht daraus hervor, dass bei der experimentellen Durchschneidung der Halsnervenwurzeln beim Hunde von den vorderen nur dasjenige Stück normal bleibt, welches mit dem Rückenmark im Zusammenhang steht, während die hintere Wurzel, wenn sie zwischen Ganglion und Rückenmark durchschnitten wird, nur Degeneration des am Rückenmark verbleibenden Stückes zeigt, wenn dagegen peripher vom Ganglion, nur Degeneration des peripheren Stückes. Wiewohl neuerdings gezeigt worden ist (S. MAYER), dass einzelne degenerirende Nervenfasern stets mitten unter gesunden Nervenbündeln vorkommen, ist doch die neurotische Degeneration eine so umfangreiche, gleichmässige und bündelweis auftretende, dass man die künstliche Degeneration zur Verfolgung des anatomischen Verlaufes von Nervenfasern in anastomotischen Netzen verwendet hat und verwenden kann. Manche zwischen zwei Ganglien verlaufende Fasern haben auf beiden Seiten erhaltende Nervencentra, so dass nach einfacher Durchschneidung kein Theil entartet. Die Degeneration erfolgt in der Art, dass zunächst ein Stadium der Markgerinnung im ganzen losgelösten Stück eintritt, dem sich alsdann am 6. und 7. Tage nach der Nervendurchschneidung der Markzerfall anschliesst mit allmäliger Resorption des Fettes. Auch der Axencylinder zerfällt, seine Substanz verschmilzt mit den albuminoiden Markresten zu einem untrennbaren Ganzen. Die SCHWANN'sche Scheide hingegen geht nicht unter, zeigt vielmehr eine Vermehrung der Kerne wahrscheinlich durch Wucherung der alten Kerne. Ueber die Veränderungen der Endorgane ist noch keine Uebereinstimmung unter den Forschern erzielt. Von der Retina atrophiren Nervenfaser- und Ganglienschicht, nicht aber die übrigen Schichten. Die VATER-PACINI'schen Körperchen zeigen nach PAUL MICHELSON (SCHULTZE'S Archiv für mikroskopische Anatomie. 1869, V) schon 4 Tage nach der Durchschneidung des *N. medianus* auf das Unzweideutigste die verschiedenen Stadien der fettigen Entartung. Die Schmeckbecher sollen nach Durchschneidung des *N. glossopharyngeus* degeneriren. C. K. HOFFMANN und EXNER fanden im Gegensatz zu SCHIFF und COLOSANTI nach Durchschneidung der Riechnerven des Frosches fettige Degeneration und

entweder nachfolgende Atrophie oder Verlust der specifischen Eigenschaften des Riechepithels (EXNER, Wiener Sitzungsberichte. Bd. LXIII, Abtheilung II, Bd. LXV, Abtheilung III). — Nach SCHIFF verschont die Degeneration motorischer Nerven deren letzte Enden. Nach H. GESSLER'S Untersuchungen über die letzten Endigungen der motorischen Nerven im quergestreiften Muskel (Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII, pag. 42) beginnt hingegen die Degeneration des Nervengewebes nach Durchschneidung der Nervenstämme in der Endplatte, und zwar zuerst in der marklosen Endverästlung und den *Noyaux fondamentaux* und greift von da auf die Terminalfasern und zuletzt auf die Nervenstämme über. — Am centralen Nervenstumpf treten nur die unmittelbaren Folgen des durch den Schnitt gesetzten Traumas ein, erstrecken sich hier auf die nächste Nachbarschaft und reichen kaum weiter centralwärts, als die Entfernung zwischen zwei RANVIER'schen Einschnürungen beträgt. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass diese unmittelbaren traumatischen Folgen desto stärker sein werden, je roher die Verletzung war. Jedenfalls bildet die Nervenprimitivfaser mit Ganglion in toto keine Ernährungseinheit in dem Sinne, dass der centrale und periphere Theil einander gleichwerthig sind. Die grosse Thatsache der Abhängigkeit der Ernährung der ganzen Primitivfaser von ihrer Verbindung mit dem Ganglion wird aber nicht blos durch die Degeneration der Faser nach ihrer Trennung vom Ganglion bewiesen, sondern auch durch ihre Regeneration vom Ganglion aus. Soll Regeneration stattfinden, so muss Verbindung mit dem centralen Stumpfe, anatomische und functionelle Verbindung mit dem trophischen Centrum wieder eintreten. Es genügt nicht einfache anatomische Conglutination durch embryonales Bindegewebe, der trophische Einfluss muss sich bereits durch die Narbe hindurch geltend machen können (XIV, pag. 189). Nervenstücke, die, excidirt, unter die Rückenhaut eines Thieres gebracht werden, regeneriren sich nicht, ebenso bleibt die Regeneration aus, wenn sehr lange Stücke excidirt worden waren und so die Bildung eines Narbengewebes zwischen den beiden Nervenstümpfen verhindert wurde. Der Beginn der Nervenregeneration fällt bei Säugethieren etwa in die vierte Woche. In der bis dahin von gewucherten Kernen oder homogenem Protoplasma erfüllten SCHWANN'schen Scheide treten sehr schmale, feine, helle Bänder auf, die sich zwischen Markresten und Kernen hindurch winden, allmälig breiter werden, eine hellrauchgraue Farbe annehmen und Einkerbungen bekommen. Dabei werden die SCHWANN'schen Scheiden an Kernen ärmer, die anfangs marklosen endogenen Nervenfasern umgeben sich mit Nervenmark, während die Zellen der Fibrillenscheide und des Endoneuriums ihre Fettkörnchen verlieren. Im Allgemeinen schreitet wohl die Nervenneubildung vom centralen Abschnitt zum peripheren fort, doch scheint die Neubildung auch in der Weise stattfinden zu können, dass nach wiederhergestelltem Einfluss des trophischen Centrums die weitere Degeneration des Axencylinders aufhört, und der noch persistirende Axencylinder mit dem centralen Stücke verwächst; nur das Mark scheint sich im peripheren Theile immer neu zu bilden. Die Regeneration tritt vollständig selbst bei Lücken bis zu 5 Cm. Länge auf, sie erfolgt bei jungen Individuen rascher als bei alten, vollendet sich bei grossen Lücken erst nach Monaten. Von allen Geweben heilt der Nerv seine Continuitätstrennungen am leichtesten aus, vorausgesetzt, dass das periphere Endstück der Einwirkung des trophischen Centrums nicht dauernd entzogen bleibt. — Da die Nervenfaser in ihrer ganzen Peripherie Blutgefässe erhält, und das Eindringen der Nahrung wahrscheinlich an den RANVIER'schen Einschnürungen stattfindet, so muss dem Ganglion ein dominirender Einfluss auf den Stoffwechsel und die Stoffanordnung im Axencylinder und Nervenmark der Nervenfaser in ihrer ganzen Längenausdehnung vindicirt werden. Ein deutlich erkennbarer Einfluss auf die SCHWANN'sche Scheide findet jedoch nicht statt. Diese Thatsachen stehen in voller Harmonie mit der Genesis des Nervensystems. Die peripheren Nerven sind Abkömmlinge der Centralorgane, sie kommen nie genetisch als selbständige Gebilde vor, sondern stehen von ihrem ersten Erscheinen an mit den Centralorganen in Verbindung. Die

Nerven sprossen aus dem centralen Nervensystem hervor, die Nervenfasern, d. h. die zuerst allein vorhandenen Axencylinder, bilden sich nicht in loco aus den peripheren Zellen, nur die SCHWANN'schen Scheiden sind secundäre Bildungen, die sich aus den die Axencylinder umgebenden Mesoderma-Elementen ordnen. Leicht begreiflich ist es daher, dass, wenn bestimmte Rückenmarkspartien nicht gebildet sind, auch die von ihnen ausgehenden Nerven völlig fehlen müssen, dass die Agenesie des Marks auch die Nervenagenesie zur Folge hat. — Für die Ganglienregeneration von existirenden Ganglien aus sind sichere Beweise noch nicht erbracht. — Die von RUMPF angegebene Resorption der von ihren nervösen peripheren Verbindungen getrennten Hirntheile ist eine vieldeutige Erscheinung, an der die Störung der Blutcirculation wahrscheinlich einen grossen Antheil hat (PFLÜGER'S Archiv, 1881, Bd. XX, pag. 42).

Neurotische Muskelatrophie.

Inactivitätsatrophie der Muskeln tritt bei vordem thätig gewesenen Muskeln ein, wenn dieselben längere Zeit zur Unthätigkeit gezwungen waren. Muskeln jedoch, die nie gebraucht werden, wie die Ohrmuskeln, *M. attollens, attrahens, retrahentes auriculae,* können sich dauernd in ihrem Umfange erhalten; ja sie sollen merkwürdigerweise auch bei Wilden nicht stärker erscheinen, wiewohl diese von ihnen Gebrauch machen. Desgleichen bewahren die *M. palmaris longus, plantaris, psoas minor.*, trotz unerheblicher Function, ein frisches leistungsfähiges Aussehen. Anders bei früher stark gebrauchten Muskeln. Bei Ankylose nehmen die dadurch unbeweglich gewordenen Muskeln an Umfang ab, nach Amputationen werden die restirenden Muskelpartien dünner, magerer, ohne dass die mikroskopische Untersuchung eine bemerkenswerthe Veränderung der Elemente zeigt. In Folge eines *Anus praeternaturalis* kann der nicht mehr functionirende Rest des Rectums schliesslich bis zu einer dünnen Haut atrophiren; ebenso büssen die durch einen immobilisirten Gypsverband gefesselten Extremitätenmuskeln an Volumen erheblich ein. Nach sehr, sehr langer Zeit können auch wohl Muskeln zu Bindegewebe entarten, wenn die Theile, zwischen denen sie ausgespannt sind, unbeweglich geworden.

Von dieser Inactivitätsatrophie hebt sich nach Feststellung der neueren Untersuchungen ganz scharf die neurotische Muskelatrophie ab. Während die Volumsabnahme der Muskeln selbst nach jahrelangem unverändertem Bestehen der Hemiplegie sich immer nur in ganz mässigen Grenzen hält, Ernährung und Muskelreaction nicht bemerkbar dabei verändert sind, beginnt nach peripherer traumatischer Lähmung eines motorischen Nerven schon in der ersten Woche die Muskelatrophie, eine degenerative Atrophie mit Kernwucherung und chemischer Veränderung der Muskelfasern gleichzeitig mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Schon nach 3—4 Tagen nimmt die directe und indirecte Erregbarkeit des Muskels ab. Die Atrophie erfolgt unter Undeutlichwerden der Querstreifung, körniger Trübung, Schwund der specifischen Substanz, Fettkörnchenansammlung und gänzlichem Schwund der specifischen Gebilde. Innerhalb weniger Wochen können die Muskeln durch die Regressivprocesse in den Muskelfasern und die progressiven Processe im Bindegewebe schliesslich zu einem Bindegewebsstrang entarten. Regenerirt sich aber der motorische Nerv, so geht die Muskelatrophie allmälig wieder zurück und der Muskel erlangt seinen normalen Umfang wieder. Mit diesen histologischen Veränderungen gehen auch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln Hand in Hand (cf. Entartungsreaction, VI, pag. 41). Durch regelmässige elektrische Reizung lässt sich wohl eine Verzögerung der Atrophie, aber auch nur eine solche erzielen. (MANTEGAZZA, Gaz. Lomb. 23, 1865 und 18, 1867. ERB, Deutsches Archiv für klinische Medicin. IV, pag. 535, V, pag. 42. VULPIAN, Archiv de phys. normale et pathol. 1869, II, pag. 558.) Das Gesammtresultat dieses Versuches zeigt, dass die neurotische Atrophie der Muskeln mit der Inactivitäts-

atrophie gar nicht zu vergleichen ist. Während die Inactivitätsatrophie ein höchst langsam sich entwickelnder Process ist, der selbst nach jahrelanger Dauer nur in ganz geringem Umfange auftritt, ist die neurotische eine sofort beginnende acute Atrophie, die sich durch alle histologischen und functionellen Merkmale kundgiebt. Diese Muskelatrophie ist sogar schon 14 Tage nach Bestehen einer entzündlichen Ischias beobachtet worden, wiewohl die Extremität beim Gehen wie sonst gebraucht wurde. Die Muskelatrophie nach Nervendurchschneidung und die überaus rapide und hochgradige Atrophie bei Neuritis, nach schweren Entbindungen und Traumen für eine blosse Inactivitätsatrophie zu betrachten, ist daher nicht mehr möglich. Wie die Degeneration der Nerven nach Trennung von ihren Ganglien eine echt trophische Erscheinung ist, so ist auch die Degeneration der Muskeln nach Trennung von ihrem Nerven ein echt trophisches Phänomen. Der trophische Nerveneinfluss hat seinen Ausgangspunkt im Ganglion, geht vom Ganglion auf den Nerven, vom Nerven auf den Muskel. Nicht umgekehrt. Es existirt keine Ernährungseinheit zwischen Ganglion, Nerv, Muskel, keine Ernährungskette, in der diese drei Factoren gleichwerthige Glieder wären. Ein unmittelbarer trophischer Einfluss vom Muskel auf den Nerven und vom Nerven auf das Ganglion existirt nicht. Diese Wirkung kommt nicht über die geringe Inactivitätsatrophie hinaus. Die Neuritis hingegen trägt wahrscheinlich durch raschere Degeneration des peripheren Nervenstückes zur rascheren Degeneration des Muskels bei.

Der trophische Einfluss der Nerven auf die Muskulatur giebt sich nach CLAUDE BERNARD auch noch in anderer Weise kund. Das in die Muskeln einströmende arterielle Blut führt in 100 Ccm. circa 7·31 Sauerstoff und 0·84 Kohlensäure. Das venöse Blut bei Muskelcontraction führt nur 4·28 O und 2·40 CO_2 aus. In der Ruhe hat das venöse Blut bereits 5·0 O und 2·80 CO_2. Wird jedoch der Muskelnerv durchschnitten, der *statische, dauernde Einfluss der Innervation aufgehoben*, den dieselbe immer noch in der Ruhe ausübt, dann *fliesst das Blut fast unverändert* ab mit 7·20 O und 0·84 CO_2. Die *stille Oxydation*, die von jeder Muskelcontraction ganz unabhängig ist, *findet also nur unter dem permanenten Einfluss der Nerven statt*. Sie schwindet mit der Lähmung der Nerven. Also auch der innere Oxydationsprocess der Gewebe, ihre Sauerstoffaufnahme aus dem Blute, ihre Kohlensäureproduction und Abgabe an's Blut ist an die *stille*, aber permanente Nerventhätigkeit geknüpft. (Vorles. über thierische Wärme. 1876, deutsch von SCHUSTER, pag. 137.)

Die Nerven aber üben ausser auf die Ernährung der Muskeln und ihre Sauerstoffabsorption und Kohlensäureproduction noch einen nachweisbaren Einfluss auf ihre *Wärmeproduction* im ruhenden Zustande aus. *Die Lähmung der Extremitätennerven wirkt wie die Unterbindung der Extremitätenarterien*. In beiden Fällen wird durch den Wärmeausfall das Thier aus einem homöothermen Wesen, einem Warmblüter, ein poekilothermes, also ein wechselwarmes, welches den atmosphärischen Einflüssen unterliegt. Solche Thiere sterben bereits bei einer Temperatur von 0 bis + 10° den Erkaltungstod, auch wenn sie vorher *ganz gesund, kräftig und unversehrt* waren, während ich im vollen Gegensatz zu COHNHEIM *gesunde Thiere*, denen die obige Operation nicht gemacht worden war, *weder* bei dieser Temperatur, noch auch bis zu — 5° sterben sah. Gesunde Kaninchen ertragen dieselben niederen Temperaturen mit Leichtigkeit, denen die mit gelähmten Extremitätennerven unter fortschreitender Temperaturdepression zum Opfer fallen. Die Lähmung der sämmtlichen Extremitätennerven ist durchaus kein gleichgiltiges Moment für den Wärmehaushalt. (SAMUEL, Die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. 1876.) Ganz analog ist von ZUNTZ auch durch Curarevergiftung gezeigt worden, dass nur die Innervation der Muskeln die Ursache auch der fieberhaften Steigerung der Oxydationsprocesse ist. (Centralblatt. 1882, Nr. 32.)

Demzufolge unterscheidet man jetzt geradezu „*atrophische Lähmungen*“ von den ohne Atrophie einhergehenden. Wenn die Unterbrechung der motorischen

Nervenbahn von der Hirnrinde bis zu den grossen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks stattfindet, dann erfolgt keine Atrophie, also auch nicht bei Hemiplegie. Hat die Lähmungsursache hingegen ihren Sitz in diesen Ganglienzellen selbst oder peripher von ihnen, dann tritt Atrophie in den Muskeln sowohl als in den Nerven ein. Diesen Ganglienzellen also muss ein trophischer Einfluss zukommen. Ausserdem kommen noch — zwar seltene, aber höchst bemerkenswerthe und wichtige Fälle von Atrophien, resp. Hemiatrophien ohne jede Lähmung, ohne Hemiparese vor, ein schlagender Beweis dafür, dass die motorischen und trophischen Ganglien nicht zu identificiren sind.

Neurotische Muskelatrophien treten ausser bei den peripheren traumatischen und den ihnen analogen rheumatischen Nervenerkrankungen regelmässig bei bestimmten Rückenmarksleiden auf. Hierher gehören alle diejenigen Spinalerkrankungen, bei denen die grossen Ganglienzellenhaufen der Vorderhörner afficirt sind. Dies ist der Fall bei der spinalen Kinderlähmung. Hier handelt es sich um einen acuten entzündlichen Process *(Myelitis acuta)* in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, vornehmlich in der Höhe der Lenden- und Halsanschwellung mit Untergang der daselbst gelegenen Ganglienzellen und Nervenfasern, consecutiver Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln, sowie der von ihnen ausgehenden Nerven, endlich auch der von diesen versorgten Muskeln, mit oder ohne fettige Degeneration. Dieser anatomischen Charakteristik entspricht vollkommen das klinische Verhalten, der plötzliche Eintritt von Muskellähmung am Rumpf und an einer oder mehreren Extremitäten mit oder ohne Fieber, worauf wohl Wiederherstellung in einem grossen Theile der Muskeln folgt, in den dauernd gelähmten aber rapide Atrophie mit Verlust oder Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit bei voller Erhaltung der Sensibilität eintritt.

Von dieser Kinderlähmung unterscheidet sich die ganz analoge *Poliomyelitis acuta anterior* der Erwachsenen (XVII, pag. 52) lediglich dadurch, dass die secundären Störungen im Knochenwachsthume und im Gelenk- und Bandapparat bei ausgewachsenen Personen weit geringer sind, während die rapid fortschreitende Muskelatrophie mit den Erscheinungen der Entartungsreaction ohne Spur von Sensibilitätsstörung hier wie da dieselbe ist. Von diesen Krankheitsprocessen unterscheidet sich wieder die subacute atrophische Spinallähmung *(Paralysie générale spinale antérieure subaiguë)* und die chronische *Poliomyelitis anterior* nur durch die Langsamkeit des Verlaufes. In all diesen Fällen zeigt sich dieselbe Entartungsreaction: völliger Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, Verlust der faradischen Erregbarkeit der Muskeln, aber Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln.

Zu dieser Gruppe gehört ferner die Bulbärparalyse, eine Krankheit, die durch fortschreitende Paralyse und Atrophie der Muskeln der Zunge, der Lippen, des Gaumensegels, Rachens, Kehlkopfes charakterisirt ist. Dadurch entstehen Störungen der Articulation, des Kauens, des Schlingens und der Stimme. Als anatomischer Grund zeigt sich eine degenerative Atrophie der grauen Nervenkerne am Boden des vierten Ventrikels, vorzugsweise des Kernes des Hypoglossus, der am frühesten und hochgradigsten entartet ist, weiter des Kernes des Accessorius und Vagus, auch des Facialis theilweise, während der Kern des *N. glossopharyngeus* nicht immer, der Abducenskern nur selten ergriffen wird. In keinem der genau untersuchten Fälle wurde in diesen grauen Kernen der *Med. oblongata* die degenerative Atrophie der Ganglienzellen vermisst. Ihre Zahl und Grösse nimmt erheblich ab. Anfangs wird die Zelle mit gelblichem oder braunem Pigment erfüllt, dann schwindet der Kern, schliesslich auch die Zellen, von denen nur einige kleine Reste in Form von eckigen, pigmentirten Schollen übrig bleiben. Höchst bemerkenswerth ist, dass die Muskellähmung und die Muskelatrophie nicht immer gleichen Schritt mit einander halten, so

dass diese beiden Vorgänge nicht in einem causalen Abhängigkeitsverhältnisse zu einander stehen, sondern nur einander coordinirt sind.

Ausser in der Bulbärparalyse findet sich Zungenlähmung und Zungenatrophie, complete und halbseitige noch in verschiedenen Krankheiten. Da verschiedene Nerven bei der Innervation der Zunge concurriren, so ist die Beobachtung der Nervenkrankheiten der Zunge wegen ihrer prägnanten Erscheinungen von grosser Bedeutung. Glossoplegie = Zungenlähmung entsteht lediglich durch Lähmung des *N. hypoglossus*, der sämmtliche zur Zunge gehörenden Bewegungsorgane motorisch innervirt. Die Glossoplegie, die complete, wie die halbseitige Hemiglossoplegie tritt ohne jede Beeinträchtigung des Geschmackes auf, der seinerseits vom *N. glossopharyngeus* abhängt und des Gefühles, das vom *N. lingualis* beherrscht wird. Obschon nach Lähmung des *N. hypoglossus* Hyperämie erfolgt, tritt meist mit der Zungenlähmung Atrophie, mit der Hemiparese auch Hemiatrophie auf. Diese Fälle bieten nichts Besonderes. Nun ist aber eine Reihe von Fällen von Hemiatrophie der Zunge, nach Tabes, Apoplexien, beobachtet, von Hemiatrophie ohne Hemiplegie. Diese Fälle von grösstem physiologischen Interesse sind offenbar viel häufiger, als sie bekannt geworden sind, weil sie fast gar keine Functionsstörungen im Sprechen, Kauen, Schlucken hervorrufen. So sind denn auch die wenigen bisherigen Fälle nur zufällig entdeckt worden (ERB, KOCH und J. MARIÉ, Fortschritte der Med. 1888, Nr. 5). Dass die Hemiatrophie der Zunge selbständig auftritt, dass selbst secundär die Motilität wenig gestört wird, ist ein schlagender Beweis für die Selbständigkeit der trophischen Ganglien gegenüber den motorischen Ganglien.

Endlich gehört hierher die progressive Muskelatrophie, eine Krankheit, die meist an der Muskulatur der oberen Extremitäten, und zwar am häufigsten an den rechten Interossei beginnt, sich durch eine immer auffallender werdende Abmagerung der befallenen Muskelgruppen kenntlich macht. Discontinuirlich springt die Atrophie auf andere Muskeln des Oberarmes, der Schulter, der anderen Extremitäten, des Rumpfes über. Nur selten breitet sie sich auf die Muskulatur des Halses und Kopfes aus. Zuletzt setzt sich der Process oft auf die Respirationsmuskeln fort, hin und wieder combinirt er sich mit Bulbärparalyse. Eigenthümlich ist ein sehr auffälliger Schwund einzelner Muskelgruppen bei völliger Integrität anderer, unmittelbar angrenzender. Von den eigentlichen Lähmungen unterscheidet sich die progressive Muskelatrophie dadurch, dass die Bewegungsunfähigkeit lediglich als Folge der Atrophie eintritt, dass, so lange nur noch ein Rest contractiler Muskelsubstanz vorhanden ist, auch die Contractionsfähigkeit bis in das späteste Krankheitsstadium vorhanden ist. Die Muskelatrophie ist meist eine einfache, auch körnig fettige, doch werden auch wachsartige Degenerationen und Pigmentatrophie angegeben. Das Verhalten der peripheren Nerven ist insbesondere im Verhältniss zu den neuerdings bekannt gewordenen, spontanen Degenerationsvorgängen (MAYER) noch nicht sichergestellt. In den echten Fällen von progressiver Muskelatrophie haben alle neueren Untersuchungen Veränderungen in den trophischen grauen Vorderhörnern festgestellt. Doch kann ein der progressiven Muskelatrophie sehr ähnlicher Symptomencomplex auch von einer idiopathischen multiplen progressiven Myositis veranlasst werden. Solche Muskeldystrophien wurden angenommen in der Pseudohypertrophie der Muskeln, in der puerilen Form der progressiven Muskelatrophie und in der DUCHENNE'schen *Atrophie musculaire progessive de l'enfance* (cf. XIII, pag. 593, 607). Doch sehen neuere Beobachter, wie ERB (Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XXXIV) und HITZIG (Berliner klin. Wochenschrift 1889, Nr. 28), die Trennung muskulärer Dystrophien und spinaler Atrophien als gegensätzlich nicht mehr für haltbar an; man müsse wohl „trophische Störungen im Rückenmark von blos functionellem Charakter" anerkennen. Betreffs der Localisirung der Erkrankungen ist zu bemerken, dass die zu den Halsmuskeln zugehörigen Ganglienkerne im untersten Theile der Halsanschwellung gelegen sind. Erst ganz ausgedehnte Destructionen derselben können stärkere Degenerationen sowohl im Nervensystem wie in den Muskeln herbeiführen.

Zu dieser Darstellung der trophischen Muskelerkrankungen sind noch zwei sich gegenseitig ergänzende Beobachtungsreihen allgemeiner Natur hinzufügen. Die eine ist, dass es Rückenmarkserkrankungen mit allmälig fortschreitender Parese und Paralyse giebt, wie die spastische Spinalparalyse (Sclerose der Seitenstränge) mit völligem Fehlen trophischer Störungen trotz jahrelanger Dauer. Die Bauch- und Rückenmuskeln werden paretisch und rigide, die Rumpfbewegungen werden schwierig, Aufsitzen und Gradhalten unmöglich, die Kranken sind schliesslich steif und unbeweglich zu permanenter Ruhelage verdammt. Dabei fehlt die Muskelatrophie völlig, die faradische und galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven zeigt nur eine ganz geringe Herabsetzung, von Entartungsreaction ist keine Rede. Höchst wahrscheinlich sind hier die sogenannten motorischen Partien des Rückenmarks, und zwar die Seitenstränge ergriffen, die Vorderhörner sind sicher intact. Andererseits ist von LEYDEN besonders darauf hingewiesen worden, wie in allen möglichen chronischen und acuten Rückenmarkskrankheiten sich sofort Lähmungsatrophien hinzugesellen, sobald nur die Erkrankung auf die Ganglienzellenhaufen der Vorderhörner übergreift. — Die klinischen Beobachtungen über die muskulären Trophoneurosen sind in hohem Grade geeignet, unsere experimentellen Kenntnisse betreffs des trophischen Nerveneinflusses auf die Muskulatur nicht nur zu bestätigen, sondern zu erweitern. Zu der nackten, durch das Experiment gelieferten Beobachtung, dass die Muskeln nicht im Stande sind, vom Nerven losgelöst, ihr normales Ernährungsgleichgewicht zu behaupten, sondern, dass sie unaufhaltsam alsdann atrophiren, hat die Krankenbeobachtung gelehrt, dass die Centralstätte dieses trophischen Einflusses auf die Muskeln die Vorderhörner im Rückenmark, resp. die STILLING'schen Kerne in der *M. oblongata* bilden. Und des Weiteren zeigen die klinischen Thatsachen, dass die motorischen Centren in den Centralorganen nicht identisch mit den trophischen Centren sein können, da einerseits nicht alle centralen Lähmungen mit Atrophie verlaufen, z. B. die spastische Spinalparalyse nicht; andererseits beweist die Hemiatrophie der Zunge, dass Paralyse und Atrophie keineswegs *pari passu* auftreten, was doch der Fall sein müsste, wenn sie an ein identisches Substrat gebunden wären. Ziehen wir nun noch das volle Ausbleiben der Muskelbildung bei Agenesie des Rückenmarks und der betreffenden motorischen Nerven in Betracht, so erhalten wir ein in allen Theilen übereinstimmendes Resultat. Embryologisch bestehen alle Theile der Extremitäten ursprünglich, abgesehen von den hereinsprossenden Nerven und Gefässen, aus ganz gleichartigen Zellen mit Ausnahme derer des sie bedeckenden Ectodermas. In diesem gleichartigen Blastem, das aus den Hautplatten sich hervorbildet, entstehen durch histologische Differenzirung die einzelnen Gewebe und Organe, vor Allem die Skelettheile, die Muskeln und die bindegewebigen Organe, wie die Sehnen und Fascien (KÖLLIKER: Grundriss der Entwicklungsgeschichte, pag. 194). Zur Entwicklung der Muskulatur aus diesem allgemeinen Blastem ist also der Einfluss der Muskelnerven unentbehrlich. Fehlt er, so bleibt die Entwicklung der Muskeln völlig aus. Doch nicht blos zur Entwicklung, auch zur Existenz der Muskeln ist der Nerveneinfluss unerlässlich. Auch die schon ausgebildeten Muskeln degeneriren, verfetten, wandeln sich mit der Zeit in Bindegewebe um, wenn der Nerveneinfluss fortfällt, der noch weniger als bei den Nerven als ein direct ernährender, immer nur als regulirender anzusehen ist. Dieser trophische Nerveneinfluss hat seine nervösen Centren im Mark, und zwar in den Ganglienzellen der Vorderhörner, resp. der STILLING'schen Kerne. Die motorischen Ganglien und die trophischen Ganglien sind aber nicht identisch, da sonst bei Rückenmarksleiden, resp. Leiden der *Medulla oblongata*, Paralyse und Atrophie Hand in Hand mit einander gehen müssten, was nicht der Fall ist. Soweit bekannt, verlaufen im Allgemeinen die trophischen Nervenfasern der Muskeln in den motorischen Nervenbündeln. — Ob die trophischen Nerven für die wichtigste Muskulatur des Körpers, für die Herzmuskulatur,

im Vagus verläuft (EICHHORST: Die trophischen Beziehungen der *Nervi vagi* zum Herzmuskel. 1879), ob in anderen Nervenbahnen, ist noch Gegenstand der Discussion. Auch WASSILIEFF fand, dass Kaninchen, die nach Vagotomie aufgespannt erhalten wurden, nicht an Pneumonie, sondern an Herzverfettung starben (Arch. f. klin. Medicin. 1881, III).

Neurotische Drüsenatrophien.

Neurotische Atrophie der Speicheldrüsen. Von einer Inactivitätsatrophie der Speicheldrüsen ist nichts bekannt. So lange jede Nervenreizung unterbleibt, findet auch keine Speichelabsonderung statt; von einem langdauernden Stillstand der Function wissen wir nichts. Hingegen tritt nach Durchschneidung der zur Unterkieferdrüse tretenden Nerven mit der Zeit eine erhebliche Atrophie ein. Die paralytische Drüse verliert an Umfang, gewinnt im frischen Zustand ein wachsgelbliches Aussehen und zeigt auch bei der mikroskopischen Untersuchung ein unverkennbar verändertes Verhalten. Zwischen zahlreichen Acinis, deren Zellen den Bau der Zellen unthätiger Drüsen besitzen, liegen zerstreut andere von der charakteristischen Form der Acini thätiger Drüsen, in denen Schleimzellen von gewöhnlichem Habitus nicht vorhanden sind. Den von CLAUDE BERNARD, BIDDER und HEIDENHAIN übereinstimmend angegebenen Atrophieerscheinungen geht die von CLAUDE BERNARD beschriebene paralytische Speichelabsonderung voran. Während unmittelbar nach der Nervendurchschneidung die Absonderung des Organes völlig stockt, beginnt 2—8 Tage, frühestens 24 Stunden nachher die Drüse continuirlich abzusondern und fährt Wochen hindurch in dieser Thätigkeit fort. Die Absonderung ist stets eine sehr langsame; zu Anfang am trägsten, steigt sie allmälig, so dass nach 7—8 Tagen etwa alle 20—22 Minuten ein Tropfen austritt; sie fällt nach drei Wochen merklich. Schon nach der Durchschneidung der Chorda allein wird die Drüse in den Zustand stetiger Absonderung versetzt, der Sympathicus kann erhalten oder gleichzeitig mit den cerebralen Absonderungsnerven durchschnitten worden sein. Für die Drüsenatrophie hingegen ist es nicht gleichgiltig, ob der Sympathicus erhalten ist oder nicht. BIDDER (Weitere Untersuchungen über die Nerven der *Glandula submaxillaris* des Hundes. MÜLLER's Archiv. 1867, pag. 19, 25) fand bei einem Hunde von 16 Kgrm. Körpergewicht nach einseitiger Trennung des Stammes des *Nervus lingualis* auf derselben Seite eine Submaxillaris von 8·1 Gramm gegen 8·5 der anderen Seite, in einem andern Falle sogar nur 7·3 gegen 9·1. War hingegen mit dem Lingualisstamm in der Mundhöhle auch der gemeinsame Stamm des *Vago-sympathicus* hoch oben am Halse durchschnitten worden, so fand sich nach 20 Tagen bei einem sehr grossen Hunde von 25 Kgrm. auf der operirten Seite nur noch eine Drüse von 8·7 Gramm, während die der gesunden Seite 15·5 Gramm wog. BIDDER fügt selbst hinzu, der letzterwähnte Erfolg scheint besonders der Trennung des Sympathicusstammes zugeschrieben werden zu müssen, da Durchschneidung des *N. lingualis* allein in ungleich geringerem Masse eine Verminderung des Drüsengewichtes herbeiführt. Ausser der Verkleinerung um die Hälfte war das Organ ungewöhnlich weich, während die gesunde Drüse sich wie gewöhnlich derb und fest ausnahm. Die Atrophie, die Entartung der Drüse als Folge der Erschöpfung etwa durch die paralytische Speichelabsonderung anzusehen, verbietet schon die Geringfügigkeit dieser Secretion, die in einer Stunde kaum drei Tropfen beträgt. Auch wird von einer Atrophie der anderseitigen Drüse nichts erwähnt, wiewohl in Folge einer noch völlig unaufgeklärten Sympathie bei einseitiger paralytischer Speichelsecretion auch die entsprechende Drüse der andern Seite ebenfalls stetig absondert und sich darin selbst durch Durchschneidung ihrer Nerven nicht stören lässt. Der Speichel dieser Seite ist dem normalen ähnlicher als der andersseitige, stärker mucinhaltig und weniger reich an amöboiden Körpern. Diese Sympathie wird, wiewohl ganz unerklärlich, doch als eine constante Thatsache angegeben. — Auch bei Kaninchen sind analoge

Beobachtungen von SCHAUTA nach Ausreissung des *N. facialis* an der *Glandula submaxillaris* und *parotis* der gelähmten Seite gemacht worden. Nach 10 Monaten wog die Submaxillaris der gelähmten Seite getrocknet 0·0825, die der andern 1·109, die Parotis der gelähmten Seite 0·0935, die der andern 0·2475 Gramm. (Aus BRÜCKE'S Institut, Sitzungsberichte der math.-naturw. Cl. der kaiserl. Akad. der Wissensch. in Wien, 1872, LXV. Band, III. Abtheilung.)

Der trophische Nerveneinfluss auf die Speicheldrüse geht aus den angeführten Beobachtungen der Atrophie der Drüsen bei mangelndem Nerveneinfluss hervor. Von einer fundamentalen, weit unterschätzten Bedeutung ist es, dass die trophischen Nerveneinflüsse für die Speicheldrüse zu derselben nicht blos auf den cerebrospinalen Bahnen gelangen, sondern dass auch durch den Ausfall der sympathischen Bahn nachweisbar eine grosse Zahl derselben in Wegfall gelangt, derselben Sympathicusbahn, welche zahlreiche Constrictoren der Blutgefässe führt, deren Lähmung also durch arterielle Hyperämie der Atrophie geradezu entgegenzuwirken geeignet sein sollte. Auch an anderen Körperstellen wird man demnach für die trophischen Nerven auch an die Bahnen des Sympathicus zu denken haben.

Ausser diesem trophischen Nerveneinfluss auf die Gesammternährung der Speicheldrüse ist von HEIDENHAYN ein solcher noch für die Secretion derselben postulirt worden. Während die secretorischen Fasern im cerebralen Nerven nur die Flüssigkeitsabsonderung bedingen, bedingen die trophischen Fasern im Sympathicus die chemischen Processe in der Zelle, die theils zur Bildung löslicher Secretbestandtheile, theils zu einem Wachsthum des Protoplasmas führen. Je nach dem Mischungsverhältniss beider Faserclassen in den zu jeder Drüse tretenden Nervenstämmen fliesst das Secret bei Reizung dieser Stämme schneller (cerebraler Nerv) oder langsamer (Sympathicus) und ist dasselbe ärmer oder reicher an festen Bestandtheilen. Auch hier erscheint der Sympathicus als derjenige Nerv, der (für die Parotis des Hundes) keine secretorischen, Wasser absondernden Fasern führt, sondern solche, welche in den Drüsenzellen chemische Umsetzungen im Interesse der Bereicherung des Secrets an organischen Bestandtheilen bewirkt, d. h. trophische Fasern führt. (Handb. der Physiol. V, pag. 51, 54, 78.)

Es ergiebt sich nämlich aus der Beobachtung an der Parotis, dass Reizung des *N. sympathicus* allein gar keine Absonderung erzielt, Reizung des *N. Jacobsonii* massenhaftes, an organischen Substanzen armes Secret. Hingegen wird bei combinirter Reizung beider Nerven das Secret an organischen Bestandtheilen um das Zehnfache reicher. Im Sympathicus wiegen also die trophischen Fasern vor oder sind für die Parotis allein, ohne alle secretorischen Fasern vorhanden. Der cerebrale Nerv enthält wohl auch trophische Fasern, aber in relativ ganz geringer Menge.

Neurotische Hodenatrophie. Die blosse Inactivität des Hodens bedingt eine Atrophie erst nach jahrelanger Enthaltsamkeit in späteren Jahren und nach vorausgegangener Thätigkeit. Auch bringt Unterbindung des *Vas deferens* keine Hodenatrophie zuwege. Selbst die Unterbindung der *Art. spermatica* hat nur in einzelnen Fällen Atrophie bewirkt, in anderen ist sie ausgeblieben. — Dem entgegen zeigte OBOLENSKY (Centralbl. 1867, Nr. 32) experimentell, dass die Durchschneidung des *N. spermaticus* bei Kaninchen und Hunden mit Entfernung eines Nervenstückes nicht blos, wie überall, fettige Degeneration des peripheren Theiles des Nerven, sondern, trotz Erhaltung der Gefässe, fettige Degeneration des Epithels der Drüsencanälchen sowohl des Hodens als des Nebenhodens verursacht. Die Wundheilung pflegt dabei ohne jede starke Entzündung im Samenstrang und Hoden einzutreten. Erst am Ende der zweiten oder dritten Woche macht sich die Atrophie des Hodens äusserlich bemerkbar, bis der Hode vier Monate nach der Operation so klein und atrophisch wird, dass man ihn vom Samenstrang beim Anfühlen nicht mehr unterscheiden

kann. Die eigentliche Drüsensubstanz atrophirt völlig, das Mikroskop zeigt keine Spur von Drüsengewebe mehr, überall nur Fettgewebe mit fibrillärer Intercellularsubstanz. Das interstitielle Bindegewebe ist an der Atrophie unbetheiligt. Die Blutgefässe sind in ansehnlicher Zahl vorhanden, der Hode der anderen Seite ist ganz normal. Wird nur ein Stück des Samenleiters entfernt und der Nerv undurchschnitten gelassen, so bleibt der Hoden lange Zeit unverändert. — Zahlreiche pathologische Beobachtungen stehen hiermit in vollster Uebereinstimmung. KLEBS (Pathol. Anat. 1, II, pag. 995) fand in jedem Falle von traumatischer Paraplegie der unteren Extremitäten, meist in Folge von Quetschung des Rückenmarks in der Gegend der unteren Brust- oder oberen Lendenwirbel schon nach 1—2 Wochen ein merkliches Schlaffwerden der Hoden, neben welchem in passenden Fällen das Aufhören des Geschlechtstriebes constatirt werden konnte. In den nach länger dauernder Paraplegie zur Section kommenden Fällen enthielten die Samencanälchen keine Samenfäden mehr, dagegen stark körnige, verfettete und bräunliche Pigmentschollen enthaltende, eckige oder runde Zellen, je nach der Dauer der Atrophie in sehr verschiedener Menge; schliesslich verschwinden die zelligen Bestandtheile in vielen Abschnitten der Canälchen und bleiben nur hie und da die Pigmentmassen als spindelförmige Anhäufungen in dem verengten Lumen zurück. — NÉLATON hat wohl zuerst beim Menschen Atrophie des Hodens beobachtet nach Durchschneidung des *N. spermaticus*, CURLING nach Verletzung des Rückenmarks, ebenso FÖRSTER nach Paraplegien. Auch wurde Atrophie des Hodens gesehen nach Verletzungen des Hinterhauptes, nach Stoss, Schlag, Fall, Schusswunden seitens der verschiedenen Beobachter. Auffallend war dabei die rasche Abnahme der Geschlechtsfunction, deren Wiederherstellung nur in den seltensten Fällen erfolgte.

Nach Trennung der Schweissdrüsen vom Centralnervensystem tritt Erfolglosigkeit der stärksten Nervenreizung meist nach einigen Tagen, seltener nach einigen Wochen ein, die wohl von der Degeneration der Drüsensubstanz abhängt.

Neurotische Knochen- und Gelenkatrophien.

Die Inactivitätsatrophie der Knochen ist, wie die Knochenatrophie überhaupt, nur bei wachsenden Knochen in deutlichem Grade, also nur als Aplasie sichtbar. Bei Erwachsenen mit fertigem Knochenwachsthum findet die Knochenatrophie oft gar nicht oder nur in geringem Grade auf Kosten des äusseren Umfanges statt. Die Röhrenknochen Erwachsener zeigen bei Atrophie also keine Verkürzung, oft kaum Abnahme des Dickendurchmessers; durch die Atrophie der einzelnen Knochenbälkchen erweitern sich nur die Markräume, so entsteht dann lediglich Osteoporose, d. h. es entstehen weite Hohlräume im Knochen, die mit sehr fettreicher Markmasse erfüllt sind, und die Brüchigkeit des Knochens nimmt zu. Merkbarer atrophirt schon der Pfannenrand bei nicht reponirter Oberschenkelluxation; auch knöcherne Amputationsstümpfe verkleinern sich und noch mehr schwindet die überflüssige Callusmasse nach einer geheilten Fractur. Jedoch muss man hier wie auch bei Verkümmerung der zahnlos gewordenen Kieferränder an die mit der Inactivität combinirte Druckwirkung ganz veränderter mechanischer Verhältnisse denken. Weit auffallender ist hingegen das Zurückbleiben des Längenwachsthums der Knochen bei jugendlichen Individuen im Gypsverbande, nach veralteten Luxationen, Gelenkankylosen; doch auch dieses hinterlässt nur eine Verkürzung von einigen Centimetern und bedarf Jahre zu seiner Ausbildung. Die Mechanik der Atrophie der Knochen ist klarer, wie bei den meisten Geweben. Mittelst der Riesenzellen, KÖLLIKER's Osteoklasten, wird fortdauernd Knochensubstanz resorbirt und von den Gefässen des Periosts, resp. des Knorpels her neue Substanz angebildet. Die Anbildung erfolgt nach der Richtung stärker, welche nach den Gesetzen der Statik vorzugsweise in Anspruch genommen, besonders stark gebraucht wird. An den Stellen, wo die Knochensubstanz statischen

Aufgaben nicht mehr zu dienen hat, erfolgt Resorption ohne Apposition, also Atrophie. Die Inactivitätsatrophie der Gelenke in Folge forcirter Ruhe besteht ausser Atrophie der Muskeln im Schwund aller die Gelenke bildenden Gewebe (Kapsel, Bänder, Synovialhaut, später auch Knorpel). Die Gelenkflächen verbinden sich durch Bindegewebe, aber eine Ankylose wird erst durch Bewegungsversuche hervorgebracht (REYHER, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1873, III, pag. 189).

Die neurotische Knochenatrophie bietet der experimentellen Erforschung bei Thieren grosse Schwierigkeiten dar. Von vornherein muss festgestellt werden, dass das Centralnervensystem auf die Knochen durchaus nicht den absolut beherrschenden, überwältigenden Einfluss ausübt, den es auf die Muskeln und gewisse Drüsen besitzt. Bei Agenesie des Rückenmarks, in Folge deren Nerven und Muskeln in den Extremitäten gänzlich fehlen, waren Knochen und Gelenke äusserlich abnorm gebildet, letztere zum Theil steif, die Beine kürzer; die Gewebe waren also vorhanden, wie wir sahen, wenn auch etwas verkümmert. Bei den Thierexperimenten treten hier alle die früher erwähnten Mängel des Thierexperimentes in ihrer ganzen Schärfe auf, zumal die Experimente am Knochen meist an den Extremitäten angestellt werden müssen und unsere Versuchsobjecte meist ihre vier Extremitäten zum Gehen brauchen. Zur Inactivität gesellen sich also die unvermeidlichen Beschädigungen, die bei der gleichzeitigen Anästhesie der Extremität zahlreich und complicirt werden und durch entzündliche Knochenneubildung geradezu die Atrophie zu übercompensiren vermögen. Desto wichtiger die positiven Resultate. Schon SCHIFF fand auf der gelähmten Seite die Knochen verdünnt, die anorganischen Bestandtheile vermindert. HERMANN NASSE (Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf Form und Zusammensetzung der Knochen. PFLÜGER'S Archiv, 1880, pag. 387), der nur Knochen zur Vergleichung mit denen der gesunden Seite verwendet hat, welche von Entzündung ganz frei geblieben waren, fand, dass in den Knochen der gelähmten Seite die absolute Menge aller einzelnen Bestandtheile abgenommen hat und nur die des Fettes gewachsen ist; dies gilt für junge und alte Hunde, sowie auch für Kaninchen. Der totale Gewichtsverlust wird hauptsächlich durch die Phosphate bewirkt; den Procenten nach hat der kohlensaure Kalk am meisten verloren. Die Gewichtsabnahme zeigte sich bei einem jungen Thiere schon 65 Tage, also zwei Monate nach der Durchschneidung des *N. cruralis* und *ischiadicus* und fehlte nicht bei einem alten, dessen Lähmung fünf Monate gedauert hatte. Sie erstreckt sich von den Endphalangen der Zehen, wo vollständiger Schwund der kleinen Knöchelchen vorkommt, bis zu den Unter- und Oberschenkelknochen. Besonders bei jugendlichen Individuen ist diese Veränderung ausgeprägter, ausgebreiteter und erheblich stärker, der Gewichtsverlust kann im Mittel an den Fussknochen ein Drittel betragen. Die Atrophie stellt sich der Reihe nach ein im Astragalus, in den Knochen der Zehen, des Mittelfusses, des Unter- und Oberschenkels. An den kleinen Röhrenknochen zeigt sich auch besonders bei jungen Thieren eine sehr beträchtliche Verminderung der Dicke; eine Verkürzung hingegen lässt sich nicht nachweisen. — Dass die geschilderten Veränderungen nicht auf die Inactivität allein zurückzuführen sind, geht aus einem Versuche SCHIFF'S an einem Unterkiefernerven hervor; die trophischen Störungen blieben hier nicht aus, wiewohl der Unterkiefer, weil der Nerv der anderen Seite erhalten blieb, in gewöhnlicher Weise weiter bewegt wurde. Nach Durchschneidung der Nerven der hinteren Extremität bei einer trächtigen Hündin beobachtete SCHIFF nach der Säugungsperiode Osteomalacie nur auf Seite der Nervendurchschneidung (Comptes rendus. 1854). — Bei meinen eigenen Versuchen von Lähmung des *Plexus axillaris* bei Tauben unter Ansiegelung und Immobilisirung beider Flügel trat eine Rarefaction der Knochen auf der gelähmten Seite nach Monaten in einem Grade ein, dass der spröde Knochen schon mitunter bei stärkerem Fingerdruck, bei festerem Anfassen brach. (SAMUEL, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation. VIRCHOW'S Arch. 1888, CXIII, pag. 305.)

Schon vor diesen letzteren Beobachtungen hat ein, das wissenschaftliche Material so vollständig beherrschender Beobachter, wie VIRCHOW, den Ausspruch gethan: „Ich stehe noch immer auf dem Standpunkte, dass gewisse Nervenveränderungen einen trophischen Einfluss auf die Knochen ausüben.“ (Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 49.) Denn diese neurotische Knochenatrophie tritt beim Menschen sehr häufig auf. Bei spinaler Kinderlähmung bleiben die Knochen der verkümmerten Extremitäten in allen Dimensionen im Wachsthum zurück, die Verkürzung kann 2—3—5 Cm. betragen. Die Knochen sind dünner, die Nerven und Blutgefässe erscheinen verschmächtigt. Die Muskelvorsprünge flachen sich ab, die Epiphysen verkleinern sich und verkümmern. In einzelnen Fällen können die Knochen eine weiche und biegsame Beschaffenheit annehmen, wie bei der Osteomalacie, wodurch Verbiegungen und Deformitäten aller Art, ja sogar Infractionen und wirkliche Fracturen entstehen können. Oft wird das Becken verschoben, die Wirbelsäule verkrümmt. Keineswegs gehen aber Muskel- und Knochenatrophie immer einander parallel. Die Knochenatrophie kann recht merklich selbst dann eintreten, wo nur ein oder zwei Muskeln dauernd gelähmt sind. An einer Extremität kann Lähmung und Muskelatrophie, an der anderen die Knochenatrophie vorwiegen. DUCHENNE beobachtete einmal schnellen Rückgang der Lähmung binnen wenigen Wochen, doch zwei Jahre später Verkürzung der Extremität um 5 Cm. Die neurotische Knochenatrophie ist also grösstentheils auf Erkrankung des Nervenapparates und erst in zweiter Linie auf Nichtgebrauch zurückzuführen (GERHARDT, Handb. der Kinderkrankh. V, 1, pag. 63). Auch können die trophischen Centren der Knochen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks nicht mit denen der Muskeln zusammenfallen, da der Muskelatrophie nicht immer die Abnahme des Längenwachsthums der Knochen entspricht (FÖRSTER, Trophische Störungen bei Lähmung, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 50). In diesen, wie in anderen Fällen, wo die Ernährungsstörung der Knochen frühzeitig eintritt, ist in Folge der Aplasie die Atrophie des Knochens, seine Verkürzung und Verkleinerung in allen Dimensionen am stärksten ausgeprägt. Stellt sich die atrophisirende Ernährungsstörung im Knochen jedoch erst nach Vollendung des Knochenwachsthums ein, so kann nicht mehr die Ausdehnung des Knochens leiden, sondern nur noch seine Compactheit, seine Festigkeit; es tritt alsdann Osteoporose mit Knochenbrüchigkeit ein.

Auf derart entstandene Spontanfracturen bei Nervenleiden, insbesondere bei Tabes, ist die Aufmerksamkeit zuerst von WEIR MITCHELL und CHARCOT gerichtet worden. Es sind jetzt schon zahlreiche Fälle von dieser trophischen Störung des Knochengewebes beobachtet. Meist kommen mehrfache Fracturen, an einem Individuum 2—3—6 vor. Sie sind von um so grösserem Interesse und sind desto sicherer und zweifelloser unmittelbar neurotischen Ursprunges, als von Inactivität in den meisten Fällen noch gar keine Rede war, das Glied vielmehr noch ununterbrochen gebraucht wurde. Am Knochen zeigte sich concentrische Atrophie, die Knochenrinde stark verdünnt, sogar eindrückbar, die Markräume erweitert und mit Fett erfüllt. REGNARD fand die anorganischen Bestandtheile auf 24% reducirt statt 66, die organischen erhöht von 33 auf 76. Die Abnahme der Knochenerde besteht besonders in Verminderung der Phosphate (10 statt 50%), die Zunahme der organischen Bestandtheile in enormer Vermehrung des Fettgehaltes, der 37% betrug, während im gesunden, seines Marks beraubten Knochen nur Fettspuren vorhanden sind. Also es tritt beinahe vollständiger Schwund der Kalksalze ein und Ersatz durch Fett, d. h. Rarefaction der compacten Substanz und Anfüllung der erweiterten Markräume mit Fett. (BRUNS, Berliner klinische Wochenschr. 1882, pag. 164.)

Von CHARCOT zuerst und später von VOLKMANN und CZERNY ist auch auf die häufige Coincidenz von neuropathischen Gelenkleiden mit Knochenaffectionen bei Tabes aufmerksam gemacht worden. Mit der Spontanfractur der Knochen und der Analgesie tritt auch eine Abschleifung der Gelenke ein. Bei der acuten

Form kommt es zu einer äusserst rapiden transsudativen Gelenkentzündung (cf. unten bei Dystrophie). Derartige Kranke laufen sich ihre eigenen Knochen ab. (Arch. f. klin. Chirurgie, XXXIV; Berl. klin. Wochenschr., 1886, Nr. 17, pag. 279.) — Gleiches kommt bei *Arthritis deformans* vor.

Eine höchst merkwürdige Knochenatrophie schildert HEIBERG bei der Lepra. An einem leprösen Fusse war eine so hochgradige concentrische Atrophie sämmtlicher Phalangealknochen und des vorderen Theiles der Metatarsalknochen vorhanden, dass nur mit der äussersten Mühe aus dem zum Theil nadeldünnen Knochen ein zusammenhängendes Präparat dargestellt werden konnte. Dabei waren die äussersten Phalangealknochen bedeutend verkürzt und wie abgeschliffen, ohne eine Spur von necrotischen und suppurirenden Processen. Am Ende können Zehen und Finger vollständig knochenlose plumpe Hautklumpen darstellen. (Klinik Aarborg. Christiania 1886; Vierteljahrschr. für Dermatologie. 1887, pag. 1006.)

Von nicht geringem Interesse ist auch eine Beobachtung von RIEDEL betreffs einer Nervenverletzung der linken unteren Extremität zwischen ersten und zweiten Lendenwirbel, also wo das Rückenmark bereits aufgehört hat. Nach zweimonatlicher Bettruhe war die Sensibilität bis zur Handbreite über dem Knie zurückgekehrt. Als drei Monate nach der Verletzung Gehversuche mit Krücken unternommen wurden, stellte sich schon nach acht Tagen eine volle Destruction des Kniegelenks ein. Die Section des amputirten Beines zeigte: Sprengung des Tibiakopfes, die nur noch mittelst Periost mit der Tibia in Verbindung stand, der Knorpel der Femurcondylen rauh, stellenweise bis auf den Knochen geschwunden, starke Entzündung des Kniegelenkes. Der Druck der Femurcondylen hat also völlig die erweichte Tibia gesprengt. (Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 17.)

Unklarer ist die Genesis der Osteoporose und Knochenbrüchigkeit auf der leidenden Seite bei Hemiplegie. Ausdrücklich wird bemerkt, dass die Heilung von Knochenbrüchen hier mindestens ebenso gut auf der kranken, wie auf der gesunden Seite von statten geht. Es ist wohl möglich, dass diese Osteoporose lediglich auf Inactivität beruht (cf. DEBOVE, *Sur les lésions osseuses, qui surviennent chez les hémiplegiques.* Gaz. méd. 1881, Nr. 43).

Eine echt neurotische Knochenbrüchigkeit kommt auch bei chronischen Geisteskranken, namentlich bei Paralytikern, vor. Die Knochen werden hier so abnorm weich, dass sie mit dem Messer zu schneiden, mit dem Finger zu zerdrücken sind. Insbesondere sind es die Rippen, die einen hochgradigen Schwund der Kalksalze zeigen. Nicht selten geht diese Knochenbrüchigkeit mit vermehrter Ausscheidung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk einher (cf. H. NEUMANN, Knochenbrüche bei Geisteskranken. Inaug.-Diss., Heidelberg 1883).

Hatten wir vordem anzugeben, dass bei Agenesie des Rückenmarks die Knochen äusserlich nur eine gewisse Verkürzung zeigten — eingehendere Untersuchungen hatten damals seitens WEBER nicht stattgefunden —, so hat man doch bei Hemmungsbildungen der Centraltheile des Nervensystems, besonders bei *Hydrorrhachis congenita*, bei Syringomyelie, oft multiple Spontanfracturen in Folge des Zurückbleibens der Ossificationsvorgänge beobachtet.

In einzelnen Fällen zeigten sich in Folge peripherer nervöser Störungen localisirte Knochenatrophien; so fand man einseitige Atrophien des Gesichtsknochens bei Erkrankung des *Ganglion spheno palatinum* (BIRCH-HIRSCHFELD, Path. Anat., pag. 288) und BOUCHUT sah bei einem einjährigen Mädchen nach Verletzung des Daumens heftige neuralgische Schmerzen am Finger- und Handgelenk auftreten, die von hochgradiger Muskel- und Knochenatrophie im Vorderarm und in der Hand gefolgt waren.

An dieser Stelle haben wir noch der Combination von Knochenatrophie mit Muskelatrophie zu gedenken, die, wenn auch nur selten, vereint beobachtet worden ist. Solche einzelne Fälle sind von LE GENDRE und FRIEDREICH (Progressive Muskelatrophie. 1873, pag. 347) gesehen worden, wo bei

äusserster Abmagerung aller Muskeln, ausgenommen der des Kopfes und Gesichtes, sämmtliche Röhrenknochen, obgleich aus guter, compacter Substanz bestehend, bei normaler Länge eine beträchtliche Verminderung des Dickendurchmessers zeigten. Erreichten doch die Oberschenkelknochen kaum den Umfang eines kleinen Fingers. Dabei das Periost überall normal, nirgends Spuren von Fracturen oder Infractionen; die Knorpelüberzüge der Epiphysen stellenweise atrophisch, durch ein faseriges, röthliches Gewebe ersetzt. Auch Schlüsselbeine, Rippen zeigten das Bild einer concentrischen Atrophie, die platten Knochen, wie Darmbeine und Schulterblätter waren stellenweise dünn bis zur Durchsichtigkeit. Fälle, wie diese beiden, war auch FRIEDREICH geneigt, den neurotischen Atrophien einzureihen und an einen abnormen Einfluss des Nervensystems dabei zu denken (Ibid., pag. 350). Bei primären Gelenkleiden hat JULIUS WOLFF trophische Störungen beobachtet (Berl. klinische Wochenschrift 1883. Nr. 30), welche er als eine Folge von secundären Nervenaffectionen betrachtet, die das Knochengewebe zum Schrumpfen bringen. Die blosse Inactivität, Immobilität, vermag ähnliche cutane, muskuläre, ossäre und articuläre Trophoneurosen nicht hervorzubringen.

Hier wird auch des Falles HAHNEMANN, „des Schreibers von Pegau", zu gedenken sein, eines durch merkwürdige Deformitäten ausgezeichneten Falles verbreiteter Atrophien von Muskeln, Gelenkapparaten und Knochen (SÄNGER, Archiv für Psychiatrie. 1882, XII, pag. 359), wo eine schleichende Erkrankung des gesammten Skelets und der gesammten Musculatur — am stärksten an den Händen — eingetreten war, bestehend in Atrophie der Muskeln und Sehnen, concentrischer Atrophie der Knochen einestheils mit hochgradiger Relaxation und Diastase der Gelenke, anderentheils mit Fixation zu ankylotischer Starrheit in Folge von Contracturen der atrophischen Muskeln. Dabei keine Spur von Entartungsreaction; die elektrische Reaction von Muskeln und Nerven ist normal zu nennen. Dauer 28 Jahre. Kein Symptom besteht, welches auf Betheiligung der sensiblen oder der Gefässnerven geschoben werden könnte.

Selten ist der Ausfall der Zähne, doch auch dieser ist bei einem Ataktiker in der Art beobachtet worden, dass sämmtliche Oberkieferzähne mit den Wurzeln während zweier Monate ausfielen, bei Anästhesie und Analgesie beider Wangen, während die im Unterkiefer intact blieben. Es fand sich Sclerose am Boden des vierten Ventrikels mit Erkrankung der Nervenkerne des neunten, zehnten und eilften Hirnnerven, der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der *Corpora restiformia* (DEMANGE, *Chute spontanée des dents et crises gastriques at laryngées chez les ataxiques.* Rev. de méd. 1882, Nr. 3). Bei einem Tabiker, der alle Zähne des Oberkiefers in $1^1/_2$ Monaten verloren hatte, fand sich eine Sklerose der beiden aufsteigenden Trigeminuswurzeln (Centralblatt. 1885, Nr. 24, pag. 428).

Neurotische Atrophie der Haut und ihrer Adnexa.

Die Haut ist in ihrem Wachsthum nicht gänzlich, wohl aber zum Theil von dem Wachsthume der Knochen und Muskeln abhängig, durch deren Ausdehnung sie ebenfalls zunächst passiv gedehnt wird. Die spinale Kinderlähmung bringt daher nach jahrelangem Bestande bisweilen eine derartige Inactivitätsatrophie der Haut zuwege. Bei gleichzeitigem Schwund des subcutanen Fettpolsters adhärirt dann die Haut, die sich fester dem geringeren Volumen des Gliedes adaptirt, an dem Unterhautzellgewebe so fest, dass es nicht möglich ist, eine grössere Hautfalte aufzuheben. — Die Agenesie des Rückenmarks ist von neurotischer Atrophie der Haut und ihrer Adnexa nicht begleitet. Ebensowenig ist experimentell diejenige periphere Nervendurchschneidung der Cerebrospinalnerven, welche so sicher und schnell Muskelatrophie hervorruft, von einer gleich sichtbaren Hautatrophie gefolgt. Die Wirkungen sind unzweifelhaft schwächere.

SAMUEL hat bei seinen umfangreichen und Jahre lang fortgesetzten Versuchen über die Einwirkung der Durchschneidung des *Plexus axillaris* auf das

Wachsthum der grossen Flügelfedern gefunden: Dass die erste Federregeneration nur um Weniges schwächer, als normal wird, dass aber eine Einhülsung der Federfahne stattfindet; dass jedoch alsdann bei jeder späteren Regeneration, je länger, desto mehr, das Wachsthum unregelmässig wird im Hervorbrechen, im Weiterwachsen, in der definitiven Ausbildung der Feder. Zu voller Federlosigkeit der grossen Schwungfedern kommt es aber nicht. Spontaner Federausfall findet nie statt. Der bleibende Innervationsdefect bringt einen progressiven Wachsthumsdefect zu Wege. Es tritt eine allmälige Verminderung der histogenetischen Energie ein, ein gänzliches Erlöschen derselben ist nicht beobachtet. Der bisher experimentell unerwiesene Einfluss der Nerven auf das Wachsthum der Epidermoidalgebilde ist durch diese Hypoplasie der Federn erwiesen (SAMUEL, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation. VIRCHOW'S Archiv. Bd. CXIII, pag. 272). — JOSEPH hat nach Exstirpation des Spinalganglions des zweiten Cervicalnerven einen Haarausfall beobachtet, den er als directe Folge dieser Exstirpation ansieht. Doch sind diese Versuche nicht beweiskräftig, da das Resultat ganz inconstant ist (12 positive gegen 30 negative Ergebnisse bei seinen eigenen Versuchen; gar kein positives und 9 negative Ergebnisse in einer Nachuntersuchung von GUST. BEHREND). Doch auch die positiven Ergebnisse beweisen nicht den Zusammenhang des Haarausfalles mit der Ausrottung des Ganglions, da der Haarausfall weder im ganzen Innervationsgebiet, noch stets in bestimmten Bezirken desselben auftrat, sondern unregelmässig — und sogar vielfach über das Innervationsgebiet hinausgriff, in MIBELLI's Versuchen, aber auch in seinen und meinen Versuchen. Der entscheidenste Gegengrund aber ist, dass schon nach ganz kurzer Zeit, nach 4—5 Wochen, die Haarregeneration an den Stellen des Haarausfalles wieder begann, in Fällen, die länger leben blieben in der Beobachtung JOSEPH'S sowohl, wie SAMUEL'S. In den meisten seiner Fälle gibt JOSEPH an, kann er nichts über das fernere Schicksal der Haarregeneration mittheilen, da er, wie er sagt, regelmässig alle „kahlen Stellen zur mikroskopischen Untersuchung excidirte" und die Thiere tödtete, „da die weitere Beobachtung dieser Versuchsthiere für mich von keinem weiteren Nutzen mehr sein konnte". — Da die Thiere in den JOSEPH'schen Versuchen so zeitig getödtet wurden, dass nur der Haarausfall abgewartet wurde — nicht aber die Haarregeneration —, so sind ihrer Natur nach diese Versuche nicht geeignet, einen atrophischen Haarausfall, d. h. einen durch trophischen Innervationsdefect hervorgerufenen, bleibenden Wachsthumsdefect zu demonstriren (JOSEPH, Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1886, Nr. 11, pag. 178; VIRCHOW'S Archiv. Bd. CVII, pag. 119, SAMUEL, VIRCHOW'S Archiv. 1888, Bd. CXIV, pag. 378; JOSEPH, Ibid. Bd. CXIV, pag. 548; BEHREND, Ibid Bd. CXVI, pag. 173. MIBELI, Boll. della società tra cultori disc. mèd. Anno V, 2.

Zahlreich sind die Fälle von neurotischer Hautatrophie beim Menschen. Beim Menschen, bei dem die wenig behaarte Haut die eingehendste klarste Beobachtung gestattet und bei dem die sorgfältige Pflege eine Verletzung auch anästhetischer Theile abhält, ist nach Traumen der Nervenstämme die sogenannte Glanzhaut *(Glossy skin, Glossy fingers)* beobachtet. Die Haut nimmt eine glänzende, papierdünne, glatte und trockene Beschaffenheit, besonders an Fingern und Zehen und im Bereiche des verletzten Nerven an. Die Schweisssecretion ist vermindert oder sistirt, gewöhnlich ist auch Deformität der Nägel vorhanden. Diese *Liodermia neuritica* tritt meist bei unvollständiger Trennung der Nerven ein. Die Atrophie bildet hier, wie es scheint, das Ende eines chronischen Entzündungsprocesses.

Nach traumatischen Verletzungen grösserer Nervenstämme hat EULENBURG neben anderweitigen Nutritionsstörungen auch unregelmässig entfärbte, vollkommen weisslich erscheinende Flecken und Streifen, die zugleich etwas eingezogen waren, an den zugehörigen Hautbezirken gefunden. Dieser *Albinismus partialis* (Vitiligo, Leucoderma, Morphoea) zeigt seinen häufig nervösen Ursprung auch darin, dass er nach heftigen Gemüthserschütterungen, oder in Verbindung mit

anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. *Ataxie locomotrice*, Lepra und besonders dadurch, dass er oft symmetrisch auftritt. Dyschromasien sind, auch auf einzelne Nervengebiete beschränkt, z. B. auf den *Ramus hypogastricus* des *N. iliohypogastricus*, auf den *Nervus subcutaneus colli medius et inferior*, mehrfach beobachtet worden (LESSER, Hautkrankheiten). An Fröschen zeigte GOLTZ, dass die Pigmentzellen der Froschhaut nach Zerstörung von Hirn, Rückenmark oder Hautnervenästen weit rascher absterben, als auf der unverletzten Seite.

Der Nerveneinfluss auf das Haar zeigt sich als Haarausfall *(Alopecia neurotica)* und Ergrauen der Haare (Poliosis). EULENBURG giebt an, mehrmals Ausfallen der Haare bei Kaninchen beobachtet zu haben nach chemischer Ischiadicusreizung, welche *Neuritis migrans* und consecutive Myelitis zur Folge hatte. BROWN-SÉQUARD beobachtete bei seinen berühmten Epilepsieversuchen Haarausfall in der epileptogenen Zone bei Eintritt der Besserung. Beim Menschen ist *Alopecia neurotica* nicht selten beschränkt auf das Gebiet einzelner Nerven *(N. occipitalis* und *auriculo-temporalis)* vorgefunden, aber auch halbseitiger, ja totaler Haarverlust nach Cerebralaffectionen gesehen. Von RAVATON wurde mit rechtseitiger Amaurose, halbseitiges Ausfallen sämmtlicher Haare der Kopf- und Gesichtshaut nach Gehirnerschütterung beobachtet, von ROMBERG neben unilateraler Facialislähmung correspondirendes Ausfallen der Haare gefunden. COOPER TODD sah nach Gehirnerschütterung und nach Blitzschlag Haarverlust (auch Verlust der Nägel) eintreten; die Barthaare, Kopfhaare und alle Haare am ganzen Körper fielen aus (Literatur bei PAUL MICHELSON, Anomalien des Haarwachsthums in ZIEMSSEN'S Handbuch. XIV, 2, pag. 140). WEIR MITCHELL sah bei *Glossy skin* mit den Veränderungen der Cutis auch auffallenden Haarverlust. FISCHER nach Schussverletzungen der Nerven *Defluvium capillorum* in einem Grade, dass die Theile wie rasirt erschienen; dem Ausfall war meist starke Wucherung der Haare vorausgegangen. Dass deprimirende psychische Affecte, Schreck, Gram und Sorge und auch sehr intensive Thätigkeit und häufige Migräneanfälle vorzeitigen Haarverlust herbeiführen, ist bekannt. Von FRÉDET ist der Fall eines 17jährigen Mädchens mitgetheilt, bei dem nach überstandener plötzlicher Lebensgefahr binnen wenigen Tagen alle, auch die Körperhaare ausfielen, ohne auch nach zwei Jahren sich zu ersetzen. Bei Melancholikern bemerkt man nicht selten starkes *Defluvium capillorum*, auch rasches Ergrauen der Haare, welches bei Besserung des Geisteszustandes dunklem Haare Platz macht. Dazu kommt der noch später zu erwähnende Zusammenhang der Alopecie mit *Hemiatrophia facialis*.

Das Ergrauen der Haare (Canities, Poliosis) beginnt in der Regel durch Verminderung des Pigments an den zuletzt gebildeten, der Papille nahen Theilen des Haares, in seltenen Fällen ohne solche durch Auftreibung der Haare und Anfüllung mit Luft. Localisirte Decolorirung der Haare findet sich häufig im Gebiete von Nervenaffectionen. So beobachtete ANSTIE an sich, dass während eines jeden Anfalles von Supraorbitalneuralgie die Haare der entsprechenden Augenbrauen, sowie auch ein Theil der Kopfhaare weiss oder grau gefärbt wurden. Die Entfärbung bestand jedesmal mehrere Tage, dann kehrte das normale Colorit allmälig wieder, ohne dass nur ein einziges Haar ausfiel. PAGET sah bei einer Dame mit nervösem Kopfweh, dass dieselbe am Morgen nach jedem Anfall einige Stellen ihres Haares weiss vorfand, als wären dieselben mit Stärke gepudert; nach einigen Tagen erhielten die Haare ihre dunkelbräunliche Färbung allmälig wieder. EULENBURG beobachtete bei einer jungen Gouvernante eine rechtseitige Supraorbitalneuralgie, wobei die über dem *Foramen supraorbitale* liegenden Supercilien und ein genau entsprechender Streifen der Kopfhaare völlig schneeweisse Färbung annahmen und behielten. Später trat dasselbe Leiden auch linkseitig auf. Aehnliches sah URBANTSCHITSCH im Gebiete des *N. auriculo-temporalis*. Auch SEELIGMÜLLER beobachtete bei Trigeminusneuralgien häufig Verfärbungen der Haare des Kopfes und des Bartes, namentlich der Augenbrauen. Kommt eine solche während der Anfallsperiode zu Stande, so kann in der nächsten längeren Anfallspause das

Haar wieder die normale Pigmentfärbung zeigen und so fort, so dass schliesslich die Haare ein zebraartiges Aussehen, helle Ringe mit dunklen abwechselnd, aufweisen können. Als dauerndes Erinnerungszeichen einer Supraorbitalneuralgie sah er bei einer Dame die Haare der Augenbrauen in der Umgebung der *Incisura supraorbitalis* strichartig weisslich verfärbt. (Lehrb. der Krankheiten der peripheren Nerven. 1882, pag. 157.) Schon diesem plötzlichen localen Ergrauen soll plötzliche Luftentwicklung im Haare zu Grunde liegen. Das plötzliche Ergrauen des Haupthaares bei Schreck und Angst ist noch in neueren Fällen zu gut beglaubigt, um in Abrede gestellt werden zu können. Einem von EULENBURG und LANDOIS genau untersuchten Falle von plötzlichem Ergrauen der Kopf- und Barthaare innerhalb einer Nacht auf der Greifswalder Klinik lag excessive Schreckhaftigkeit des Kranken in Verbindung mit *Delirium tremens* zu Grunde. (Archiv für path. Anat. Bd. XXXV, pag. 575.) — Neuerdings sind folgende merkwürdige Fälle publicirt worden. RAYMOND beobachtete, dass bei heftiger Neuralgie der Kopfschwarte das schwarze Haar innerhalb 5 Stunden erst roth, dann weiss wurde (Revue de méd. Paris, 1882, II, pag. 770—774). — REINHARD beobachtete (VIRCHOW's Archiv, Bd. XCV, pag. 337) einen Fall von periodischem Wechsel der Haarfarbe von gelbblond in blondröthlich bei einer Wirthin in 48—60 Stunden am ganzen Kopfhaar. Jede Phase hielt 7—8 Tage an; die goldröthliche Färbung mit Röthe und Wärme des Gesichtes, Vermehrung der Hautsecretion verlief isochron mit psychischer Erregung, die gelblichblonde Phase mit ruhigem Stupor. Kein neues Haar bildete sich, Alles spielte sich in demselben Haare ab. Die hellen Haare enthalten absolut wie relativ mehr Luft in grossen zusammenhängenden Luftblasen. — RÄUBER theilte einen Fall von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptiker mit (VIRCHOW's Archiv. 1884, Bd. XCVII, pag. 50). In wenigen Stunden fand hier eine Umwandlung des vordem glatten dunkelblonden Haares in fuchsigrothes Krollhaar statt. Dass innerhalb weniger Stunden die Haare sich aufrichten, kräuseln und wie mit activer Gewalt sich zusammenballen, um dann wieder nach einiger Zeit sich zu restituiren, ist als eine höchst befremdende Erscheinung anzusehen.

Neurotischer Ausfall der Nägel ist selten, bei Thieren wegen leichter Selbstverletzung beweisunfähig. Dass nach einem Blitzschlag mit Haarverlust auch Verlust der Nägel eintrat, ist schon oben besprochen. Bei Geisteskranken, besonders bei periodischer Manie, wird während der Dauer jedes Anfalles das Nägelwachsthum unterbrochen, während nach Ablauf desselben wieder das normale Verhalten eintritt. Man kann daher an den Querfurchen der Nägel bei solchen Personen manchmal abzählen, wie viel maniakalische Anfälle sie im Laufe der letzten Monate durchmachten. (BIRCH-HIRSCHFELD, Path. Anat., pag. 654.) Bei Tabikern ist Abfall des Nagels der grossen Zehe ohne jede Spur vorausgegangener Verletzung oder Entzündung mehrmals, in einem Falle dreimal im Laufe von $1^1/_2$ Jahren beobachtet worden. (JOFFROY und PITRES, *Progrès méd.*, 1882, Nr. 8.) In anderen Fällen werden die Nägel brüchig und rissig, nehmen eine dunklere Färbung an und zeigen oft eine beträchtliche Verdickung (s. Onychogryphosis, XIII, pag. 672).

Ueber andere Hautadnexa bei Thieren liegen noch einige besonders schlagende, eindeutige Versuche vor. Bei einem ganz jungen Hahne hatte LEGROS das obere Cervicalganglion exstirpirt; in Folge dieser Operation war bei dem erwachsenen Thiere der Kamm der entsprechenden Seite atrophisch geworden. (*Des nerfs vasomoteurs.* Paris 1873.) Bei Truthühnern durchschnitt SCHIFF die für die Fleischlappen der Kehle bestimmten Nerven mehr oder weniger vollständig und bemerkte nach Verlauf einiger Wochen, dass dieselben einer Atrophie anheimfielen. (*Leçons sur la physiologie de la digestion, rédigées par* E. LEVIER, 1867, II, pag. 539.) Diese Versuchsresultate der Lähmung der Vasodilatatoren zuzuschreiben, ist umsoweniger angänglich, als sonst nirgends die Lähmung derselben von Anämie gefolgt ist. Nur die Möglichkeit des Eintrittes der maximalen

Vasodilatation fällt nach Lähmung der Vasodilatatoren fort, Anämie und Atrophie sind nirgends darnach beobachtet. Wir können sie also nicht gegen jede Analogie hier voraussetzen. Hier um so weniger, als doch auch hier durch den Operationsact gleichzeitig eine Lähmung der Vasomotoren stattgefunden haben muss. Als das combinirte Resultat der Lähmung der Vasomotoren und Dilatatoren tritt uns aber überall Hyperämie entgegen. Wo das Gewebe eines Organs vorzugsweise aus Blutgefässen gebildet ist, muss sogar der erhöhte Blutreichthum der Gefässe nothwendig umgekehrt zu einer Schwellung und somit zum Anschein der Hypertrophie führen, wie bei der Thyreoidea. Solche scheinbare Hypertrophie wäre also auch an Kamm und Kehle nach Lähmung der Gefässnerven zu erwarten gewesen. Dass umgekehrt Atrophie eintritt, kann also durchaus nicht auf die Lähmung der Gefässnerven geschrieben werden.

Neurotische Atrophie des Gehirns.

BROWN-SÉQUARD giebt bei Meerschweinchen eine merkwürdige Wirkung der Sympathicusdurchschneidung auf das Gehirn an. Nach beiderseitiger Durchschneidung desselben am Halse fand er nach 18 Monaten das Gehirn viel weniger voluminös, als bei unversehrten Thieren desselben Alters; nach einseitiger Durchschneidung des Sympathicus sah er deutliche Atrophie des Gehirns auf derselben Seite (Compt. rend. de la Société de biologie. 1872, pag. 194). VULPIAN konnte in mehreren zur Controle der obigen Angaben angestellten Versuchen nur einmal eine Verminderung des Hirnvolums auf Seite der Nervendurchschneidung constatiren. (*Leçons sur l'appareil vasomoteur.* II, pag. 398.)

Neurotische Atrophien ganzer Gesichtshälften und Extremitäten.

Als *Hemiatrophia facialis* (halbseitige neurotische Gesichtsatrophie) ist in einer Anzahl von Fällen eine merkwürdige Krankheit bekannt, welche in einer streng durch die Mittellinie begrenzten, vollständigen Atrophie in der Haut, bisweilen aller Gewebe des Gesichtes besteht. Dadurch bekommen die sonst harmonirenden beiden Gesichtshälften jede ein besonderes Aussehen. Die bilaterale Symmetrie fällt fort. Die Krankheit beginnt mit fleckweiser Entfärbung der Haut, Abmagerung und Verdünnung derselben in der Art, dass ein weisser Fleck um sich greift, oder dass sich mehrere bilden und miteinander confluiren. Hand in Hand geht damit der Schwund des subcutanen Fettgewebes, der so hochgradig ist, dass die Haut unmittelbar dem Knochen aufzuliegen scheint. Das Bindegewebe, welches bei den meisten Atrophien Stand hält — bleibt doch selbst bei der neurotischen Nervenatrophie das Neurilem bestehen — welches in den meisten Atrophien, Muskel- wie Drüsenatrophien sogar den leergewordenen Raum durch vicariirende Hypertrophie ausfüllt, das Bindegewebe nimmt gerade bei der *Hemiatrophia facialis* an der Atrophie den hochgradigsten Antheil. Erhebliche Veränderung zeigen auch die Haare, und zwar sowohl die Kopfhaare, wie auch die Barthaare, Cilien und Supercilien. Bald decoloriren sie sich bis zu vollständigem Weisswerden, bald fallen sie gänzlich aus, mitunter bleibt auch nur ihr Wachsthum stillstehen. Hin und wieder werden nur einzelne Streifen der Kopfhaare, Lider oder Supercilien von der Entfärbung befallen, in anderen Fällen ist vollständiger Bartmangel auf der erkrankten Seite constatirt (COURTET). Die Secretion der Hauttalgdrüsen ist meist erheblich vermindert, während die Schweissdrüsen oft in normaler Weise absondern. Unverändert ist die Contractilität der glatten Muskelfasern der Haut. In späteren Stadien bietet die atrophische Haut oft ein rauhes, narbenartiges Gefühl und schilfert zuweilen stark ab. Muskelatrophie ist meist nachweisbar an den mimischen Gesichtsmuskeln, auch zeigen die intra vitam ausgeschnittenen Muskelfibrillen sich um ein Drittel verschmälert; doch ist die Muskelatrophie hier meist ganz unbedeutend gegenüber der so hochgradigen Haut- und Fettatrophie. Auch

Atrophie der Zunge, des Zäpfchens und des weichen Gaumens ist einseitig beobachtet worden. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist in allen Fällen erhalten. Die Contraction der Muskeln giebt dem atrophischen Zustande derselben entsprechend einen geringeren Effect, doch ist von einer Paralyse nicht im Entferntesten die Rede. Knochenatrophie ist nur in den Fällen deutlich constatirbar, in denen die Krankheit früh begonnen hat; es tritt also Aplasie ein, wenn die Knochenbildung noch unvollendet war. Auch die Knorpel erleiden unter gleichen Umständen im Verlaufe der Zeit eine Volumsverminderung, besonders die Nasenknorpel. In solchen Fällen ist die hier stets bemerkbare Asymmetrie des Gesichtes am stärksten ausgeprägt. Die Blutgefässe sind bei dieser Affection am wenigsten betheiligt. Alle grösseren Gefässe zeigen nicht blos normalen Umfang, sondern bilden im atrophischen Gebiet geradezu vorspringende Leisten. Dabei sieht man Verästlungen von solcher Feinheit, wie sie in gewöhnlicher Haut überhaupt nie sichtbar werden. Alle Reize, welche Hautröthung hervorrufen, wirken nicht blos, sondern rufen sogar leichter als sonst starke Gefässfülle hervor. Die Temperatur ist beiderseits dieselbe. „Dass also ein krankhafter Zustand der vasomotorischen Nerven," sagt VIRCHOW, „etwa anhaltender Krampf oder Contraction, vermöge welcher ein verminderter Zufluss von Ernährungsmaterial zu den Theilen bedingt werden könnte, nicht besteht, scheint mir unzweifelhaft zu sein. Man kann diese Seite der Betrachtung in der That ausschliessen." (Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 410.) Die motorischen Nerven sind intact, die Sensibilität ist nur selten vermindert, auch nicht regelmässig erhöht. Geschmack, Geruch, Gehör, Gesicht sind nicht beeinträchtigt. In Folge des Schwundes des retrobulbären Fettgewebes erscheint das Auge tiefer eingesunken, kleiner. Meist tritt die Atrophie in der Unteraugenhöhlen- oder Unterkiefergegend zuerst auf, oft an mehreren Stellen zugleich. Auch das Ohr ist in einzelnen Fällen kleiner auf der kranken Seite. Kommt es in jugendlichen Jahren zu vollständiger einseitiger Atrophie mit Knochenaplasie, so wird wie im Falle SCHWAHN der linke Unterkiefer kaum noch $^2/_3$ so gross wie der rechte, ja die atrophische Gesichtshälfte kann schliesslich wie ein blosses Anhängsel der gesunden aussehen. Auch die Zähne nehmen zuweilen an der Verschmächtigung theil, sind unvollkommen entwickelt, verkümmert, unregelmässig gestellt, fehlen zum Theil gänzlich. Von der bis jetzt in etwa 100 Fällen beobachteten Sclerodermie ist diese nervöse Atrophie durch die Entstehung gänzlich geschieden. Bei der Sclerodermie geht stets ein hypertrophischer, irritativer Process, Wucherung und Sclerosirung des Hautbindegewebes voran, wodurch secundär die Atrophie des Fettgewebes bedingt ist. Jene Wucherung und Sclerosirung fehlt aber hier gänzlich.

Von dieser Gesichtsatrophie sind bis jetzt folgende Fälle beobachtet: 1. PARRY, 1825 (ROMBERG, klinische Ergebnisse, pag. 80). 2. SCHUCHARDT-STILLING, 1840 (STILLING, Spinalirritation, pag. 325). 3. ROMBERG-BERGSON-SCHOTT, 1846 und 1851 (Klinische Ergebnisse, pag. 75; Klin. Wahrnehmungen, pag. 83). 4. ROMBERG-LEHMANN, 1846 (Klin. Ergebnisse, pag. 81). 5. ROMBERG-HUETER-VIRCHOW (Der berühmte Casus SCHWAHN, beschrieben von HUETER, Inaug.-Diss. Marburgi 1848; Klin. Wahrnehmungen, 1857, pag. 84; Deutsche Klinik, 1859, Nr. 33, pag. 336; Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 29). 6. ROMBERG-HUETER-AXMANN, 1848 und 1856 (Klinische Wahrnehmungen, pag. 90). 7. ROMBERG-HUETER, 1848 und 1856 (Ibid. pag. 91). 8. HERING, 1867 (Archiv für klinische Chirurgie. IX, pag. 230—2). 9. GUTTMANN, 1868 (Archiv für Psychiatrie. I, pag. 173). 10. BÄRWINKEL, 1868 (Archiv der Heilkunde. IX, pag. 151). 11. M. ROSENTHAL, 1868 (Wiener medicinische Presse. 1868, Nr. 16). 12. M. MEYER, 1869 (Sitzungsber. der Berliner med. Gesellsch. 17. Nov. 1869). 13. HITZIG, 1868 (Sitzungsber. der Berliner med. Gesellsch. 5. und 19. Febr.). 14. LANDÉ, 1870 (*Essai sur l'aplasie lamineuse progressive.* Paris 1870). 15. LANDÉ, 1870 (Arch. génér. de la méd., Mars). 16. MOORE, Dublin (Quart. Journal. 1852). 17. VOLKMANN (Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 1, pag. 6). 18. und 19. PISSLING (Zeitschr.

der Wiener Gesellsch. der Aerzte. 1852, pag. 196). 20. PANAS (Gaz. des hôpitaux 1869). 21. EMMINGHAUS-ESCHENBURG (Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1873, XI, pag. 96). 22. und 23. EMMINGHAUS, zwei Fälle (Ibid. 1874, XI., pag. 497). 24. JOLLY (Fall von Combination mit multipler Hirnsclerose im Archiv für Psych. III, pag. 711). 25. COURTET (*Atrophie unilatérale de la face.* Gaz. hebd. de méd. et chir. 1876, Nr. 13). 26. TANTURRI (*Emiatrofia faciale progressiva e trofoneurosi di Romberg.* Il Morgagni. 1872, Nr. 10, 11 und 12). 27. BRUNNER (Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersburger med. Zeitschr. N. F. 1871, II, pag. 260). 28. HALLAGER (*Et Titfaelde uf Ansigtatrophi.* Hosp. Tid. R. 2, V, pag. 577 und 593). 29. DELAMARE (Rec. de mém. de méd. mil. 1880, pag. 484). 30. BÄRWINKEL (Neuropath. Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1874, XII, pag. 606). 31. und 32. SEELIGMÜLLER, zwei Fälle (Acute traumatische Reizung des Halssympathicus. Archiv. für Psych. und Nervenkrankheiten. V und Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1877, XV). 33. WILSON (Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphilis, 1876, pag. 68). 34. KOLACZEK (Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 32). 35. WILCZEK (I.-D. Greifswald 1879). 36. BERGER (Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXII, pag. 432). 37. VIRCHOW (Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 29). 38. KAHLER (Prager medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 6). 39. KÜSTER (Berliner klinische Wochenschrift. 1882, Nr. 10). 40. WHITESIDE HIME (British medical Journal. 26. August 1876). 41. und 42. 2 Fälle von BANNISTER (Journal of nerv. and mental diseases. October 1876, pag. 539). 43. ANIEL (Berliner klinische Wochenschrift. 1877, Nr. 10). 44. und 45. 2 Fälle von EULENBURG (Zeitschrift für klin. Medicin. 1883, V, pag. 485). 46. HAMMOND (Journal of nerv. and mental system. V, 2). 47. F. MILLER (Oesterreichische ärztliche Vereinszeitung. 1881, Nr. 9). 48. ADELT, 1863 (CANSTATT'S Jahresbericht. IV, 180). 49. v. GRAEFE, 1868 (Berl. klin. Wochenschrift. 1868, Nr. 11, pag. 126, bei Lues und mit Trigeminusparalyse). 50. BUZZARD, 1874 (Transact. of the clinical society. 1874; SCHMIDT'S Jahrb. 1874, Bd. CLXIV, pag. 24). 51. FRIEDENTHAL, 1876 (Prager med. Wochenschrift. 1876, Nr. 13). 52. und 53. SEELIGMÜLLER, 1873 (Neuropath. Beobachtungen. Festschrift Halle) und 1878 (SCHMIDT'S Jahrb. 1878, Bd. CLXXX, pag. 23). 54. ZELLER (Berl. klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 17, pag. 259: Fall mit Theilnahme aller Knochen und Asymmetrie der Zunge). 55. BERNHARD, Centralbl. für Nervenkrankheiten. 1883, pag. 49—51. 56. MENDEL (Berliner klin. Wochenschrift. 1883, Nr. 38). 57. SOLTMANN (Neurol. Centralblatt. 1882, Nr. 11, pag. 262). 58. KAREWSKI (Trophoneurose im Bereiche des *N. supraorbitalis sinister.* Berl. klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 35 und 36). 59. BERTHOLD und ZEHENDER (Klinische Monatsblätter, Nov. 1880). 60. HIMLY (nach STILLING'S Untersuchungen über Spinalirritation. 1840). 61. und 62. DEPRÈS und VULPIAN (nach Gaz. hebdomadaire. 1876, Nr. 13). 63. KÜSS (nach LEREBOULLET, Gaz. méd. Strassburg 1870). 64. HUTCHINSON (Med. Times. 1880, Vol. II, pag. 603). 65. FRANZ SPITZER (Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 1). 66. und 67. JESSOP und BROWNE (Two cases of hemiatrophia facial. St. Barth. Hosp. Rep. XVIII). 68. BERNHARDT (Centralbl. für Nervenkrankh. 1884, Nr. 3). 69. MIERZEJEWSKI und ERLICZKI (Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 5). 70. MENDEL (Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 12). 71. HENSCHEN (Nordisk. med. Ark. XV, Nr. 4). 72. STORY (Transact. of the Acad. of Med. in Ireland. 1883, pag. 210). 73. PENZOLDT und KRECKE (Münchner med. Wochenschr. 1886, Nr. 16). 74. HERZ in Wien (Deutsche med. Wochenschrift. 1886, Nr. 47). 75. RUHEMANN (Verein für innere Medicin in Berlin, Sitzung 17. Dec. 1888). 76. STEPP (Gesichtsatrophie und Haarausfall nach Eisenbahnerschütterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 4). 77. DUCHENNE de Boulogne (nach FRÉMY'S Trophoneurose faciale. Paris 1872). 78., 79., 80. Drei Fälle von FRÉMY, Ibid. 81. BANHAM (Brit. med. Journ. 1884, pag. 63). 82. v. ZIEMSSEN, WETTE 1880 (in den Annalen des städt. allgem. Krankenhauses zu München für 1876 und 1877, mit einer guten Uebersicht über die Mehrzahl der bis dahin

publicirten Fälle). 83. LEWIN (Charité-Annalen. 1884, IX, mit einer ausführlichen literarischen Studie über 70 halbseitige Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichtes). 84. DEMME (Bericht über das JENNER'sche Kinderhospital zu Bern. 1884). 85. REPMANN (in Protokoly Moskowskajo Physico-Medicinskejo. 1884, nach CANSTATT 1885). 86., 87., 88. BOREL (Revue médicale de la Suisse Rom. 1885, Nr. 1, 2; drei neue Fälle aus LICHTHEIM'S Berner Klinik). 89. NICAISE (Trophoneur. faciale médecine. Revue de méd. August 1885; ein Fall, in dem ausnahmsweise mehr die Mittelpartien des Gesichtes afficirt waren). 90. MICHELSON und BERTHOLD (in ZIEMSSEN'S Handb. XIV, 2, pag. 142). 91. GIBNEY (Arch. of Dermat. 1879). 92. MINGAZZINI (Le sperimento. Febr. 1885). 93. ESTOR (Halbseitige Atrophie der linken Schläfegegend, verbunden mit hochgradiger Hypertrophie des linken oberen Augenlides, welche durch wiederholte Excisionen geheilt werden musste. Rec. de méd. 1885, pag. 800). 94. WALFRINGE (Neurol. Centralblatt. 1885, einer der wenigen Fälle, die ohne Verfärbung der Haut auftraten). 95. SUKLING (British med. Journ. November 1886). 96. STEMBO (Berl. klin. Wochenschrift. 1886, Nr. 41). 97., 98. BAUM (Zwei Fälle. I.-D. Bonn 1888). 99. EPHRAIM (Berl. klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 36; Atrophie fast genau in der Ausbreitung der N. subcutaneus malae, infraorbitalis und mentalis mit eigenthümlichem Abbröckeln der Zähne). 100. COHEN (Deutsche Medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 44). Dazu kommen die weiter unten besonders dargestellten Fälle, bei denen Gesichtsatrophie beiderseits (2) und zugleich vereint mit Atrophien in anderen Bezirken vielfach auftrat. Rechnet man alle diese Fälle zusammen, so ergiebt sich eine stattliche Zahl, bereits weit über 100 Fälle. Ich hatte also doch ein gewisses Recht, als ich in meinen „Trophischen Nerven" im Jahre 1860 nur zehn Fälle zusammenstellen konnte, die Krankheit nicht als eine seltene zu bezeichnen, sondern als eine solche, der nur die gebührende Aufmerksamkeit noch nicht erwiesen war.

Eine Uebersicht über alle bisher publicirten Fälle zeigt, dass die Gesichtsatrophie meist dem Gebiete eines oder mehrerer Zweige des Trigeminus entspricht, oder nach dessen Affectionen auftrat. So sah GRAEFE unter dem Einflusse einer linksseitigen Quintuslähmung eine ausgeprägte Atrophie der linken Gesichtsseite sich entwickeln; M. MEYER bei gleichseitiger Neuralgie des Trigeminus. BÄRWINKEL fand die Atrophie nur auf das Gebiet des *N. infraorbitalis* beschränkt, aber in diesem Gebiete ohne Anästhesie alle Gewebe, Haut, Fett, Muskeln und Knochen atrophirt. WILSON sah in seinem Falle nach einem Schlag gegen die Stirn eine weisse Linie in der Haut dem *N. supraorbitalis* entsprechend zurückbleiben, die sich nach einigen Jahren in eine Furche mit Anästhesie verwandelte. KOLACZEK beobachtete zwei Jahre nach einem Fall auf die Stirne eine sehr auffällige Furche vom Supraorbitalrand bis zur Kreuznaht hinauf von 13 Cm. Länge und 0·3 Cm. Tiefe, unten 0·5 bis oben 2 Cm. Breite, bedingt durch Atrophie der Haut nicht nur, sondern auch durch partiellen Knochenschwund, bei verminderter Sensibilität. Im Falle SCHWAHN (VIRCHOW) zeigten sich im Gebiete des ersten Astes des Trigeminus zwei grosse, narbenartige Furchen, die von der Orbita über den Orbitalrand gegen die Stirn treten; der Zug, der dem *N. supratrochlearis* entspricht, ist von etwas geringerer Ausdehnung, der andere, der dem *N. supraorbitalis* folgt, ist etwas tiefer gefurcht und viel weiter ausgedehnt. Denn nach oben, mitten zwischen die Haare hinein läuft ein langer, kahler, vertiefter Streifen, der durch den Haarmangel und die scharfe Begrenzung seiner glatten Oberfläche auf den ersten Blick eine Narbe darstellt. Im Gebiete des zweiten Astes finden sich ein paar auffallende atrophische Inseln, von denen die eine den Verzweigungen des *N. temporalis* entspricht und mit Kahlheit der Schläfengegend verbunden ist, die andere sich hauptsächlich im Gebiete des *N. infraorbitalis* ausbreitet, wodurch eine tiefe Einsenkung in der *Fossa canina* und Oberlippe entsteht und ein vollständig seniler Habitus dieser ganzen Fläche bewirkt wird. Im Gebiete des dritten Astes zeigt sich eine starke Verminderung

der Weichtheile im Umfange des Unterkiefers bei ganz auffallender Verkleinerung der Unterkieferhälfte, so dass das Kinn aus der Mittelstellung herausrückt und nach links verschoben ist. Die Aeste des Trigeminus sind also ungleichmässig betheiligt, innerhalb des im Grossen afficirten Gebietes sind gewisse Abschnitte wenig, andere sehr stark verändert. Im RUHEMANN'schen Falle (Nr. 75) war bei Trigeminuslähmung eine deutlich nachweisbare Atrophie der ganzen rechten Gesichtshälfte combinirt mit ulceröser Hornhautentzündung nach peripherer traumatischer Neuritis wahrnehmbar. — Während der *N. facialis* offenbar gar nicht in Betracht kommt, da die Muskelatrophie im Vergleich zur Atrophie der Hautgewebe meist ganz geringfügig ist, giebt es einige wenige unter allen Fällen von Hemiatrophie, bei denen eine Affection des Halssympathicus in Frage steht. Spät erst nach Lähmung des Halssympathicus, wie es scheint rascher nach Reizung desselben, ist Gesichtsatrophie derselben Seite beobachtet. Im Falle BRUNNER zeigte eine 24jährige Person neben sämmtlichen Erscheinungen der Sympathicusreizung seit vier Jahren fortschreitende Gesichtsatrophie auf derselben Seite. Im Falle SEELIGMÜLLER zeigte sich bei einem Schmied, welcher einen sehr heftigen Stoss in die linke Schlüsselbeingrube erhalten hatte, ausser Erweiterung der linken Pupille und Lidspalte, Exophthalmos, Blässe und Kälte noch so merkliche Abflachung der linken Wange schon acht Tage nach der Verletzung, dass sie dem Kranken selbst auffiel. Doch bemerkt MOEBIUS, Zur Pathologie des Halssympathicus (Berl. klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 16 und 17), dass bei der progressiven halbseitigen Atrophie meist alle Symptome der Sympathicuserkrankung fehlen und bei dieser die Symptome jener. Bei sicherer Sympathicuserkrankung fehlt die Verfärbung und Verdünnung der Haut, der Haarschwund, der Schwund der Muskeln und Knochen. Die dabei allein in 50 Fällen constatirte geringe Abflachung der Wange macht nur den Eindruck, als ob das Fettpolster ein wenig geschwunden wäre. — Der Gang, den die trophischen Nerven der Haut verfolgen, ist ja bis jetzt noch unaufgeklärt; der nervöse Ursprung der Krankheit lässt sich jedoch nach allen Indicien mit Sicherheit annehmen. LANDÉ'S Versuch, die *Hemiatrophia facialis* als primäre Atrophie des Bindegewebes *(Aplasie lamineuse progressive)* zu erklären, hat mit Recht keinen Anklang gefunden. Nach LANDÉ sollte es sich um eine genuine und primäre Atrophie des Fettzellgewebes handeln; er lässt dabei das Fettzellgewebe vollständig schwinden, von dem eigentlichen Bindegewebe aber nur die Zellen und Fibrillen zu Grunde gehen, das elastische Gewebe dagegen unverändert zurückbleiben. Die Persistenz des letzteren solle nun zu einer Retraction aller Gewebe führen, die Haut energisch gegen die unterliegenden Theile andrücken, Reizung der sensiblen Nervenfasern, Blässe der Haut, Compression der Hautgefässe herbeiführen. Die Ernährungsstörungen der Haare werden aus der Compression der Haarfollikel und die Trockenheit der Haut aus der der Talgdrüsen erklärt. Die Schweisssecretion solle deshalb gewöhnlich intact bleiben, weil die unter der Haut gelegenen Schweissdrüsen der Compression längere Zeit entgehen sollen. Hingegen soll doch wieder die Muskelatrophie nicht auf Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, sondern auf dem des umgebenden Bindegewebes beruhen. (LANDÉ, *Essai sur l'aplasie lamineuse celle de la face en particulier.* Paris 1870.) Und die Atrophie des Knorpels und Knochens soll durch die Compression der Blutgefässe mittelst des allein persistirenden elastischen Gewebes veranlasst sein. Diese ganze Auffassung ist nicht nur durch Nichts erwiesen, sondern durch und durch willkürlich. Eine primäre Atrophie des Fettzell- und Bindegewebes soll auf ein halbes Gesicht beschränkt und in demselben Grade nur in einzelnen Nervenregionen besonders ausgeprägt sein. Die unter der Haut gelegenen Schweissdrüsen sollen der Atrophie durch den Druck der elastischen Fasern entgehen; die noch weit tiefer gelegenen Periostgefässe sollen ihm erliegen. Die Muskelatrophie wird in Abrede gestellt, obschon die Atrophie der einzelnen Fibrillen erwiesen ist. Eine Verengung der Blutgefässe wird behauptet, während die Fortdauer des alten Umfanges der grossen Gefässe vielfach bewiesen ist. Ignorirt wird

gänzlich die besondere Eigenthümlichkeit der Krankheit, ihre scharfe Begrenzung durch die Mittellinie, welche gegen jeden anderen als nervösen Ursprung, insbesondere auch gegen arterielle Anämie entscheidend eintritt. Eine auf Krampf der Vasomotoren beruhende Anämie könnte ebensowenig permanent sein, wie irgend ein anderer Krampf. Eine durch irgend welche anderweitige Circulationshindernisse entstandene Anämie würde gerade im Gesicht durch die hier für den Collateralkreislauf sehr günstig liegenden Verhältnisse sich vollständig und sehr schnell ausgleichen. Der Lähmung der Vasodilatatoren folgt keine dauernde Anämie und diese selbst würde noch keine Atrophie bedingen, wie im allgemeinen Theile auseinandergesetzt werden wird. Eine Lähmung trophischer Nerven erklärt hingegen den ganzen Symptomencomplex. Ja die neurotische Gesichtsatrophie darf geradezu als das reinste Beispiel neurotischer Atrophien gelten. Die isolirte Lähmung trophischer Nervenfasern, die dem Experimente, das stets auf grobe Störungen angewiesen ist, nicht gelingen will, ist durch die Krankheit hier erreicht.

Atrophia facialis bilateralis ist bisher in nur zwei Fällen beobachtet. In einem Falle von FLASHAR (Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 31) war die rechte Gesichtshälfte von der Schläfe bis zum Kinn hinab atrophisch, mit Ausnahme der eigentlichen Wange bis zum *Angulus oris*, die ein gutes, von weicher, rosiger Haut bedecktes Fettpolster aufweist. Die Atrophie erstreckt sich über den Unterkiefer bis an die nächstgelegene Halspartie; von der rechten Hälfte der Oberlippe ist nur ein schwacher Schleimhautsaum übrig, die untere Lippe ist hingegen ganz normal und das Kinn voll bis auf zwei Gruben in der rechten Hälfte. Die linke Gesichtshälfte ist noch stärker atrophisch. Hier hat nur ein dünner Saum unter dem unteren Orbitalrand seine normale Stärke und die Vertiefung der Backenhautfläche ist weit auffallender als rechts. Stirn und Nase sind normal, die Entfernung von Kinnspitze zum Kehlkopf so kurz, dass das Hinüberlegen des Kopfes nur bis zur Hälfte möglich ist. Der Tastsinn ist um etwas vermindert, die Haut ist blass, doch nicht objectiv kälter und wird roth bei Gemüthsaffection. Schweissbildung ist daselbst nie vorgekommen; über Speichelmangel wird geklagt. Haarwuchs an den atrophischen Stellen durchwegs nicht vorhanden, mit Ausnahme der rechten Schläfe, wo das Kopfhaar jedoch dünner ist. Muskeln und Knochen sind, Stirn und Nase ausgenommen, atrophisch. Sinne normal bis auf Atrophie des linken Opticus und regelmässige Erweiterung der linken Pupille. Die Krankheit ist während einer Masernepidemie entstanden, in welcher das Kind zu seinem masernkranken Bruder in's Bett gelegt wurde, nicht an Masern erkrankte, aber diese Atrophie bekam. Leicht möglich, dass die Masernbacillen hier ausnahmsweise nur bestimmte Nervenpartien afficirt haben, wie ja dies auch bei Diphtherie vorkommt. Von einem zweiten analogen Falle berichtete JULIUS WOLFF, Doppelt fortschreitende Gesichtsatrophie (VIRCHOW's Archiv. 1883, XCIV, pag. 393).

Als *Hemiatrophia neurotica partialis* und *totalis* kann man die der halbseitigen Gesichtsatrophie analogen, an andern Körperstellen auftretenden oder gar auf eine ganze Körperhälfte sich erstreckenden Atrophien bezeichnen, die im Ganzen bisher selten, zum Theil aber mit der Gesichtsatrophie combinirt angetroffen worden sind. Totale Hemiatrophie wurde von REY in Bordeaux bei einem 35jährigen Manne beobachtet, bei dem alle Theile der rechten Körperhälfte von der Mittellinie ab atrophirt waren. Der Schädel war rechterseits eingesunken, der *Arcus superciliaris* und *Zygomaticus* weniger hervortretend, Haare sparsam und dünn, Gliedmassen kürzer und weniger voluminös, Motilität, Sensibilität und Sinnesfunctionen beeinträchtigt. Links gingen alle Nerventhätigkeiten in völlig normaler Weise vor sich. Der Kranke war beinahe stupid *(Sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cérébrospinale* cf. LASÈGUE, Arch. génér. 1852, pag. 72). Von einem ähnlichen Falle spricht auch FRIEDREICH (Progressive Muskelatrophie. 1873, pag. 3): „Mitunter erstreckt sich bei *Hemiatrophia facialis* die Atrophie zugleich mehr oder weniger auch

auf die gleichseitigen Extremitäten, so dass Atrophien einer ganzen Körperhälfte zu Stande kommen, wovon ich selbst ein sehr ausgezeichnetes Beispiel bei einem jungen Mädchen beobachtete.“ Diese gleichseitige Gesichts- und Extremitätenatrophie ist wohl von der gekreuzten Atrophie zu unterscheiden. — BURRET beobachtete umgekehrt wieder eine Unilateralatrophie der linken Körperhälfte ohne Gesichtsatrophie (Centralblatt. 1885, Nr. 17). Weit häufiger sind die Fälle von ganz partiellen einseitigen Atrophien. Solche Fälle erwähnt ROMBERG. Unter der rechten Brustwarze sah er in einem Falle eine atrophische Hautstelle mit graugelber Verfärbung von $3^1/_4$ Zoll Breite und $1^3/_8$ Länge, die grad bis zur Mittellinie reichte. Haut lederartig fest und glatt. Sensibilität des atrophischen Theiles normal, Schmerz nie vorhanden. (Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, 1851, pag. 92.) Einen ähnlichen, noch etwas diffuseren Fall von einseitiger Hautatrophie am Thorax und Arm hat EULENBURG bei einem jungen Mädchen beobachtet (Lehrb. der Nervenkrankheiten, 2. Aufl., II. Theil, pag. 621). Ferner hat BENEDIKT zwei Fälle von Zurückbleiben symmetrischer Körpertheile sowohl der Weichtheile, als der Knochen in der Ernährung beschrieben, den einen am Brustkorb und einen Fall an einer Extremität, wobei die Patella und die Knochen des Fusses auffallend schmäler und dünner waren. (Allg. Wiener Med.-Ztg., 1870, Nr. 37. Sitzungsber. der Gesellsch. der Aerzte in Wien, 1872, 23. Febr.) Dann werden noch zwei Fälle, ein älterer von LOBSTEIN (Traité d'anatomie pathol. I, pag. 90, deutsch von NEUROHR) und einer von ROMBERG (l. c.) trotz der dabei stattgefundenen Parese hier citirt, weil bei ihnen die Atrophie der Weichtheile und Knochen in hohem Grade ausgeprägt war, obschon nur Bewegungsschwäche, aber nicht gänzliche Bewegungsunfähigkeit stattfand. Wog doch im LOBSTEIN'schen Falle der rechte Oberschenkel 1 Unze 45 Gran, also circa 33 Gramm weniger als der linke, die Wadenmuskeln links über 5 Unzen, also 150 Gramm weniger wie rechts. — Auch in der obigen Beobachtung EMMINGHAUS-ESCHENBURG'S war neben der Gesichtsatrophie rechts, noch im rechten Beine eine Atrophie der Haut, die ein glänzendes, glattes, derbes, narbenartiges Aussehen annahm, am Oberschenkel im Gebiete des *N. cut. fem. ant. ext.*, am Unterschenkel im Gebiet des *N. saphenus* und eine kleine Verkürzung und Verdünnung des Beines zu constatiren. Die Sensibilität an den kühler anzufühlenden Hautstellen war beträchtlich abgestumpft für Tast-, Temperatur-, Schmerzeindrücke und Elektricität. Die neuere Casuistik berichtet über mehrere analoge Fälle, die auch aus der älteren Literatur noch vielfach wieder ausgegraben werden. Dazu gehören die Fälle von HESSE in HÜTER'S Diss. Marburg 1848, in welchem rechts Schulter und Oberarm atrophirt waren, Fall ADELT, Inaug.-Diss. Berlin 1863, DENOS und BARIÉ, Progrès médical, 1875, Nr. 45, SOLTMANN, Neurol. Centralblatt, 1882, Nr. 11, wo neben Gesichtsatrophie noch Atrophie der linken Thoraxhälfte und Extremität zu beobachten war. LIEBESCHÜTZ, Die locale Verbreitung der Trophoneurosen. Inaug.-Diss., Strassburg 1883, MENDEL, der bei einem Falle von *Hemiatrophia facialis* noch Deformität an Händen und Füssen fand, die Circumferenz der rechten Hand betrug 19 Cm., der linken nur 17·5. Auch BUCHWALD hat von einem wohl hierher gehörigen Falle von diffuser idiopathischer Hautatrophie berichtet (Vierteljahrschr. f. Dermat. X, pag. 553). Auf beiden Oberschenkeln fand hier Atrophie, Runzelung und Faltung der verdünnten Haut statt bei herabgesetzter Schweisssecretion, auffallender Sparsamkeit der Schweissdrüsen und Haarbälge, völlig erhaltener Sensibilität und starker Injection der zahlreichen Venengeflechte. — Hingegen dürfte der von ROSSBACH unter dem Titel: „Greisenhafte Veränderung der allgemeinen Körperdecke bei einem 18jährigen Jüngling“, Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1885, Fall VOLKMAR, eher zu den Hypertrophien zu rechnen sein. Bei diesen Unicum war die Haut für einen grösseren Körper gewachsen, wie ein weites, schlappes und dabei unelastisches Kleid. Dabei rosige Farbe, normale Empfindung, keine Zunahme des Fettgewebes, nur der Schweiss hat gegen früher abgenommen, doch nicht aufgehört. Die Krankheit geht allmälig vom Kopf bis zu den Beinen.

Der interessanteste Fall ist der obige unter Nr. 37 erwähnte, von VIRCHOW beobachtete Fall Kulike (Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29, pag. 41), bei dem ausser der classischen Form von halbseitiger Gesichtsatrophie eine analoge Ernährungsstörung im Gebiete des *N. radialis* derselben Seite, und zwar einschliesslich der Aeste, welche zum Rücken gehen und welche nicht einmal constant mit dem *N. radialis* zusammenhängen, zu beobachten war. „Bei dieser Frau findet sich eine Atrophie, die an der Mittellinie des Rückens zwischen dem vierten und siebenten Dorsalwirbel beginnt, dann schief nach oben und unten über die *Fossa infraspinata scapulae* sich verbreitet, von da zur Achsel geht und sich verbindet mit einer Atrophie, die zuerst hinten, dann an der Volarseite heruntergeht und ihre grösste Stärke am Vorderarm erreicht." Das eigentliche Hauptgebiet ist am Vorderarm bis zur Hand. Innerhalb dieses ziemlich grossen Gebietes treffen wir dieselbe Verdünnung der Haut, die ein leicht gelbliches Colorit erhält, das höchst auffällige Hervortreten der Hautgefässe, den absoluten Mangel des Fettgewebes, die äusserste Verkleinerung der Muskeln und eine dichte Anhaftung der Haut an Fascien und Knochen. Da die Frau bereits 25 Jahre alt war, als sie erkrankte, sind die Knochen nicht in nennenswerther Weise betheiligt. Dabei ist das Tastgefühl nicht erheblich verändert, Beweglichkeit vorhanden.

MENDEL hat diesen Fall Kulike auf das Genaueste obducirt und das entscheidende Sectionsresultat folgendermassen angegeben (Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 16): Während sich makroskopisch keine Veränderung an den Nerven zeigte, zeigte sich mikroskopisch *Neuritis interstitialis proliferans* an den betreffenden Nerven des zweiten und dritten Astes des Trigeminus und linken *N. radialis*. Das Neurilem war drei- bis viermal so dick als auf der gesunden Seite, von diesem ausgehend gingen Bindegewebsfasern quer durch die Nervenfaserbündel, zur Seite dieser Bündel bleiben durchaus normale Nervenquerschnitte zurück. Im Gehirn war nur die absteigende Quintuswurzel atrophisch, die linke *Substantia ferruginea* zeigte ebenfalls Zeichen von Atrophie. Das Rückenmark zeigte nur in der Höhe des 4.—5. Cervicalnerven partielle Atrophie in den Ganglienzellen der linken Vorderhörner. Die atrophische Cutis war 0·3 Mm. dick gegenüber 0·05 Mm. auf der gesunden Seite. — Hier waren durch ein Erysipel nur die trophischen Fasern getroffen worden, wie von anderen Schädlichkeiten die sensiblen oder motorischen bevorzugt werden. Von den fünf Quintuswurzeln zeigte sich nur die absteigende verändert; sie muss daher für diese Partie die trophischen Fasern führen, die zum Theil aus der *Subst. ferruginea* hervorgehen. Diese *radix descendens* stammt aus der Höhe der Vierhügel.

Atrophia lateralis cruciata (gekreuzte halbseitige Atrophie, VIRCHOW). Mit diesem Namen wird diejenige Atrophie belegt, bei der eine Grosshirnhemisphäre atrophisch, der Schädel immer schief, asymmetrisch, Kleinhirn, Rückenmark, Rumpf und Extremitäten mit deren Nerven, Muskeln, Knochen ebenfalls halbseitig, doch an der entgegengesetzten Seite wie das Grosshirn atrophisch gefunden werden. In den meisten Fällen ist diese Atrophie mit einer, jedoch nur unvollkommenen Lähmung, nicht selten auch mit mässiger Contraction der Flexoren verbunden. Die der atrophischen entgegengesetzte Seite des Grosshirns ist bald normal, bald compensatorisch erweitert; die geistigen Functionen dem entsprechend bald normal, bald bis zur Idiotie vermindert. Meist handelt es sich um eine ausgesprochene Entwicklungsatrophie des Gehirns (*Agénésie cérébrale*) im intrauterinen Leben, mitunter um Entstehung des Leidens lange vor vollendetem Wachsthum im 6. und 7. Lebensjahre. Auch auf eine Beckenseite erstreckt sich oft die Atrophie. Die Extremitäten sind meist durch Klumpfuss und Klumphand verunstaltet. Manchmal bestehen Paresen der Gesichts- und Augenmuskeln, Strabismus, Ptosis. Die Sprache ist meist wenig behindert; häufig können die Kranken weder gehen, noch allein essen und bleiben Krüppel durch das ganze Leben.

Ueber die anderweitigen, von einer Primärerkrankung der nervösen Centralorgane abhängigen neurotischen Agenesien und Atrophien

sowohl über die, bei denen das Gehirn, wie über die, bei denen das Rückenmark primär betheiligt ist, ist noch wenig zuverlässiges spruchreifes Material gesammelt (cf. TAYLOR in GUY'S Hospital Rep. Vol. XXIII). Bei Melancholischen und Maniakalischen begleitet eine fortschreitende Körpergewichtsabnahme von täglich $^1/_2$ Pfund den psychischen Krankheitsprocess auf seiner Höhe in der Art, dass Remissionen mit einer Gewichtszunahme, Exacerbationen mit einer Gewichtsabnahme im Grossen und Ganzen zusammenfallen und dass beim Eintritte der Reconvalescenz eine meist rapide Zunahme des Körpergewichts mit der psychischen Wiederherstellung einhergeht. In einzelnen Fällen betrug die Gewichtszunahme täglich $^1/_2$ Pfund und mehr, die absolute Zunahme überhaupt bei weiblichen Irren 21·6%, bei männlichen 15·8% (NASSE). Auffallend ist auch die Zunahme der Fettbildung beim Uebergang aus einem primären Zustand von Irrsein in einen secundären. — Auch für die tiefen progressiven, zuweilen ohne allen Anlass sich einstellenden, mit Fettdegeneration der blutbildenden Organe einhergehenden und zum Tode führenden Störungen der Blutbildung, welche als progressive perniciöse Anämien bezeichnet werden, ist die Möglichkeit einer zu Grunde liegenden Affection des Centralnervensystems und eines Einflusses desselben auf die Blutbereitung in Betracht gezogen worden (KING, Brit. med. Journal. Nov. 1871). Insbesondere hat SAKAKI Veränderungen an den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anämie und allgemeiner Atrophie nachgewiesen (VIRCHOW'S Archiv, XCVI, pag. 287). — Dass auch die ADDISON'sche Krankheit mit trophischen Einflüssen, und zwar speciell des Bauchsympathicus, in Beziehung gebracht worden ist, sei nur der Vollständigkeit wegen erwähnt. — Die beim Cretinismus vorkommenden Atrophien treten weit hinter den Hypertrophien in derselben Krankheit zurück, werden daher des Zusammenhanges halber mit diesen beiden neurotischen Hypertrophien geschildert werden. — Ebenso werden die bei der Lepra vorkommenden consecutiven Atrophien mit den prävalirenden Entzündungserscheinungen unter neurotischen Entzündungen besprochen werden (cf. Dystrophien).

Eine besondere Beachtung verdient hier der *Morbus Basedowii* (SATTLER im Handbuch der gesammten Augenheilkunde, VI. Bd., IV. Theil, 1880, pag. 949). Bei dieser durch die bekannte Symptomentrias, Herzklopfen mit verstärkter Pulsation der grösseren Halsarterien, Anschwellung der Schilddrüse und beiderseitigen Exophthalmos charakterisirten Krankheit, treten noch anderweitige bedeutungsvolle Symptome auf, die unser besonderes Interesse in Anspruch nehmen. In der Regel ist die Krankheit mit Anämie verbunden; sehr häufig entwickelt sich aber bei bisher blühenden, ja fettleibigen Personen, im Verlauf, ja mitunter schon bei Beginn der Krankheit und in sehr kurzer Zeit ein ganz ungewöhnlich hoher Grad von Abmagerung, die in Verbindung mit der Völle des Halses, den glotzenden starrblickenden Augen, dem sichtbaren Pulsiren der rastlos zum Kopfe jagenden Blutsäulen, der lebhaften bei der leichtesten Erregung über das Gesicht sich ergiessenden Röthe und dem unstäten hastigen Benehmen einen unheimlichen, ja fast abschreckenden Anblick gewährt. Auffallend ist dabei, dass die Brustdrüsen gewöhnlich in ganz besonders hohem Grade der Atrophie verfallen. Bei einer 55jährigen Kranken aber, welche CHVOSTEK beobachtete, schritt die Abmagerung von oben bis unten weiter; sie begann an der oberen Körperhälfte und erreichte an der unteren erst dann ihr Maximum, als an der oberen sich schon die Ernährung bereits wieder etwas gehoben hatte. Die Abmagerung war ferner auffallend stärker auf der ganzen rechten Körperhälfte ausgeprägt, als auf der linken, auf derselben Seite erschien auch die Struma mehr entwickelt und bestand geringer Exophthalmos, während er auf der linken Seite fehlte (Ibid. pag. 968). Bei schweren Formen ist ein hoher Schwächegrad mit Oedemen und hydropischen Erscheinungen beobachtet worden, so dass sich der Kranke kaum ausser Bett aufzuhalten im Stande war. Dazu nun in einzelnen Fällen Vitiligo, in einigen Ausfallen der Haare am Kopf und den Augenbrauen; in einem Falle verschwanden Augenbrauen und Cilien

gleichzeitig mit dem Entstehen des Exophthalmos. Auch verschiedene Formen chronischer Exantheme wurden beobachtet. In einem einzelnen Falle wurde im Gegensatz zur allgemeinen Regel eine ungewöhnlich starke Entwicklung der Brustdrüse beobachtet. Auch spontane Gangrän mit tödtlichem Ausgange wurde in zwei Fällen gesehen, ohne dass die Autopsie eine Veränderung im Herzen oder in den Gefässen nachgewiesen hätte. In einigen Fällen wurde auch die Hornhaut Sitz schwerer Ernährungsstörungen und gefahrdrohender Ulcerationen, immer aber nur in an sich schweren Fällen, bisweilen selbst an Augen, die eine kaum über das physiologische Maximum hinausgehende Prominenz darboten. Auch ist es bemerkenswerth, dass in mehreren Fällen trotz ärztlicher Ueberwachung das zweite Auge ergriffen wurde und unaufhaltsam zu Grunde ging. Es ist bekannt, dass es FILEHNE gelungen ist, bei Durchschneidung der beiden *Corpora restiformia* möglichst weit vorn, jedoch ohne Verletzung des vierten Ventrikels die Hauptzüge der BASEDOW'schen Krankheit künstlich herzustellen. Hier interessirt uns vorzugsweise die localisirte Abmagerung, die neben den andern, vielfach besprochenen trophischen Störungen auftrat. Es giebt nur wenige fieberlose Krankheiten, die Carcinome der Unterleibsorgane und *Morb. Addisonii* etwa ausgenommen, bei denen so rasch ein solch erdfahles, welkes Aussehen der Haut, ein so volles Schwinden des Fettes und so hochgradige Atrophie der Brustdrüsen zu Stande kommen kann und keine, bei der all die genannten Erscheinungen in so kurzer Zeit wieder einem befriedigenden Ernährungszustand Platz machen können, wenn der Grundprocess sich der Genesung zuwendet. Dass aber überdies die Abmagerung in dem oben erwähnten CHVOSTEK'schen Falle auffallend stärker auf der ganzen rechten Körperhälfte als auf der linken war, dass sie, von der oberen Körperhälfte beginnend, ganz allmälig bis zur unteren fortschritt und hier ihr Maximum erreichte, als an der oberen sich der Ernährungszustand wieder etwas besserte, diese merkwürdige Beobachtung eröffnet den Ausblick, dass in der *Medulla oblongata* einflussreiche trophische Centra gefunden werden könnten, die neben einander liegend auf die Hautdecke des Körpers von oben nach unten beiderseits eine bestimmende Einwirkung auszuüben vermögen, superiore Centra, die vielleicht erst durch Hemmung der peripheren Centra ihren Einfluss zur Geltung bringen.

Castrationsaplasien. Als solche bezeichnen wir die höchst interessanten Entwicklungshemmungen, welche nach Entfernung der Geschlechtsdrüse nicht blos in den anderen Sexualorganen, sondern auch in den verschiedensten fernliegenden Organen und Geweben auftreten. Diese Erscheinungen haben wegen der Häufigkeit der Castration und der Constanz ihrer Folgen eine vollständig experimentale Sicherheit erlangt. Ihre volle Gesetzmässigkeit auch für den Menschen ist durch die Uebereinstimmung der Folgen der Castration beim Menschen im Grossen und Ganzen mit denen bei Thieren vollkommen gesichert. Nach KEHRER's Versuchen „Ueber Castration", Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtshilfe, II, pag. 282, übt die einseitige Castration bei jugendlichen Kaninchen keinen störenden Einfluss auf die Entwicklung der Genitalien aus, während nach doppelseitiger Castration die Genitalien auf dem Status quo verharren oder sich zurückbilden. Experimentell zeigt es sich nun, dass der Verschluss der *Vasa spermatica interna* nicht als die Ursache der geschlechtlichen Entwicklungsstörung angesehen werden kann, dass vielmehr noch ein unbekannter nervöser Einfluss von den Ovarien ausgeht. — Beim Menschen bleibt bei Entfernung des Hodens vor der Entwicklungsreife der Körperbau zart, die Haut fettreich, kein Bart zeigt sich irgendwo bei den in der Kindheit Verschnittenen, bei den später Verschnittenen fällt der Bart aus, bis das Gesicht glatt wie eine Billardkugel wird; der Kehlkopf bleibt um ein Drittel zu klein, die Stimme wird hoch und wie beim Weibe wird der Brustkorb schmal, das Becken breit. Wie beim Manne der Bartwuchs zur Pubertät eintreten soll, so bei den Vögeln die erste Mauserung zur Begattungszeit. Kapaunen, Poularden und andere Castraten sollen

nicht mehr mausern; castrirte Stiere bekommen Hörner, die denen der Kuh ähnlich sind; Hähne bekommen keinen Kamm und keinen Sporn; war der Kamm vorhanden, so schrumpft er nach der Castration. Werden Hirsche castrirt, während sie die Geweihe abgeworfen haben, so setzen sie keine neuen auf, heissen alsdann Kümmerer, werfen dieselben auch nicht ab, wenn sie zu der Zeit, als sie dieselben aufhatten, castrirt wurden. Einseitig castrirte Hirsche wechseln nur auf der unversehrten Seite das Geweih (cf. Encycl. der Naturwissenschaften, Abth. Zoologie unter den Stichworten Geweih und Cervina). Noch neuerdings beobachtete VAUTHIER (Recueil de méd. vétérin. 1885, Nr. 3. Fortschritte der Medicin. 1886, Nr. 21) bei zwei Hirschen das Geweih derjenigen Seite atrophirt, auf welcher der Hoden durch Schuss atrophisch war. Das Fleisch aller castrirten Thiere wird zart, sie mästen sich leichter als andere. Wegen der geduldigeren Sinnesart der Castraten werden Arbeitsthiere oft verschnitten (Ochsen, Wallache). Aus der Constanz der mitgetheilten Thatsachen ergiebt sich, dass es also nicht an der Gesammtorganisation liegt, wenn mit der Entwicklung der Geschlechtsdrüsen zugleich Wachsthumsvorgänge an zahlreichen anderen Körperstellen eintreten. Diese liegen nicht in der ganzen Organisation der Geschlechter nothwendig und unausbleiblich begründet, sondern verdanken stets erst der Reifung des Hodens, resp. der Ovarien ihre Ausbildung. Ist aber dieser Satz unanfechtbar, hängt erst von der Hodenreifung Bartwachsthum, Kehlkopferweiterung mit Verlängerung der Stimmbänder, Feder- und Geweihwechsel ab, bleibt ohne diesen Impuls selbst die ganze Bauart des Mannes der des Weibes ähnlicher, kommt er ihr auch dann in Stoffwechsel und Fettbildung nahe, so bedingt also die Castration die Aplasie einer ganzen Anzahl weit zerstreuter Gewebe. Die Thatsache der Abhängigkeit der Bart- und Kehlkopfentwicklung von der Hodenentwicklung lässt zu ihrer Erklärung nur eine Alternative zu. Die eine lautet, der heranreifende Hode bildet Ernährungs- oder Reizstoffe für Bart, Kehlkopf, Federn etc. Gegen derartige Ernährungs- und Reizstoffe, die dann vom Blute aus die betreffenden Gewebe zum Wachsthum anregen sollen, spricht ganz entschieden die Localisirung der Wirkung. Derartige Stoffe könnten doch nur nach chemischer Affinität wirken, müssten aber alsdann auch auf alle Gewebe von gleicher chemischer Zusammensetzung wirken. Demzufolge müsste bei der normalen Pubertät nicht blos Bart- und Schamhaar, sondern alles Haar wachsen; nicht blos der Kehlkopfsknorpel, sondern jeder ihm chemisch gleiche Knorpel, nicht blos die Stimmbänder, sondern alle ihnen chemisch gleichen Bänder. Umgekehrt müsste nach der Castration alles Haarwachsthum, alles Knorpelwachsthum stillstehen, was auch nicht im Entferntesten der Fall ist. Dem Spätcastrat geht der Bart wohl wieder aus, bis das Gesicht wieder glatt, wie eine Billardkugel wird, doch durchaus nicht das Haupthaar. Die Festhaltung dieser Hypothese würde eine tiefe chemische Differenz zwischen dem Larynxknorpel und dem der Trachea, zwischen dem Barthaare und dem Schamhaare einerseits und dem Kopfhaare andererseits involviren, die ganz ohne Grundlage ist. Weiter kann aber auch das Larynxwachsthum und die Erhaltung seiner Integrität gar nicht an im Hoden gebildete Nähr- und Reizstoffe gebunden sein, da ja auch beim Weibe wie beim Castraten der Larynx wächst, nur relativ im geringeren Umfange. Dazu würde diese Hypothese dem Hoden nächst der Samenproduction noch gewissermassen als Nebenproduct die Production von Nähr- und Reizstoffen für allerhand andere Gewebe aufbürden. Die andere Alternative, dass zwischen dem Hoden und den oben angeführten Geweben reflectorische Nervenverbindungen existiren, ist nicht blos die noch einzig übrig bleibende, sie erklärt auch auf dem einfachsten Wege alle Erscheinungen. Solche nervöse Verbindungen der verschiedensten Organe sind eine ganz regelmässige Institution und vermitteln deren Sympathie. Die Harmonie der an den verschiedensten Stellen mit einander übereinstimmenden Wachsthumsvorgänge ist ihr Werk. Hängen die Hodennerven mit den trophischen Nerven der Kehle, der Gesichtshaut durch irgend welche unscheinbare Verbindungen in den Centralorganen mit einander zusammen, so hat

diese ganze Erscheinung ihre völlig zureichende Erklärung. Während nach der vorigen Hypothese die allermannigfaltigsten Gewebsreize für eine ganze Anzahl verschiedener Gewebe (ausser Kehlkopf, Bart, bei Thieren noch Federn, Geweihe, Kamm, Sporen) nothwendig wären und dennoch die Localisation unerklärt bliebe, ist die Nervenverbindung des Hodens mit diesen Geweben und die reflectorische Reizung der trophischen Nerven derselben durch die Hodennerven ein völlig verständlicher Vorgang, dem keine Thatsache widerspricht, mit dem alle Analogien übereinstimmen. Doch ist dieser Gedanke mehr als Hypothese. Seit durch LEGROS (cf. oben) erwiesen ist, dass nach Exstirpation des oberen Cervicalganglion der Kamm des Hahnes auf derselben Seite atrophisch wird, ist es festgestellt, dass Gewebsreize zur Erhaltung des Kammes nicht ausreichen. Bildet sich also nach Castration kein Kamm mehr, so kann dies nur an mangelnder Erregung der betreffenden Fasern des Cervicalganglion liegen, da von diesen Erhaltung und Wachsthum des Kammes abhängt. Dass dies nicht vasodilatatorische, sondern nur trophische Fasern sein können, ist daselbst besprochen. Somit ist für eines der bei Castrationsatrophie in Frage kommenden Gewebe festgestellt, dass die Aplasie neurotischen, trophischen Ursprunges sein muss. Zu gleichem Schlusse zwingt die obige Beobachtung VAUTHIER'S.

Theorie der neurotischen Atrophien.

Jede allgemeine Darstellung der Trophoneurosen hat noch immer mit dem Nachweis ihrer Existenzberechtigung zu beginnen. Die Berechtigung einer gesonderten Behandlung der Trophoneurosen fliesst lediglich aus ihrer selbständigen Grundlage, der Existenz eines trophischen Nerveneinflusses. Existiren keine trophischen Nervenapparate, so giebt es auch keine Trophoneurosen, d. h. keine unmittelbar vom Nerveneinfluss abhängigen Ernährungsstörungen, und die mittelbar eintretenden, die Pseudotrophoneurosen müssten alsdann bei derjenigen Kategorie untergebracht werden, zu der sie gehören, also etwa unter Neuritis, Inactivität, Anästhesie, eventuell unter Angioneurosen. Die Zusammenbringung von Zuständen verschiedenartiger Genese unter einen Begriff wäre fehlerhaft, da sie nur zu Irrthümern, Illusionen und falschen Analogien führen könnte. Die Frage der Trophoneurosen ist daher identisch mit der Frage eines trophischen Nervenapparates.

Können die neurotischen Atrophien durch Fortleitung der neuritischen Entzündung entstanden sein? Primäre Neuritis kann überall eintreten, wo irgend ein intensiver traumatischer Angriff die Nerven getroffen hat, also bei jedem Experiment, bei dem Entzündung der unmittelbar betroffenen Nervenstelle unvermeidlich ist; so ist denn auch Ganglitis und Neuritis oft genug in den vorerwähnten Krankheiten vorhanden. Gänzlich ausgeschlossen ist jedoch auch jede Neuritis bei der Agenesie des Rückenmarks, hier handelt es sich um einen durch nichts complicirten Ausfall der Rückenmarksfunction. Der primären Neuritis braucht sich jedoch gar keine secundäre anzuschliessen und noch viel weniger eine Fortleitung der Entzündung vom Nervengewebe auf die andern mit ihm im anatomischen Zusammenhang stehenden Gewebe. Das Nervengewebe an sich ist zur Progression von Entzündungen keineswegs besonders geeignet. Bei deutlich übersehbaren Entzündungen, wie die Kaninchenohrentzündungen es sind, bemerken wir durchaus nicht, dass über das von der Entzündung überhaupt occupirte Gewebsterrain hinaus die Entzündung irgendwo an den Nerven weiter kriecht, an ihnen sich gerade weiter fortsetzt. Die Nerven sind keineswegs gegen Entzündungen empfänglicher als andere Gewebe. Im Gegentheil, in grossen Eiterherden, wie auch in grossen necrotischen Herden bleiben die Nervenstämme sogar oft merkwürdig verschont. Dass bei einzelnen Entzündungsursachen, die an sich leicht wandern, besonders bei den Bacterien, dieselben auch den Nerven entlang wandern, soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Ebenso wenig, dass die Neuritis aus solchen Ursachen wie auch die von der Nachbarschaft (Knochen, Gelenken) überpflanzte Neuritis sich an einzelnen Stellen stärker localisiren, also

scheinbar sprungweise aufsteigen und absteigen kann. Und völlig selbstverständlich ist es, dass bei Injectionen von entzündungserregenden Flüssigkeiten in die Nervenscheiden je nach der stärkeren oder schwächeren Ansammlung derselben es disseminirt zu stärkeren, schwächeren Entzündungen und auch an einzelnen unberührten Stellen gar nicht zu Entzündung kommt. Dass aber eine auf den Nerven selbst beschränkte, traumatische, nichtinfectiöse Entzündung an sich im Nerven leicht fortschreitet, ist durch nichts erwiesen (cf. auch Encycl. XIV, pag. 314). Nicht einmal bei Tetanus lässt sich immer trotz directer traumatischer Verletzung des Nerven die progressive Neuritis auffinden. So konnte NOTHNAGEL in einem Falle von Tetanus, wiewohl die durch die Verletzung der Daumenspitze betroffenen *N. medianus* und *radialis* während des Lebens einen hohen Grad gesteigerter Erregbarkeit zeigten, bei der Autopsie keine Spur von Neuritis nachweisen. Ist schon die Progression der Neuritis im Nerven nicht nachweisbar, so noch viel weniger das Uebersprungen der Entzündung von Nervengewebe auf andere Gewebe, vorausgesetzt, dass die Entzündungsursachen selbst nicht wandern. Es wäre also eine volle Fiction, anzunehmen, dass von einer Schnittstelle am Nerven aus sich eine Entzündung der ganzen peripheren Nervenbahn entlang bis zum Gewebe und von da nun im ganzen Gewebe entwickelt, und zwar eine Entzündung, die so degenerativ auftritt, dass sie zu voller Atrophie des Gewebes führt. Dies ist um so mehr Fiction, als die progressive Neuritis eine ascendirende und descendirende sein muss, da dieselbe sich nach beiden Seiten hin ausbreiten müsste, während thatsächlich die Atrophien nur im peripheren Nervenbereich auftreten. Ja man wird diesen Gedanken als gänzlich unhaltbar bezeichnen dürfen der Thatsache gegenüber, dass diese peripheren Atrophien, welche einer degenerativen Entzündung ihren Ursprung verdanken sollen, thatsächlich ohne alle und jede unzweifelhafte Entzündungserscheinung verlaufen. So ist es bei der degenerativen Nervenatrophie nach Trennung der Nerven von ihren Ganglien, so bei der Degeneration des Hodens nach Durchschneidung des *N. spermaticus,* bei der Atrophie der Speicheldrüsen nach Trennung ihrer Nerven; nirgends geht in den degenerirenden Organen eine Entzündung der Degeneration voran. Nur bei der Muskelatrophie nach Nervendurchschneidung wird bemerkt, dass die Atrophie desto schneller eintritt, je stärker die traumatische Neuritis war. Doch bleibt es auch hier sicher, dass auch ohne Neuritis und auch ohne Myositis die Muskelatrophie eintritt. — Eine ganz andere Frage ist, ob das Krankheitsbild der progressiven Muskelatrophie nicht umgekehrt auch einmal durch eine multiple Myositis allein entstehen kann, eine Frage, die einen Specialfall trifft und für das Princip ohne Bedeutung ist.

Können die neurotischen Atrophien aus Inactivität entstanden sein? Diese Frage konnte immerhin noch zu einer Zeit aufgeworfen werden, da die neurotische Atrophie der arbeitenden Gewebe noch im Vordergrunde stand und völlig durchgreifende experimentelle Belege für die neurotische Atrophie der nichtarbeitenden Gewebe noch ausstanden. Doch ist, von dem auch schon für diese letzteren bereits gelieferten Material abgesehen, die Inactivitätsatrophie der arbeitenden Gewebe von der neurotischen so sichtlich unterschieden, dass von einer Identificirung keine Rede mehr sein kann. Es braucht nur an die unbedeutende Muskelatrophie bei dauernder Inactivität derselben in forcirter Ruhelage und bei Hemiplegie, gegenüber der überaus raschen Muskelatrophie nach Durchschneidung der Muskelnerven und Lähmung gewisser Rückenmarkspartien erinnert zu werden. Desgleichen an die minimale Inactivitätsatrophie der Hoden gegenüber der neurotischen Atrophie derselben, weiter an die neuritische, an die Feder-, an die Geweihatrophie. — Die Anästhesien als solche kommen für die Atrophiefrage gar nicht in Betracht.

Können die neurotischen Atrophien aus Anämie hervorgegangen sein? Können die Nervenlähmungen zunächst Anämie und hierdurch dann Atrophie herbeiführen? Es ist dies der ernstlichste Einwand, der in Betracht kommt, doch sind seine Voraussetzungen unhaltbar. Es sind bis jetzt keine Nerven bekannt, deren

Durchschneidung Anämie hervorruft, sodann ist eine primäre Anämie in den atrophirenden Organen gar nicht nachweisbar, endlich sind Atrophie und Hypertrophie nicht die unvermeidlichen Consequenzen geringeren oder grösseren Blutreichthums. Zunächst also sind noch immer keine Gefässnerven bekannt, deren Lähmung Anämie hervorruft. Ist auch durch CLAUDE BERNARD's und Anderer Verdienst zu der Gruppe der Vasomotoren eine weitere Gruppe der Vasodilatatoren gekommen und wissen wir auch, dass durch die Reizung derselben eine starke Hyperämie entsteht, so ist doch nicht bekannt, dass durch die Lähmung derselben eine Anämie eintritt. Thatsächlich ist vielmehr das Gegentheil, d. h. Hyperämie als Folge der unvermeidlichen gleichzeitigen Durchschneidung, resp. Lähmung der in demselben Nervenbündel verlaufenden Vasomotoren zu constatiren. Diese Thatsache, dass durch die gleichzeitige Lähmung der concurrirenden Vasomotoren gar keine Anämie eintritt, ist an sich schon geeignet, jede darauf basirte Argumentation abzuschneiden. Indess, was wir auch von den Vasodilatatoren bisher wissen, macht eine Anämie auch nicht in Folge ihrer isolirten Durchschneidung wahrscheinlich. Nach unserer jetzigen Kenntniss wirken die Vasodilatatoren überhaupt nur durch Hemmung peripherer vasomotorischer Ganglien und treten nur zeitweise überhaupt in Action. Jedenfalls ist das thatsächliche Gesammtresultat aller hier in Frage stehenden Lähmungsversuche und Nervenkrankheiten keine Anämie, sondern Hyperämie. Auch zeigen die früher angeführten beweiskräftigen Fälle von neurotischer Atrophie durchaus keine Anämie. Es ist keine Anämie nachweisbar in den Nerven nach Trennung von ihrem Ganglion, dieselben bekommen nach wie vor durch das Neurilem ihr Blut ebenso wenig, wie wir gesehen haben, im Hoden nach Durchschneidung des *N. spermaticus*, noch in den Speicheldrüsen bei der paralytischen Secretion, auch nicht in den Muskeln nach Nervenlähmung. Es ist auch nirgends die Temperaturabnahme nachweisbar, welche mit der Anämie nothwendig verbunden sein müsste. In der *Hemiatrophia facialis* machen die besten Beobachter die meist volle Integrität der arteriellen Blutcirculation, die auffallende Stärke der Blutgefässe, ihre leichte Reactionsfähigkeit auf die üblichen Reize geltend. VIRCHOW sagt ausdrücklich: „Von allen Theilen sind die Gefässe am wenigsten betheiligt, was im Zusammenhang mit dem normalen Verhalten derselben gegen Hautreize den Schluss erlaubt, dass in den vasomotorischen Nerven die Ursache der Krankheit nicht zu suchen ist.“ (Berl. klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 29 und 31.) Doch wäre auch ein gewisser Grad von Anämie vorhanden, sie würde noch immer nicht die hochgradige Atrophie erklären.

Es ist hier der Ort, die relative Unabhängigkeit der cellularen Ernährung von der Quantität der Blutzufuhr, der Anämie sowohl als der Hyperämie, im Zusammenhange zu besprechen. Anämie und Atrophie, Hyperämie und Hypertrophie sind keine sich nothwendig bedingenden Zustände, ja Blutreichthum oder Sauerstoffreichthum des Blutes rufen nicht einmal nothwendig Erhöhung des Stoffwechsels hervor. Die Zellen bedürfen des ihnen vom Blute zugeführten Ernährungsmateriales; verbrauchen sie viel, so bedürfen sie grosser Zufuhr, wenn wenig, so kommen sie mit wenigem aus. Doch spielen die Zellen dabei das active Element. Sie sind kein passives Anhängsel der Blutgefässe. Sie wachsen nicht bei starker Blutzufuhr nothwendig, nehmen auch nicht bei geringer stets ab. Ihre Assimilationsenergie bildet den Massstab der Ernährung. Ist sie nicht besonders thätig, so nehmen die Zellen trotz grössten Blutreichthums wenig auf, lassen denselben unbenutzt vorüberfliessen. Ist sie thätig, so wissen die Zellen mit bemerkenswerther Findigkeit selbst aus weiter Ferne Ernährungsmaterial sich anzueignen. Dies sind Sätze, die nicht blos aus der cellularen Theorie nothwendig hervorgehen, sondern es sind Sätze, die beim Menschen wie beim höheren Säugethiere vollständig erwiesen sind. Zum Wachsthum sind nöthig histogenetische Energie als entscheidendes Moment, sodann Nährmaterial, freier Raum, relativ geringer Verbrauch. Dem entsprechend zeigt es sich auch, dass bei collateraler Hyperämie

und bei Sympathicushyperämie die Theile nicht wachsen, dass im letzteren Falle höchstens die an sich mit grosser histogenetischer Energie ausgestatteten Haare, die auch gar keinen Wachsthumswiderstand zu überwinden haben, stärker proliferiren. Und auch dies ist noch nicht ganz sicher, da es auch noch zweifelhaft bleibt, ob nicht etwa blos relativ auf der anämischen Seite das Wachsthum abgenommen hat. Dass die Menschen nicht nach dem Masse ihrer Nahrung wachsen, dass sie höchstens bei reichlicher Nahrung mehr Harnstoff oder Harnsäure produciren, eventuell mehr Fett ansetzen, ist bekannt. Auch sind vasomotorische Neurosen mit 7 Jahre dauernder Erweiterung der Blutgefässe beobachtet, so dass die Partie dunkelroth aussah, doch ohne jede Verdickung der Haut oder Epidermis oder vermehrte Abschuppung in ihrem Bereich. Ebenso ist auch umgekehrt selbst Krampf der Blutgefässe *(Hemicrania sympathico tonica)*, diffuser Arteriospasmus von 10jähriger Dauer und locale Asphyxie der Extremitäten mit starker Cyanose und völligem Fehlen des Radialpulses von 2jähriger Dauer beobachtet worden, ohne alle Atrophie der Musculatur und Haut. Auch allgemeine, hochgradige, angeborene Cyanose war bei einem 13jährigen Knaben ohne jede Ernährungsstörung verlaufen. (HILLER, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 3.) Dem ganz analog verhalten sich auch die Secretionen. Die stärkste arterielle Hyperämie reicht nicht aus, um Speichelsecretion hervorzubringen, z. B. nicht die Reizung des *N. lingualis* bei gleichzeitiger Vergiftung durch Atropin, andererseits tritt Speichelsecretion trotz Anämie durch Nervenreizung ein bei Sympathicusreizung, nach Unterbindung der Arterien, selbst am abgeschnittenen Kopfe noch, so lange noch der Stoffvorrath zureicht. Wie bei Reizung der Secretionsnerven unter Atropin Gefässerweiterung ohne Absonderung erfolgt, so werden andererseits nach Vergiftung mit Physostigmin die Blutgefässe bei Reizung des *N. lingualis* nicht erweitert, aber es wird trotzdem die Secretion verstärkt. LUCHSINGER fand, dass man durch Pilocarpin Schweissabsonderung an der Hinterpforte selbst bei unterbundener Aorta veranlassen kann (cf. PFLÜGER's Arch. XV, pag. 487). Dazu kommt die fundamentale Thatsache, wie HEIDENHAIN in seiner Physiol. der Absonderungsvorgänge, pag. 75, richtig bemerkt, dass während der Absonderung aus den Blutgefässen der Drüsen immer nur gerade so viel Wasser austritt, als in dem Secret erscheint; denn niemals bei noch so langer, selbst auf die Dauer eines Tages ausgedehnter Absonderung wird die Drüse ödematös oder beschleunigt sich nur der Lymphstrom aus derselben. Für die Ernährung liegen aber die Verhältnisse bei weitem noch günstiger, wie für die Secretion. Der Secretion gegenüber ist das für den Ernährungsstoffwechsel erforderliche Stoffquantum ein äusserst geringes, welches auch bei erheblichster Verminderung des arteriellen Blutzuflusses mit Leichtigkeit noch immer zur Disposition steht. Nur bei gänzlicher Abnahme der arteriellen Blutcirculation wäre dies anders, doch diese steht ja bei nervöser Anämie kaum je in Frage. Während die Hyperämie nicht Hypertrophie bedingt und die Anämie nicht Atrophie, ist es umgekehrt die cellulare Energie, die nachweisbar Hyperämie bei Einsetzung ihrer Kraft, Anämie bei Verminderung derselben verursacht. Dass eine Selbstregulation und Selbstgestaltung der Blutgefässe nach dem cellularen Bedarf stattfindet, dies wird bewiesen durch das Schicksal der Transplantationen, deren Wachsthum und Vascularisirung, ebenso durch die reichliche Ernährung der metastatischen Geschwulstkeime, vor Allem durch die Ausbildung einer den ganzen Embryo ernährenden Gefässanlage, wo auch im Unterleibe das Ei bei der Extrauterinschwangerschaft sich niedergelassen haben mag. Abgesehen wird hierbei von allen entzündlichen Gefässneubildungen um Echinococcen, Trichinen und andere Fremdkörper. Aus alledem geht hervor, dass die cellulare Energie Ernährungsflüssigkeit an sich zu ziehen und Blut herbeizuführen vermag, ja ganze Gefässnetze neubildet, soweit nicht unüberwindliche Hindernisse dem entgegenstehen, dass aber ein nervöser Gefässspasmus kein unüberwindliches Hinderniss ist, da derselbe seinerseits nie andauert. Bedenkt man nun noch, dass die nervöse Atrophie sich stets innerhalb

gewisser Nervenbahnen hält und nicht innerhalb gewisser Gefässbahnen, so sieht man, dass die nervöse Atrophie auf die bis jetzt bekannte Gefässanämie zurückzuführen nicht möglich ist. Nicht in der Bahn der Gefässnerven, sondern in der Bahn der sensiblen und motorischen Nerven lassen sich die wichtigsten trophischen Nerveneinflüsse auffinden. — Eine charakteristische Beobachtung über die Unabhängigkeit der trophischen Erscheinungen von den vasomotorischen wird von VULPIAN an der Zunge angegeben. Durchschneidet man den *N. lingualis*, so sieht man auf der Zunge sehr lebhafte vasomotorische (?) Störungen, aber keine trophischen. Durchschneidet man hingegen den *N. hypoglossus*, so treten trotz der eintretenden Hyperämie die trophischen Störungen in sehr ausgesprochenem Masse auf.

Lassen sich somit die neurotischen Atrophien weder auf progressive Neuritis, noch auf Inactivität, noch auf Anämie basiren, so giebt es unter ihnen eine ganze Anzahl von Beobachtungen, die mit Bestimmtheit auf directen trophischen Einfluss hinleiten. Dahin gehören die Atrophie und Degeneration der Nerven nach Trennung von ihrem Ganglion und ihre Regeneration nach Wiederherstellung der Verbindung, ferner die neuroparalytische Atrophie der Speicheldrüsen und des Hodens; alsdann die Muskelagenesie bei Agenesie des Rückenmarks, Muskelatrophie bei Degeneration des Rückenmarks, resp. der motorischen Nerven, ihre Regeneration bei Wiederherstellung der vollen Nervenverbindung, eine Fülle von Thatsachen, in der völlig geschlossen sich Glied an Glied fügt. Ueberall hier erfolgt mit einer Exactheit und Sicherheit die Atrophie des Parenchyms auf die Lähmung der Nerven, resp. ihrer Ganglien, dass ein directer Zusammenhang ganz unabweisbar ist. Auch der Gegenbeweis fehlt nicht, dass mit der frühzeitigen Wiederherstellung der nervösen Verbindung auch die nutritive Regeneration wieder eintritt. Es sind dies Erfahrungen, die an Beständigkeit und Schärfe durchaus den BELL'schen gleichkommen. Dass Ursache und Wirkung nicht gleich schnell hier wie da einander folgen, liegt aber in der Natur der Ernährungsprocesse, die sich nothwendig langsamer entwickeln, deren Resultate erst allmälig sichtbar werden können. Ganglion, Nerv und Parenchym bilden stets eine Ernährungseinheit nur in dem Sinne, dass das Ganglion der beherrschende Factor ist. Die Thatsachen sind unwiderleglich. Es handelt sich um eine Regulirung der Ernährung, um Einordnung und Assimilation, welche in den Zellen durch den Einfluss der Ganglien bewirkt wird, ohne denselben nicht zu dem homologen Bau führt. Ganglion, Nerv und Parenchym bilden keineswegs eine Ernährungseinheit in dem Sinne, dass sie eine Kette bilden, in welcher jedes Glied gleichwerthig ist. Davon ist keine Rede. Während Parenchym wie Nerv sich nicht ohne Ganglieneinfluss in nutritiver Integrität erhalten können, bleibt umgekehrt bei Trennung der nervösen Verbindung der centrale Abschnitt des Nerven — von der unmittelbaren Umgebung der Wundstelle abgesehen — unversehrt. Auch das Ganglion erleidet alsdann nur einen kleinen Inactivitätsausfall. Der trophische Einfluss findet also vom Nervencentrum zum peripheren Nerven und Parenchym, nicht umgekehrt statt, eine Degeneration der centralen Nervenfaser erfolgt nach ihrer Trennung vom peripheren Stücke durchaus nicht, die Ernährung von den Nervenendplatten aus steht demnach ganz und gar gegen die vom Nervencentrum zurück.

Wird der trophische Einfluss durch besondere trophische Nerven ausgeübt? Während es unzweifelhaft ist, dass bei jedem Nerven der Zusammenhang mit einem Ganglion zur Erhaltung seiner eigenen Integrität nothwendig ist (für die sensiblen Nerven liegen deren trophische Ganglien in den Spinalganglien, für die motorischen in den Vorderhörnern des Rückenmarks), ist die Annahme unzulässig, dass dieselben Nervenbahnen, welche motorische, secretorische Functionen ausüben, auch ihrerseits in genau derselben Leitung die trophischen *Functionen auszuüben* und zum Parenchym fortzuleiten vermögen. Diese Cumu-

lation von Functionen ist schon bei centrifugalen Nerven nicht wahrscheinlich, soweit centripetale Nerven, sensible in gewissen Geweben (Knochen, Haut) dabei betheiligt sind, gar nicht denkbar. Doch giebt es auch bestimmte Beobachtungen, nicht blos allgemeine Gründe, welche diese Uebertragung heterogener Functionen an identische Bahnen ausschliessen. In den Speicheldrüsen fällt die eigentlich trophische Function nachweisbar dem Sympathicus zu, der Hauptsecretionsnerv, der Lingualis, ist wenig betheiligt. Dass die motorischen Muskelbahnen nicht identisch mit den trophischen sind, geht daraus hervor, dass periphere Lähmungen existiren, bei denen trotz Unterbrechung der motorischen Leitung keine Entartungsreaction in den Muskeln eintritt. Dies spricht nicht nur für besondere trophische Nerven, sondern spricht auch dafür, dass innerhalb desselben Bündels die motorische Nervenbahn leichter als die trophische gehemmt werden kann. Ebenso giebt es, wie wir sahen, an der Zunge Atrophien und Hemiatrophien, die lange unbemerkt bleiben können, weil die Bewegungsfunction unbetheiligt geblieben. Da es ferner centrale Muskellähmungen giebt mit Atrophie, wie die *Poliomyelitis anterior* und ohne Atrophie, wie die spastische Spinalparalyse, und auch wieder centrale Atrophien, welche lange Zeit ohne wirkliche Lähmung bestehen können, wie die Bulbärparalyse, so müssen in den Centralorganen trophische und motorische Ganglien selbständig neben einander sein. In der neurotischen Gesichtsatrophie haben wir endlich ein Beispiel reiner Erkrankung trophischer Nerven, an welcher andere Nervengattungen überhaupt nicht betheiligt sind, da weder Motilitäts-, noch Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Der zur Section gekommene Fall Kulike zeigte trotz Erhaltung der Sensibilität und Motilität eine gewisse Nervengruppe atrophisch, der die trophischen Functionen obliegen und die der absteigenden Wurzel des Trigeminus angehören. Die separate Affection einer Nervengattung in einem gemischten Nervenbündel ist eine in der Nervenpathologie nicht ungewöhnliche Thatsache. Die später bei den neurotischen Entzündungen anzuführenden Beobachtungen sind zu beweisen geeignet, dass, während die trophischen Centren für die Musculatur und auch für die Gelenke in den Vordersäulen sich befinden, superiore Centren für die Haut in den Hintersäulen gesucht werden müssen.

Der trophische Nerveneinfluss ist experimentell nachgewiesen in den Muskeln und gewissen Drüsen. Von diesem nunmehr fast allgemein anerkannten Satze können wir ausgehen. Mit dieser Anerkennung ist aber bereits die trophische Function als neue Nervenfunction anerkannt. Wenn sie nur an einer Stelle nachweisbar ist, so ist schon ihre Existenz unbestreitbar. Verbreitung und Tragweite bilden eine weitere Frage. Auch die Secretionsnerven mussten anerkannt werden, als sie allein an den Speicheldrüsen erwiesen waren. Langsam erst kam der Nachweis an den Thränen- und Schweissdrüsen dazu und noch fehlt er für Leber, Nieren, ja sogar für die Milchdrüsen. Doch existiren trophische Nervenapparate nicht blos in Muskeln und Drüsen. Das ganze pathologische Material, das wir vorgeführt haben, zeigt, dass sie nicht minder in Haut und Knochen wirksam sind und der Analogieschluss lässt bei einer so einflussreichen Institution erwarten, dass dieselben auch den anderen Geweben nicht fehlen werden. Sie vermitteln das harmonische Wachsthum der verschiedenen Gewebe eines Organes, der verschiedenen Organe unter einander, das bilateral-symmetrische Wachsthum. Wenn der experimentelle Nachweis bisher nicht überall gelungen ist, so liegt die Schuld vielleicht auch daran, dass man den Ursprung der trophischen Nervenapparate zu ausschliesslich im Rückenmark und zu wenig in der Peripherie gesucht hat. So wie die Gefässnerven aber theils in der Oblongata, theils im Rückenmark, theils um die Arterien herum ihre Ganglien haben, so könnten auch die beherrschenden trophischen Ganglien für Haut, Bindegewebe, Knochen und andere Gewebe in der Peripherie liegen, während den grossen Centralorganen nur gewisse influirende Wirkungen zukämen; so z. B. den Hinterhörnern des Rückenmarks für die Haut. Alle Thatsachen würden mit dieser Voraussetzung harmoniren, auch die, dass die

Hautatrophien vorzugsweise durch periphere Nervenleiden, die Hautentzündung durch centrale veranlasst werden. Wie dem auch sei, an den trophischen Muskel- und Drüsennerven haben wir den festen, völlig gesicherten Kern, um den sich weiter und weiter die Lehre von den durch die trophischen Nervenapparate verursachten Atrophien ausbilden wird. An den beim *Morbus Basedowii* beobachteten progressiven Atrophien und den halbseitigen Atrophien des Körpers andererseits haben wir die Aussichtspunkte gewonnen, welche die ganze Tragweite dieses Nerveneinflusses auf's Hellste erleuchten, eine Tragweite, die bis zur Atrophie aller Theile des Körpers reichen kann.

Nie ist daran gedacht worden, die Kohlensäure-, Milchsäure- und Alkalibildung in den Geweben oder irgend welche andere chemische Action direct von den Nerven hergestellt zu sehen; stets wurde nur ein indirectes Verhältniss postulirt, ein Einfluss der Nerven auf die Zellen in der diesen eigenen Action, die nach ihrer chemischen Natur selbstverständlich überaus mannigfaltig ist. Die Nerven influiren die Zellen, die Zellen leisten ihre Arbeit. Wie die Speicheldrüsen, die betreffs ihres Nerveneinflusses am besten untersucht sind, zeigen, ist der Nerveneinfluss ein sehr verwickelter.

B. Neurotische Hypertrophien.

Es giebt eine Anzahl von Hypertrophien, die auf Nerveneinfluss zurückzuführen sind. Hierher wären zu rechnen:

Die compensatorische Hypertrophie des Hodens. Wird bei jugendlichen Individuen ein Hoden entfernt, oder wird derselbe atrophisch oder durch Induration functionsunfähig, so entsteht bei denselben in der Regel, wie DUPUYTREN zuerst beobachtet hat, eine Hypertrophie des anderen Hodens. Durchaus nicht ausnahmslos, doch werden immer wieder neue Fälle beobachtet. So noch neuerdings wieder von RONA eine acute Orchitis mit consecutiver Hodenatrophie, während der andere das Doppelte seiner früheren Grösse zeigte (Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1886, Nr. 8; Centralbl. 1887, Nr. 1). Unter solchen Umständen sind beim Menschen die grössten Hoden bis 71 Grm. Gewicht gegen 16—26 Grm. Normalgewicht beobachtet worden. Diese vicariirende Hodenhypertrophie ist deshalb an die Spitze zu stellen, weil in ihr meines Erachtens einer der reinsten Fälle neurotischer Hypertrophie vorliegt. Es ist unmöglich, hier eine Stauung des Secrets als Ursache der Hypertrophie zu statuiren, wie etwa bei der Nierenhypertrophie und der vicariirenden Lymphdrüsenhypertrophie, da es sich hier um gar keinen Stoff handelt, der im Körper ohnedies vorhanden, jetzt in gesteigerter Menge sich in einer Drüse allein anhäufen müsste. Es ist ebensowenig möglich, die Hodenhypertrophie auf stärkeren Gebrauch des einen Hodens zurückzuführen. Werden paarige Hoden stark angestrengt, so hypertrophiren sie im Allgemeinen nicht, ja allzu starke Uebung, geschlechtliche Ueberreizung, weit entfernt davon, Hypertrophie herbeizuführen, bringt im Gegentheil Atrophie zu Wege. Sexuelle Excesse vermögen das Hodenwachsthum nicht zu steigern, sondern sie bringen die Hoden zur Degeneration. Es wird ja auch aber bei der vicariirenden Hodenhypertrophie nicht blos mehr Samen von dem restirenden Hoden abgesondert, sondern — und das ist ganz etwas Anderes — dieser Hode wächst von Neuem und erreicht bei diesem Wachsthum sonst unerhörte Dimensionen dadurch, dass alle den Hoden constituirenden Bestandtheile proliferiren. Ebensowenig lässt sich die collaterale Hyperämie des Hodens als Ursache der Hypertrophie denken. Zunächst kann die collaterale Hyperämie hier nur höchst unbedeutend sein, da nach mechanischen Principien nur ein ganz geringes Plus Blut dem Hoden zu Gute käme. Dann bewirkt Hyperämie des Hodens allein hier so wenig, wie anderwärts Hypertrophie. Der ganze nervöse Antrieb zur Samenproduction vielmehr, der sich jetzt nur auf eine Drüse concentrirt, führt in der Jugend nicht nur zu deren verstärkter Secretion, sondern auch *zu deren verstärktem* Wachsthum, ist also als ein echt trophischer

Einfluss zu betrachten. Der Antrieb zum Wachsthum des Hodengewebes könnte demselben direct durch chemische Gewebsreize zukommen, er könnte ihm auch indirect durch Vermittlung trophischer Nerven zugeführt werden. Nachdem oben dargestellt ist, dass die Existenz des Hodengewebes an die Integrität der Innervation gebunden ist, dass die etwa dem Hoden direct durch das Blut zugeführten Gewebsreize nach Aufhebung des Nerveneinflusses nimmermehr zu seiner Erhaltung ausreichen, geschweige zu seiner Hypertrophie, kann es nicht zweifelhaft sein, dass das in der vicariirenden Hodenhypertrophie verstärkte Wachsthum desselben einer stärkeren Erregung der trophischen Hodennerven, resp. ihrer Ganglien zuzuschreiben ist.

Ist dem aber bei den Hoden so, so wird auch die vicariirende Hypertrophie der Nieren untereinander, der Lymphdrüsen unter sich und für die Milz in analoger Weise zu deuten sein. Umsomehr, als die Nierenhypertrophie nicht immer eintritt (ZANDER), was unausbleiblich wäre, beruhte sie auf mechanischer Ursache. Zumal jetzt, seit durch KÖSTER's Beobachtungen (Compensatorische Hypertrophie in atrophischen Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 35, pag. 545) nachgewiesen ist, dass mit Hypertrophie der Niere durchaus nicht die blosse Erweiterung ganzer Harncanälchensysteme verwechselt werden darf. In letzterem Falle, bei Stauung des Nierensecrets durch Behinderung des Abflusses, werden dem Stauungsdruck entsprechend, die Epithelien platt an die Wand gedrückt. In den hypertrophischen Harncanälchen aber ist das Epithel nicht platt, sondern im Gegentheil sehr hoch und protoplasmatisch geschwellt, dieselben sind also nicht durch Stauung passiv dilatirt, sondern durch active Wachsthumsvorgänge hypertrophisch. Und wenn sich nach Exstirpation der Milz die Lymphdrüsen vergrössern, so ist ebensowenig an eine passive Dilatation derselben, sondern immer nur an eine echte Wachsthumshypertrophie zu denken. Das Gleiche gilt von der bei jungen Frauen nach Amputation einer Mamma beobachteten Hypertrophie der anderen (DEPRÈS, Gaz. des Hôpitaux. 1883, Nr. 30) und der nach Exstirpation eines Schilddrüsenlappens in vielen Fällen beobachteten Hypertrophie anderer Lappen, respective anderer Nebenschilddrüsen. Wie mächtig die vicariirende Hypertrophie ist, beweisen auch PONFIK's Versuche über die Leberregeneration nach Entfernung ganzer Lappen.

Bemerkenswerth sind auch ähnliche Beobachtungen GUDDEN's betreffs der Entwicklung der Nerven. Derselbe fand bei jungen Nagethieren, denen er ein Nasenloch zur Verwachsung brachte und damit den betreffenden *Nervus olfactorius* ausser Thätigkeit setzte, dass dieser Nerv sammt seinem *Bulbus olfactorius* verkümmerte, während der der anderen Seite sich kräftiger entwickelte und dass auch über dem atrophirten Bulbus die Schädelwand sich verdickte, während sie über dem hypertrophirten dünner wurde. (Experim. Untersuchungen über das Schädelwachsthum. 1874.) Derselbe fand auch, dass bei Neugeborenen die *Bulbi olfactorii* sich über das gewöhnliche Mass vergrösserten, wenn den betreffenden Thieren beide Augen exstirpirt und die Ohren verschlossen wurden. Nach Fortnahme beider *Bulbi oculi* beim Kaninchen treten für die Augen vicariirend die Ohren ein. Mit Zuverlässigkeit glaubt GUDDEN behaupten zu können, dass auch die Ohrmuscheln selbst sich alsdann zu ausgeprägteren Formen ausbilden, Muskeln und Nerven derselben an Volumen zunehmen. (Archiv für Psychiatrie. II, pag. 710, 715.)

Von der halbseitigen Gesichtshypertrophie, dem Gegenstück der halbseitigen Gesichtsatrophie sind bis jetzt folgende Fälle beobachtet: 1. BECK, Heidelberger Annalen. 1836, II, pag. 92; 2. und 3. 2 Fälle in STILLING, Spinal-Irritation. 1840, pag. 337 und pag. 349; 4. FRIEDREICH, VIRCHOW's Archiv. 1863, XXVIII, pag. 474; 5. HEUMANN, Ibid. 1863, XXVIII, pag. 479; 6. PASSAUER, Ibid. 1866, XXXVII, pag. 410; 7. BERGER, Deutsches Archiv. 1872, IX, pag. 393; 8. FISCHER, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XII, pag. 9; 9. ZIEHL, VIRCHOW's Archiv. 1883, XCI, pag. 92; 10. SCHIECK, Berl. klin. Wochenschrift.

1883, Nr. 45, pag. 700. Zu diesen von LEWIN, Charité-Annalen. IX, angeführten Fällen käme noch 11. ein Fall in HÜTER, Grundriss der Chirurgie. II, pag. 60: 12. HASKEL, Berl. klin. Wochenschrift. 1884, Nr. 33; 13. BRÜCK, Deutsche med. Wochenschrift. 1889, und 14. vielleicht ein älterer Fall von LANNELONGUE, *De l'hypertrophie unilatérale.* Thèse, Paris 1874. Meist handelt es sich um angeborene Hypertrophien, nur in den Fällen von BERGER und BRÜCK wird ausdrücklich die Entstehung nach einer sehr inveterirten Neuralgie des Trigeminus betont. Die Hypertrophie betraf meist die Wange, so dass diese sich verdickt nach oben und unten ausbreitete. In anderen Fällen waren auch Ohr, Ober- und Unterlippe, auch Zähne, Gaumen, Zunge, Tonsille der betreffenden Seite betheiligt. Das Haarwachsthum im Gesicht war in einzelnen Fällen einseitig vermehrt, die Secretion (Speichel- und Schweissabsonderung) in einzelnen Fällen ebenfalls sehr erheblich verstärkt. Sensibilität und Sinnesfunctionen waren meist ungestört (VIII, pag. 348). Die Blutgefässe beiderseits zeigten meist keine Differenz, der Carotidenpuls beiderseits war meist gleich. Die Combination der Hypertrophie mit den Erregungszuständen in den Secretions- und sensiblen Nerven legt den Gedanken an eine dauernde Erregung trophischer Nerven hier ebenso nahe, wie der frappante Gegensatz, in welchem diese einseitige Gesichtshypertrophie zu der obigen einseitigen Gesichtsatrophie steht.

Eine Sonderstellung kann die *Hypertrophia lateralis cruciata* beanspruchen, die ausser einem FRIEDREICH'schen Falle nur noch von LEWIN (Charité-Annalen. IX) beobachtet worden ist. Im letzteren genau beschriebenen Falle war links Gesichtshälfte und Arm, rechts die untere Extremität hypertrophisch. Hauthyperämie zeigte sich in der linken Gesichtshälfte, erweiterte Gefässnetze auch in der linken Hälfte des *Palatum durum et molle* bis zum Ansatze der Uvula, auch die Carotis pulsirte links stärker. Der linke Arm ist um $2^1/_2$ Cm. länger als der rechte. Die unteren Extremitäten verhalten sich umgekehrt wie die oberen, der Umfang oberhalb der Patella beträgt rechts 43·75, links hingegen nur 38·0 Cm.

Häufiger als die einseitige Gesichtshypertrophie ist die Hypertrophie einer ganzen Körperhälfte, so zwar, dass auf derselben Seite die obere und untere Extremität mit ihrem Knochengerüst (Schulter, Becken) vergrössert und verlängert erscheinen. In den meisten dieser Fälle handelt es sich aber nur um meist angeborene Vergrösserung der unteren Extremität. Noch weit häufiger finden sich Vergrösserungen einer Hand, eines Fusses, eines oder mehrerer Finger und Zehen. Auch in anderen Organen, in einzelnen Brustdrüsen, Nieren, am Penis sind angeborene Hypertrophien beobachtet. In den meisten Fällen von Riesenwuchs zeigte das Organ nicht blos bei der Geburt abnorm grosse Entwicklung, sondern dieselbe steigerte sich auch noch während des Wachsthums. — Von um so grösserem Interesse ist eine Mittheilung von M. SPRINGER, der eine bisher noch nie beobachtete enorm symmetrische Volumzunahme beider grosser Zehen nach einer leichten Myelitis sah, die sich der Kranke durch eine Rückenmarkserschütterung nach einem Fall aus beträchtlicher Höhe zugezogen hatte. (Rev. de Méd. XII, 4, pag. 284.)

Ganz isolirt und exceptionell hingegen ist eine von MITCHEL mitgetheilte Beobachtung von einer Paralyse beider unterer Extremitäten mit einer Hypertrophie der Haut, des subcutanen Gewebes und echter Muskelhypertrophie (Ann. journ. of the med. scienc. 1885, pag. 162; Centralbl. 1885, Nr. 45).

Die neuerdings erst in ihrer Eigenthümlichkeit erkannte und abgesonderte Acromegalie, die Vergrösserung der Körperenden durch gleichmässige Knochenhypertrophie des Gesichtes, der Extremitäten, so dass die Hände wie Riesenhände werden, ist noch in zu wenigen Fällen bisher beobachtet, um sicher beurtheilt werden zu können. Doch liegen keine Anhaltspunkte vor, um diese Krankheit als eine Trophoneurose zu betrachten. Auch über ihren etwaigen Zusammenhang mit der *Cachexia strumipriva* und das Myxödem sind weitere Beobachtungen abzuwarten.

Bei Cretins finden sich neben Aplasien die verschiedensten Hyperplasien. Neben dem verkümmerten Skelet, welches den Zwergwuchs der Cretins bedingt, ein alter grosser Kopf, zu gross aber nur wegen der grossen Hautwülste, der relativen Hauthypertrophie also über dem zu kleinen Schädel. Diese Hauthypertrophie ist es, die in dicken, groben Zügen ein proportional kleines Gesichtsskelet bedeckt. Erwachsene Haut auf einem verkümmerten Skelet, das ist die Signatur des Cretins. Da über den kurzen und dünnen, wenn auch harten und dichten Knochen die Haut nicht Raum genug findet, so bildet sie grosse Wülste. So entstehen die dick aufgeworfenen Lippen, die schlaffen Wangen, die wulstigen Augenlider, die dicke Nase. So entstehen die grossen dicken Fettwülste, die sich über die kleinen Extremitäten ausspannen. (VIRCHOW, Gesammelte Abhandlungen, pag. 966.) Ist diese cretinistische Hauthypertrophie nur eine relative und keine absolute, so bewiese sie nur, wie auch unabhängig vom Knochenwachsthum das Hautwachsthum vor sich gehen kann, während in der Regel die Haut sich den Knochen und Muskeln adaptirt. Die bei den Cretins angeborene musculäre Hypertrophie der Zunge (Makroglossie), die dicke, fleischige, aus dem offenstehenden Munde hervorragende Zunge dürfte zu den echten Hypertrophien zu zählen sein. Auch in anderen Fällen sind neurotische Formen von Makroglossie beobachtet (LEWIN, Charité-Annalen. IX), sogar Hemimakroglossie von PAULICKY (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1882, XI, 4, pag. 199 und 5, pag. 255). Die angeborene Makroglossie kommt in einem Grade vor, dass die Zunge nicht mehr in der Mundhöhle Platz hat, sondern zwischen den Lippen hervorragt.

Der Zusammenhang der Pigmentirung der Haut mit dem Nervensystem wird durch die Anhäufung von Pigment (Pigmentmäler, *Naevi materni)* innerhalb eines Nervenbezirkes bewiesen, indem das Pigmentmal bald gleich dem Zoster halbseitig und den Intercostalnerven oder den Hautnerven der Extremitäten parallel verläuft, oder dem *Plexus sacralis* und *lumbalis* entspricht *(Naevi unius lateris,* Nervennaevi, TH. SIMON, v. BÄRENSPRUNG). v. HEBRA jun. beobachtete einen Fall von *Naevus vascularis*, ein Feuermal genau im Gebiet der unteren Cervical-, oberen Brustnerven und des *N. radialis*, während der *N. ulnaris* völlig frei blieb. — Zweifelhaft hingegen ist die Hierhergehörigkeit der Allgemeinverfärbung des Körpers durch Schreck in dem berühmten ROSTAN-schen Falle. (Nouv. Journ. de méd. Mai 1819.) Eine Frau, die während der französischen Revolution zum Tod à la lanterne verurtheilt worden war, verlor vor Schreck ihre Menstruation. Die Execution unterblieb und nach wenigen Tagen war die Haut so schwarz wie bei einem Neger, besonders dunkel am Halse und an den Schultern, etwas weniger im Gesicht und an der Brust, noch weniger am Unterleib und den Beinen. Fusssohle, Hohlhand und Inguinalgegenden blässer als die übrigen Theile, die Extremitäten weiss marmorirt. Sie wurde rasch anämisch, hatte ein Gefühl von allgemeinem Unwohlsein, Beklemmung, klopfende Schmerzen am Kopfe. Sie starb 30 Jahre später, im Alter von 75 Jahren, ohne dass die Haut heller geworden war. Die Section ergab nur alte Herzveränderungen.

Zu den neurotischen Hypertrophien gehören sicher die halbseitigen Hautpapillome, papilläre Wucherungen, die am Oberschenkel, Oberarm, genau in der Ausbreitung bestimmter Hautnerven, am Penis genau auf einer Hälfte, am Scrotum genau durch die Raphe abgegrenzt auftreten. Die *Ichthyosis hystrix* mit ihren hornigen Warzen in grosser Menge und dichter Anordnung und oft dem Nervenverlauf entsprechender Richtung lässt sich um so mehr als ein viele Körperstellen treffendes neurotisches Papillom ansehen, als auch Pigmentosen den Zustand begleiten. An einem Kranken sah KAPOSI, X, pag. 225, den Körper von der Stirn bis zur Symphyse, vom Scheitel bis zum Steissbein durch eine vordere und hintere braune Pigmentlinie median abgetheilt und solche Streifen auch längs der *N. cutanei* der Extremitäten, alle seitlich von papillären bis 1 Cm. hohen Warzen begleitet. In dem Falle von

HEBRA's Atlas laufen die Warzen gleich einem Zoster in der Richtung des Intercostalnerven. EULENBURG sah hochgradige Ichthyosis am Handteller und Handrücken mit Nägeldeformation nach schwerer Verletzung des *Plex. axill.* durch *Luxatio humeri*. Seitdem v. RECKLINGHAUSEN nachgewiesen, dass die multiplen Neurofibrome von den bindegewebigen Scheiden der in der Haut verlaufenden Nerven ausgehen, ist die Aufmerksamkeit in höherem Grade auf den Zusammenhang zwischen Nerven und Geschwülsten gelenkt worden. So beobachtete KÖBNER einen Fall von congenitalen oder in den ersten 6 Monaten nach der Geburt entstandenen Fibromen, Neuromen und angiectatischen Geschwülsten der Blut- und Lymphgefässe im Bereiche des *Plex. brachialis*, die auf Druck sehr schmerzhaft sind, mit consecutiver Atrophie des ganzen rechten Armes, der Scapula und Clavicula, Atrophie der Knochen und sämmtlicher Muskeln, deren faradische und galvanische Erregbarkeit unverändert ist. Sensibilität dabei intact, Haarwuchs auf der kranken Seite bedeutend reicher als auf der andern, die Nägel stärker gekrümmt, auch cyanotisch gefärbt (Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 17, pag. 252). — WESTPHALEN beobachtete multiple Fibrome der Haut und Nerven mit Uebergang in Sarcom und mit Metastasenbildung (VIRCHOW's Archiv. CX). — CAMPANA fand (Neuropath. Dermatosen. Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 1888, XV, pag. 163) beträchtliche anatomische Veränderungen im peripheren Nervensystem bei Sarcom mit intensivem Schmerzgefühl in den Nerven, Hyperästhesie und Jucken. — J. GROSCH in Dorpat fand in seinen Studien über Lipome (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXVI, pag. 307—82) Symmetrie der Lipome im Zusammenhang mit der in beiden Körperhälften symmetrischen Vertheilung der Hautdrüsen, die vielleicht eine nervöse Störung centralen Ursprunges mit Secretionsveränderung erlitten haben. — Endlich fanden BUCHTERKIRCH und BUMKE in Stolpe multiple symmetrische Geschwülste in Folge von Contusion des Rückenmarks (Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 34). Schon 8 Tage nach der Verletzung zeigten sich symmetrische Tumoren zu beiden Seiten der Wirbelsäule, dann in der Magengegend oberhalb der Symphyse, dann innerhalb der Claviculargegend, dann in den *Fossae supraspinatae* und an der hinteren Portion der *Musculi deltoidei*. Die Geschwulstbildung bestand in den *Fossae supraspinatae* und *deltoideae* nur aus der Muskelhypertrophie, überall sonst aus Lipommasse. — Um jede Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens auszuschliessen, werden jedoch noch viele gleichartige Beobachtungen abgewartet werden müssen.

Die Angaben A. BIDDER's und STIRLING's von einem beträchtlicheren Wachsthum des Ohres nach Excisionen aus dem Halssympathicus bei jungen Hunden und Kaninchen wurden von den zahlreichen Nachuntersuchern nicht bestätigt (CL. BERNARD, OLLIER, MURON an 50 Fällen nicht trotz zweijähriger Beobachtung). Doch wachsen nach SCHIFF auf der Seite des gelähmten Halssympathicus, nach S. MAYER nach Excision des Halssympathicus und *Auricularis major* die Haare stärker als auf der gesunden Seite. Auffallend starkes Haarwachsthum (Hypertrichosis) wurde auch nach Traumen peripherer Nerven, auch bei chronischer Myelitis und in gelähmten oder von Muskelatrophie befallenen Theilen beobachtet.

Die Nagelhypertrophie, Onychogryposis (ὄνυξ Nagel, γρυπός gekrümmt), Onychauxe (ὄνυξ und αὔξη Vergrösserung), Vergrösserung und Dickenzunahme des Nagels mit buckliger Auftreibung, schmutziger Verfärbung und Durchfurchung desselben hat WEIR MITCHELL bisweilen im Bereiche von Nervenzweigen angetroffen, die von Verletzungen befallen worden sind, während die von den unverletzt gebliebenen Nerven versorgten Finger und Nägel normal blieben. Aber auch in Fällen von spontaner Neuritis und Neuralgien, auch bei Erkrankungen des Rückenmarks (Myelitis) und des Gehirns bei apoplectischen Hemiplegien sind ähnliche Nägelveränderungen beobachtet worden.

Endlich wäre noch der sexuellen Hyperplasien Erwähnung zu thun. Wir sahen schon bei der Darstellung der Castrationsaplasien, dass die Entwicklung

des Bartes, der Geweihe, des Larynxknorpels nicht nothwendig in der Organisationsanlage ihren Grund hat, dass diese Hyperplasien sich vielmehr erst durch die Anregung der männlichen Geschlechtsdrüse entwickeln. Zu den sexuellen Hyperplasien wird nicht minder die Entwicklung der Mammae in der Graviditat und nach der Geburt zu rechnen sein.

Theorie der neurotischen Hypertrophien.

Die neurotischen Hypertrophien, als deren vorzüglichste Beispiele die vicariirende Hodenhypertrophie und die halbseitigen Gesichtshypertrophien zu betrachten sind, bilden die Kehrseite der neurotischen Atrophien. Ihre Theorie kann kurz dargestellt werden nach dem, was bei den Atrophien ausführlich besprochen worden ist. Eine Entstehung durch Neuritis steht nicht in Frage. Wie wenig eine erhöhte Activität der Theile genügt, um Hypertrophie zu veranlassen, ist bei der vicariirenden Hodenhypertrophie ausführlich dargestellt. Selbst der Verdacht einer solchen Entstehung fällt bei den angeborenen Hypertrophien fort. Dass Hyperämie keine Hypertrophie zu erzeugen vermag, ist gleichzeitig schon mit dem Zusammenhang zwischen Atrophie und Anämie eingehend erörtert worden. Bei halbseitigem Riesenwuchs haben sich auch die Arterien derselben Seite nicht nachweisbar weiter erwiesen, als die der andern. Auch blieben fortgesetzte Compressionen der Arterien auf der vergrösserten Seite ohne Erfolg für die Verkleinerung des Gliedes (FISCHER, Deutsches Archiv für Chirurgie. 1879, XII, pag. 35). Der neurotische Ursprung der Hypertrophien ist erst neuerdings von mir unter Zusammenstellung des einschlägigen Materials zur Discussion gebracht worden. Je mehr die Aufmerksamkeit dieser Frage zugewendet sein wird, desto mehr wird man auch an die in ihrer Genesis vielfach so räthselhaften progressiven Gewebsveränderungen die Frage eines neurotischen Ursprungs stellen. Auch die Geschwulstfrage wird einer sorgfältigen kritischen Prüfung nach dieser Richtung wohl unterzogen werden müssen. Unbeachtet kann die Beobachtung MORTON'S nicht bleiben, der (Archiv für Dermatologie. Philadelphia 1880, pag. 299) in einem Falle von Elephantiasis der rechten unteren Extremität von 14jähriger Dauer, bei der vorher die Unterbindung der *Art. iliaca* fruchtlos vorgenommen worden, Rückbildung der Erkrankung nach Excision eines Stückes des *N. ischiadicus* innerhalb 6 Wochen fand, so dass die Extremität bis auf das halbe Volumen der vorher bestandenen Verdickung sich verkleinerte. Erwähnenswerth ist auch der Fall von DUPARQUE von Heilung eines ulcerirten Mammacarcinoms nach Eintritt einer Hemiplegie (BRUCH, Diagnose bösartiger Geschwülste. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 50, pag. 850). Doch schon aus dem vorhandenen Material lässt sich die Theorie der neurotischen Hypertrophien dahin zusammenfassen, dass, wie bei Ausbleiben des trophischen Nerveneinflusses, die betroffenen Gewebe atrophiren und degeneriren, so werden dieselben bei stärkerer chronischer Anregung der Nerven wachsen und hypertrophiren. Von dieser stärkeren chronischen Erregung der trophischen Nerven, welche zur Ursache der Hypertrophie wird, streng zu scheiden ist der Vorgang, welcher Dystrophien veranlasst, wie im dritten Abschnitt auseinander zu setzen sein wird.

Die histologische Harmonie des Wachsthums jederseits und die bilaterale Symmetrie desselben sind wir gewohnt als das zusammenpassende Product der selbständigen Entwicklung der Einzelgewebe anzusehen und sind höchstens geneigt, dem Knochendruck noch einen besonderen expandirenden, dem epithelialen Hautgewebe einen begrenzenden und beschränkenden Einfluss zuzuschreiben. Dass aber auch hier die Verhältnisse nicht so einfach liegen, als man annimmt, beweisen die beim Cretinismus unmittelbar neben einander vorkommenden Aplasien der Knochen und Hyperplasien der Haut. Das harmonische Wachsthum aller Gewebe eines Organes, die bilaterale Symmetrie der Glieder und Körpertheile, der trophische Zusammenhang der entferntesten Organe, all dies steht unter der höheren Leitung des Nervensystems. Der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Mass der Ernährung in dem trophischen Nervenapparat.

C. Neurotische Dystrophien (Entzündungen, Brand).

Hierzu werden gerechnet:

Decubitus acutus (SAMUEL).

An Stellen, die beim Liegen dem Druck ausgesetzt sind, also am Gesäss vorzugsweise, ferner an den Knöcheln, am Knie, aber auch an andern Stellen, die einem wenn auch nur kurzdauerndem Druck unterworfen sind, schliesslich in ganz ähnlicher Weise auch ohne Druck bei blosser Reibung, stellen sich bei gewissen Cerebrospinalleiden Druckbranderscheinungen mit grosser Schnelligkeit ein, die sonst nur nach sehr langem Druck zu beobachten sind. Dieser Brandschorf mit rapider Bildung *(Eschare à formation rapide)* erscheint zu Anfang in Gestalt eines rothen Fleckes, selten in Gestalt einer phlegmonösen Schwellung. Die Haut hat hier anfangs bald ein rosiges Colorit, bald eine düsterrothe, selbst violette Färbung, die unter dem Fingerdruck immer für den Augenblick verschwindet. Nach einem oder zwei Tagen erheben sich auf diesen erythematösen Flecken ungefähr in ihrer Mitte Bläschen oder Blasen, die bald eine farblose, durchsichtige, bald trübe röthliche oder bräunliche Flüssigkeit enthalten. Weiter zerreisst nun die abgehobene Epidermis, löst sich in Fetzen ab und legt eine lebhaft geröthete Fläche bloss, die mit bläulichen, violetten, der Blutinfiltration des Bindegewebes und der Muskeln entsprechenden Flecken bedeckt ist. In kurzer Zeit entsteht nun eine anfangs oberflächliche — bald immer tiefer greifende Mortification. An Stellen, die einem anhaltenden Drucke weniger ausgesetzt sind, kommt es nur zur Bildung von Bläschen auf erythematösem Grunde. Der Mortificationsprocess hat die Tendenz, immer weiter um sich zu greifen. So können die Schleimbeutel über den Trochanteren eröffnet, der Trochanter von seinem Periost entblösst, Muskel, Nervenstämme, grosse Arterien blossgelegt werden. Noch schlimmer ist es, wenn es durch die Entblössung und die Substanzverluste des Kreuz- und Steissbeines zur Zerstörung der Bänder und zur Eröffnung des Kreuzbeincanals oder des Arachnoidealsackes kommt und die Brandjauche in den Arachnoidealsack eindringt und so jauchige oder eitrige Myelitis hervorbringt, die dem Leben bald ein Ende macht. Der *Decubitus acutus* kann nicht wie der chronische Decubitus als eine allein in Folge von Durchliegen entstandene Brandform angesehen werden. Die permanente Zerrung, welche die über Knochenvorsprüngen befindlichen Weichtheile durch den Knochendruck einerseits und den Gegendruck des Bettes andererseits erfahren, kann hier nicht allein angeschuldigt werden. Bei Oberschenkelfracturen gehört eine ununterbrochene Bettlage von Wochen und Monaten dazu, um Druckbrand herbeizuführen. Sehr selten ist ferner Decubitus bei spinaler Kinderlähmung und bei hysterischen Lähmungen. Auch wo im Typhus Verunreinigung des Kreuzes in Folge von Besinnungslosigkeit hinzukommt, tritt solch acuter Decubitus doch nie in so kurzer Zeit auf. Und in Fällen von Cerebrospinalerkrankungen stellt er sich selbst dann ein, wenn durch regelmässige Catheterisirung die etwaige Erweichung der Haut durch Urinbesudlung abgehalten wird. Jede Möglichkeit eines solchen Verdachtes fällt aber bei dem halbseitigen Decubitus fort, der bei Gehirn- und einzelnen Rückenmarksleiden beobachtet wird und bei dem Decubitus an Stellen, wo von Verunreinigung gar keine Rede sein kann, wie an der Ferse. Als entscheidend tritt auch der Umstand hinzu, dass der *Decubitus acutus* oft selbst bei völlig erhaltener oder zurückgekehrter Sensibilität der Brandstelle sich ausbildet.

Der *Decubitus acutus spinalis* tritt zunächst bei Verletzungen des Rückenmarks durch Fracturen oder Luxationen der Wirbelsäule auf, in der Regel am 4.—5. Tage, nicht selten aber schon nach 48, ja nach 24 Stunden. BENJAMIN BRODIE sah die Ferse 24 Stunden nach einer Rückenmarksverletzung gangränesciren und JEFFREYS fand nach 24 Stunden bereits Phlyctänen auf dem Kreuzbein. Die Anästhesie hat um so weniger mit diesem acuten Decubitus zu thun, als sie in vielen Fällen gar nicht, oder doch zur Zeit der Decubitusbildung

nicht mehr vorhanden war. In dem obigen Fall JEFFREY'S heisst es ausdrücklich, dass der Kranke seine Sensibilität wieder hatte. Derselbe Decubitus mit gleich rapiden Störungen tritt auch bei indirecten traumatischen Ursachen ein, die das Rückenmark getroffen haben, z. B. bei Myelitis nach Hebung grosser Lasten, auch bei spontaner nicht traumatischer acuter Myelitis, auch bei Rückenmarksblutungen. Aber auch chronische Rückenmarksleiden können bei Complication mit acuter Myelitis alsdann partielle Hautmortification hervorrufen, so Exacerbationen der partiellen sclerösen Myelitis, das plötzliche Durchbrechen von Abscessen in den Wirbelcanal, Rückenmarkstumoren. Wo es unter solchen Umständen nicht zu Decubitus kommt, kommt es bisweilen zu rapiden Entzündungen. So bildeten sich nach dem plötzlichen Durchbruch einer Eitermasse in den Wirbelcanal neben vollständiger Paraplegie ohne Hinzutritt des geringsten Reizes, zugleich mit einer ausserordentlich starken Wärmesteigerung, grosse Blasen, ähnlich den Verbrennungsblasen, mit wässeriger Flüssigkeit erfüllt (HERMANN NASSE in PFLÜGER'S Archiv für Physiol. 1880, XXIII, pag. 395). CHARCOT, dem die Lehre vom *Decubitus acutus* so wesentliche Bereicherungen verdankt, hat auch den bei spinaler Hemiplegie vorkommenden Decubitus zuerst in Betracht gezogen. Nach Verwundung nur einer Seitenhälfte des Rückenmarks stellt sich bei Thieren und Menschen eine motorische Paralyse der Unterextremität auf derselben Seite mit Steigerung der Empfindlichkeit und Erhöhung der Temperatur ein. An der Extremität der entgegengesetzten Seite, die ihre normale Temperatur und Beweglichkeit beibehalten hat, tritt hingegen Verminderung der Hautsensibilität bis zum völligen Erlöschen ein. Unter den trophischen Störungen, die hier vorkommen, zeigen sich charakteristischer Weise Muskelatrophie und Arthropathie an der Extremität derselben, d. i. der verletzten Seite, Decubitus hingegen auf der Extremität der entgegengesetzten Seite. Hier werden Kreuzbeingegend und Hinterbacken nur auf der nicht bewegungsunfähigen, aber anästhetischen Seite vom Decubitus heimgesucht. Mit den BROWN-SÉQUARD'schen Ergebnissen des Thierversuches sind die klinischen Ergebnisse in voller Uebereinstimmung. Die Entstehung des Decubitus auf der der Spinalerkrankung entgegengesetzten Seite, der rapiden Muskelatrophie auf derselben Seite zeigt, dass die Nervenfasern, deren Erkrankung Mortification der äusseren Decke hervorruft, nicht denselben Verlauf nehmen, wie die, welche die Ernährung der Muskeln und Gelenke beherrschen, dass sie sich vielmehr im Rückenmark in derselben Weise kreuzen, wie die der Vermittlung der Berührungseindrücke vorstehenden Nerven. Nicht minder dient zur topographischen Bestimmung der trophischen Centren der Haut im Rückenmark die Kenntniss der Rückenmarksaffectionen, bei denen Decubitus ausbleibt. Es fehlt der Kreuzbeindecubitus ganz allgemein bei der spinalen Kinderlähmung und der Spinallähmung der Erwachsenen. Er fehlt also bei solchen Erkrankungen, welche sich anatomisch durch acute entzündliche Störungen lediglich im Bereich der Vorderhörner des Rückenmarks charakterisiren. Und nicht blos der acute Decubitus fehlt in solchen Fällen ganz und gar, sondern es fehlen überhaupt auf der Haut hier alle trophischen Störungen selbst dann, wenn zu Ernährungsstörungen aller Anlass gegeben ist. So wird betreffs der spinalen Kinderlähmung ausdrücklich angeführt, dass nicht nur niemals Decubitus, weder bei Kindern, noch bei Erwachsenen während des Initialstadiums je beobachtet worden ist, sondern dass, wie oft auch immer die Knöchelgegend gelähmter Beine durch schlechtsitzende Schuhe excoriirt gefunden wird, doch nie schlecht heilende Geschwüre daraus entstehen. Da bei der spinalen Kinderlähmung die Ernährung der Muskeln auf Grund der Erkrankung der Vorderhörner in hohem Grade leidet, so ist man also berechtigt, den Sitz der trophischen Centren der Musculatur in den Vorderhörnern, den der Haut hingegen in den centralen und hinteren Bezirken der grauen Substanz zu suchen.

Der *Decubitus acutus cerebralis* zeigt sich bei Gehirnblutung, partieller Encephalitis, Encephalomalacie, intracraniellen Tumoren nach CHARCOT'S

zahlreichen Beobachtungen als ein Erythem am zweiten oder dritten Tage nach dem Insult, selten früher, mitunter später. Nicht wie gewöhnlich bei Rückenmarksaffectionen entwickelt er sich in der Kreuzbeingegend, auch nicht an irgend einer Stelle der medianen Bezirke, sondern etwa in der Mitte der Hinterbacke, bei einseitiger Hirnerkrankung meist allein auf der Seite der Hemiplegie; jedenfalls hier früher und tiefer, als auf der anderen Seite. Am ersten oder zweiten Tage darauf erscheint Blaseneruption, dann Ecchymosen, dann Mortification des Coriums, welche, wenn der Kranke länger am Leben bleibt, rasch an Ausdehnung bis 6—7 Cm. Durchmesser gewinnt. Dieser Decubitus der Apoplectiker ist geradezu als ein *Decubitus ominosus* zu betrachten, da bis jetzt noch kein Fall reconvalescirte. Dieser Decubitus ist nicht mit Blasenbildung an der Ferse, am Knie combinirt. Er tritt auf der Hinterbacke der gelähmten Seite auf, obschon der Druck auf beiden Hinterbacken gleich stark ist. Er tritt nach zwei bis drei Tagen bereits auf, wenn auch der Kranke meist nicht auf der gelähmten Seite liegt, auch dann, wenn durch die häufige Catheterisirung der Contact des Urins abgehalten wird. Ob der unilaterale acute *Decubitus cerebralis* an die Läsion bestimmter Oertlichkeiten gebunden ist, ist noch fraglich.

Decubitus acutus peripherícus durch irritative Störungen der peripheren Nerven inclusive der Spinalganglien ist kein häufiger, aber doch ein sicher beobachteter Vorgang. R. REMAK berichtet von *Decubitus acutus* bei Druck auf die *Cauda equina*. CHARCOT erzählt von einer Compression der Ursprünge des linken *N. ischiadicus* und *cruralis* durch ein enormes Fibrom im Becken, wonach Brandschorfe in rapider Weise in der Nähe des Kreuzbeines und am linken Knie an der Berührungsstelle mit dem rechten mehrere Pemphigusblasen sich bildeten, die mit bräunlicher Flüssigkeit gefüllt waren und bald einem Brandschorf Platz machten. Der Zusammenhang des Decubitus mit Nervenaffectionen ist seitdem anatomisch erwiesen, da es DÉJÉRINE und LÉLOIR in 2 Fällen von *Decubitus acutus* gelang, nachzuweisen, dass die Nerven sich dabei im Zustand einer schweren parenchymatösen Neuritis befanden, eine Angabe, die von MOUNSTEIN 1884 (I.-D. Strassburg) lediglich bestätigt wurde.

Für die Theorie des acuten Decubitus und der Hautaffectionen bei Rückenmarksleiden überhaupt ist eine Beobachtung von JARISCH von grossem Werthe, wo bei dem nekroskopischen Befunde von Erkrankung des Rückenmarks vom dritten Hals- bis achten Brustwirbel in den centralen, lateralen und hinteren Partien der Vorderhörner, also in CHARCOT'S trophischen Hautcentren, im Leben eine vom Scheitel bis zur Nabelregion reichende Hauterkrankung, *Herpes iris*, beobachtet worden war, zu der sich ein acuter Decubitus an beiden Kreuzbeinen von Flachhandgrösse und mehrere Centimeter Dicke gesellte und am nächsten Tage ein eben solcher thalergrosser Decubitus an beiden Fersen. An demselben Tage trat eine Pneumonie auf, an der die Kranke drei Wochen später starb. Das besondere Interesse verdient dieser Fall deshalb, weil hier, wenn auch keine eingehendere Prüfung der Sensibilität und Motilität vorgenommen worden war, doch stärkere Störungen derselben keinesfalls vorlagen, die Erkrankung des Rückenmarks hier also auf den trophischen Apparat beschränkt geblieben ist. Da die Krankheit hier die motorischen und sensiblen Gebiete intact gelassen hat, ist der Fall reiner, klarer, eine Zurückführung der Ernährungsstörungen auf indirecte Folgen der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung ist gänzlich ausgeschlossen. (JARISCH: Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut mit der grauen Axe des Rückenmarks. Vierteljahrschrift für Dermatol. 1880, VII, pag. 195.)

Sehr interessant ist auch eine Beobachtung von M. WALLICH (Arch. générales de méd. 1887, pag. 469). Im Anschlusse an eine Rückenmarkserschütterung, 15 Meter tiefer Fall, stellten sich bei einem 47jährigen Manne 11 Jahre hintereinander intermittirende trophische Störungen in Form von Geschwüren an den *unteren Extremitäten* ein, welche zwar zunächst Neigung zur Heilung zeigten,

schliesslich aber doch die Amputation des linken Beines erheischten. Die anatomische Untersuchung ergab eine Verdickung der Haut, Atrophie aller Muskeln, Volumsabnahme der Tibia, deren Periost verdickt war. Die Nervenfasern befanden sich im Zustande der Regeneration.

Sehr bemerkenswerth ist endlich eine Beobachtung von GOLTZ über die Wiedererlangung der Widerstandsfähigkeit nach Rückenmarksdurchschneidung bei Hunden. Wenn der unmittelbar entstandene Decubitus verheilt war, fand er, dass keine Geschwüre in der Haut des Hinterkörpers mehr auftraten, obschon dieselbe jetzt ebenso durch Druck und Reibung leidet, wie unmittelbar nach der Operation (PFLÜGER'S Archiv. XX, pag. 2). Von grosser Wichtigkeit ist es, dass, wie neuerdings vielfach nachgewiesen worden ist, bei der Syringomyelie — der centralen Höhlenbildung im Rückenmark, verschiedenartige, ja alle möglichen trophischen Störungen auftreten: schwere Panaritien mit ihren Folgeerscheinungen, indolente vorübergehende Schwellungen, Röthungen bis zu Phlegmonen, Blasenbildungen, die sich in lang eiternde Geschwüre umwandeln, Spontanfracturen, Störungen der Schweissecretion, Urticaria, die sich vorwiegend in den von der Muskelatrophie und den Sensibilitätsstörungen betroffenen Körpertheilen localisiren (XVII, pag. 63). Es sind dies dieselben trophischen Störungen, die wir im Laufe dieser Darstellung noch sehr oft zu citiren haben werden, die hier nur nachweisbar im Gefolge einer abnormen Höhlenbildung im Rückenmark nach und nach erscheinen.

Herpes Zoster.

Als Gürtelrose bezeichnet man denjenigen Herpes, dessen Bläschengruppen meist an einer Körperhälfte, nur sehr selten an beiden auftreten und hier meist die durch einzelne Hautnerven vorgezeichnete anatomische Bahn innehalten. Die Halbseitigkeit dieses von den Alten mit unter *Ignis sacer* begriffenen Leidens ist schon im PLINIUS erwähnt und von HAËN als *perpetua lex* aufgestellt, *„ut ab anteriore parte nunquam lineam albam, nunquam a postica spinam transcenderet"*. Auch wurde ihr durch die Einseitigkeit, besonders aber auch durch die begleitenden nervösen Störungen nahegelegter neurotischer Ursprung bereits 1818 von MEHLIS behauptet, jedoch erst von v. BÄRENSPRUNG näher motivirt. Im Zoster entspricht der Herpesausschlag immer einem Nervengebiet; der Grund der Hauterkrankung ist stets auf eine Erkrankung der Nerven, sei es in dessen centralem Ursprung, sei es, und dies sehr häufig, bei seinem Verlauf durch das Spinalganglion, sei es endlich in seinem peripheren Laufe zurückzuführen. v. BÄRENSPRUNG hat daher geradezu die Zoster nach den Nervengebieten eingetheilt und benannt, in denen sie auftreten. Nach einer Prodromalneuralgie schiessen auf vorher gerötheter Haut Gruppen von hirsekorngrossen Knötchen auf, die sich zu Bläschen umwandeln, deren Inhalt wasserhell anfangs ist, sodann sich trübt, eitrig wird und mit den Decken zu gelbbraunen Borken eintrocknet. Die Bläschen der einzelnen Gruppe verhalten sich hierin als Coaevi und vollenden ihren Cyclus in etwa 8—10 Tagen. Doch entstehen wieder neue Efflorescenzen mit neuen Bläschen, welche nun wieder ihren Cyclus selbständig und unabhängig vollenden. Selten nur sind ein oder zwei Gruppen, meist 6—8 in gleichmässiger Vertheilung im Nervengebiete zu finden, in sehr intensiven Erkrankungsfällen erscheint das ganze Territorium fast gleichmässig mit grossen Bläschen besetzt. Beim *Zoster haemorrhagicus* ist die Schmerzhaftigkeit sehr heftig, nach Loslösung der Decke bleiben tiefgreifende, ausserordentlich empfindliche Substanzverluste zurück, die unter Eiterung und Narbenbildung heilen. In allen Fällen von Zoster, die gut untersucht sind, ist ein neuritischer Process nachgewiesen, theils peripher in den Hautnerven, theils in den Spinalganglien, im *Ganglion Gasseri*, oder oberhalb der Ganglien. So fand v. BÄRENSPRUNG in seinem berühmt gewordenen Falle Entzündung der Ganglien und des Anfangsstückes des 6., 7., 8. Dorsalnerven CHARCOT und COTARD fanden in einem Falle von Wirbelkrebs mit Herpes zoster in allen

Zweigen des Cervicalplexus Rückenmark und Wurzeln der Cervicalnerven gesund, Spinalganglien und Nervenstämme dagegen geschwellt und lebhaft geröthet. E. WAGNER constatirte bei Zoster des 9. und 10. linken Intercostalnerven bei Wirbelcaries eitrige Pachymeningitis und Schwellung der 9—11 Dorsalganglien links. WYSS fand bei *Zoster ophthalmicus* ausser partieller Entzündung des *Ganglion Gasseri* auch eine nach der Peripherie hin abnehmende Entzündung im *Ramus ophthalmicus trigemini*. KAPOSI beobachtete bei *Zoster lumbo-inguinalis dexter* hyperämische Schwellung und Pigmentdegeneration im untersten Brustganglion und den drei ersten Lumbalganglien wie auch im Rückenmark in der Höhe des 4., 5. Lendenwirbels. LESSER fand Entzündung und Blutung der Spinalganglien des *Ganglion Gasseri*. Echt spinalen Ursprunges sind die Zoster-Eruptionen im Verlauf chronischer Hinterstrangsaffectionen besonders bei *Tabes dorsalis*, wo sie sich im Zusammenhange mit heftigen und anhaltenden Exacerbationen der für die Tabes pathognomischen blitzähnlichen Schmerzen *(douleurs fulminantes)* zeigen und in der Ausbreitung des von diesen Schmerzen befallenen Nerven ihren Sitz haben. Nach CHARCOT wäre den aus den Hintersträngen hervorgehenden sensiblen Fasern, die in die Zusammensetzung der inneren Wurzelbündel eingehen und trophische Fasern mit sich führen, die Urheberschaft beizumessen. Die Reizung dieser letzten mehr oder weniger direct die nutritiven Functionen der Haut beeinflussenden Fasern wäre in Anspruch zu nehmen, um in diesen Fällen das Auftreten bald von vesiculösen und pustulösen, bald von papulösen und selbst gangränösen Ausschlägen zu erklären. Als *Zoster cerebralis* ist man geneigt diejenigen Fälle aufzufassen, in denen eine ganze Körperhälfte zugleich an der Krankheit theilnimmt. Ein solcher Fall ist der von OPPOLZER beobachtete, von Zoster auf der linken Körperhälfte, besonders auf der linken Gesichtsseite und linken Extremitäten, wo der Rumpf zwar von Bläschen frei blieb, jedoch anfangs auch auf derselben Seite erythematöse Röthe zeigte. Auch der Zoster bei Hemiplegie oder bald nach derselben wird hierher gerechnet (IX, pag. 335). Uebersehen wir nun das Material, das hier zur Entscheidung der Frage über die neurotische Grundlage des Zoster zusammengestellt ist, so kommen wir zu dem Resultat, dass die nervöse Basis durch die Stetigkeit, in der der Zoster stets auf einzelne Hautnervengebiete beschränkt gefunden wird, sowie durch die nachweisbare Erkrankung dieser Nerven nachgewiesen ist. Die nervöse Basis ist auch zur Zeit völlig unbestritten. Nur der Gedanke bleibt noch zu besprechen, ob nicht etwa die Neuritis, die in vielen Fällen dem Zoster zu Grunde liegt, durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Haut direct die Hautentzündung durch Progression veranlasst haben kann. Hierzu wäre vor Allem der Nachweis der continuirlichen Progression der Entzündung nöthig. Dieser lässt sich jedoch nicht nur nicht führen, sondern in vielen Fällen ist die Integrität der peripheren Nervenbahn, resp. der Wurzeln, bei centralen Leiden ganz ausdrücklich angeführt. In den Fällen BÄRENSPRUNG und WYSS ist ausdrücklich notirt, dass die neuritischen Veränderungen sich mehr und mehr in der Peripherie des Nerven verloren. Auch spielen die histologischen Veränderungen der Haut bei Zoster hauptsächlich im epithelialen Theile, während die Veränderungen des Coriums mehr und mehr zurücktreten, was doch bei progressiver Entzündung vom Ganglion aus umgekehrt der Fall sein müsste. Die Neuritis, wo sie vorhanden ist, wirkt also nur als Nervenreiz, wie in anderen Fällen Blutungen in den Spinalganglien, wieder in anderen venöse Stauungen. Dass es sich aber um Reizzustände der Nerven handelt und nicht um Lähmungszustände, geht aus allen Begleiterscheinungen hervor, aus der meist heftigen Intercostalneuralgie, der vollen Empfindlichkeit des Gebietes, die nur in wenigen Fällen durch Anästhesie und auch dann meist durch *Anaesthesia dolorosa* ersetzt ist. WEIGERT (VI, pag. 348) macht sich die Vorstellung vom Zustandekommen der Krankheit, dass durch nervöse Momente ein Absterben von oberflächlichen Theilen eintritt, die dann erst den Eitergiften den Eintritt gestatten; doch bleibt hierbei der Modus des Absterbens der Haut durch den Nerveneinfluss unerklärt.

Vorzugsweise die sichergestellte neurotische Grundlage des Zoster gab Veranlassung, des Weiteren dem neurotischen Ursprunge der Hautentzündungen nachzugehen. Die Ausbeute ist keine geringe, doch stehen wir noch überall in dem Stadium der Sammlung und Sichtung des Materials. Diese Sichtung hat mit vielen Schwierigkeiten zu kämpfen. Der pathologisch-anatomische Nachweis von Nervenveränderungen inmitten des veränderten Hautgewebes reicht zur Statuirung eines Abhängigkeitsverhältnisses der Gewebserkrankung von der Nervenerkrankung nicht aus. Beide können ja gleichzeitig erkrankt sein. Das Causalitätsverhältniss wird erst unanfechtbarer, wenn laut Nachweis der functionellen Störungen das Nervenleiden der Hautaffection zeitlich vorangegangen ist, oder wenn das Nervenleiden sich anatomisch auch noch entfernt von der Haut nachweisen lässt, und dann desto sicherer, je entfernter in den Nervenstämmen, im Rückenmark. Doch kann eine neue Schwierigkeit der Deutung dadurch entstehen, dass der trophische Nervenapparat allein, ohne Miterkrankung anderer, d. h. also ohne anderweitige functionelle Störungen erkrankt sein kann. Dass andererseits negative anatomische Ergebnisse bei der Untersuchung des Nervensystems für die Integrität desselben kein vollgiltiges Zeugniss abgeben können, bedarf kaum der ausdrücklichen Hervorhebung. Neuerdings haben IRSAI und BABES (SCHWIMMER, Die neuropathischen Dermatonosen. 1883, pag. 130) bei Hunden durch Injection in die graue Substanz des Rückenmarks und durch anderweitige directe Angriffe an der mit der Verletzung correspondirenden Körperseite zuerst Bläschenausbrüche erfolgen sehen, wonach Atrophie einzelner Hautstellen eintrat, während das Rückenmark stellenweise sclerosirte und sich oberhalb der Verletzung eine Abscesshöhle entwickelte. Hierbei sei an meine Reizung des Rückenmarks mittelst einzelner feiner Borsten erinnert, Versuche, welche Entzündung des entsprechenden Beines zur Folge hatten (Trophische Nerven, pag. 94), Versuche, die ich auch heute noch für vorwurfsfrei halte, und die in einem wohleingerichteten Laboratorium, über das ich nicht verfüge, wiederholt zu werden verdienen. Die Reizung des Rückenmarks würde ich jetzt mittelst feiner Borsten theils mit, theils ohne *Ol. crot.* vornehmen, also rein mechanisch sowohl wie chemisch. Notirt sei noch eine Beobachtung von LESSER, der bei einer Bubonenexstirpation fast unmittelbar nach der Durchschneidung eines kleinen Nervenstammes, wahrscheinlich eines Zweiges des *N. lumboinguinalis*, eine Anzahl von Urticariaquaddeln auf einem scharf umschriebenen Gebiete des Oberschenkels aufschiessen sah, welches völlig der Richtung des durchschnittenen Nerven entsprach.

Betreffs des *Herpes labialis s. facialis,* der häufig im Verlaufe fieberhafter acuter Erkrankungen, sowohl im Schnupfen, wie in Pneumonie und Typhus auftritt, hat schon v. BÄRENSPRUNG geäussert, dass er einen auf die allerperiphersten Zweige des Trigeminus beschränkten Zoster darstelle, dessen Ursache vielleicht in der Reizung eines peripher eingestreuten Ganglion, z. B. des *Ganglion incisivum,* liegt. Doch unterscheidet sich dieser Herpes vom Zoster dadurch, dass hier die Bläschen unregelmässig zu beiden Seiten der Medianlinie und nicht einem einzelnen Nervenaste entsprechend situirt sind. GERHARDT meint, dass dieser Herpes durch Reizung der in Knochencanälen verlaufenden Trigeminusäste in Folge der Congestion der Blutgefässe veranlasst werde. STILLER beschrieb neuerdings einen merkwürdigen Fall von *Herpes naso-labialis*, der bei einer Hysterischen alsbald in Folge jeder deprimirenden wie freudigen Aufregung, z. B. Einladung zum Ball, auftrat. Ein psychischer Impuls, also ein rasch vorübergehender subtiler Reiz, erzeugte hier eine umschriebene Hautentzündung in einer Häufigkeit und mit einer Sicherheit, die über das Gebiet des Zufalles weit hinausragt (Wiener med. Wochenschrift. 1881, Nr. 5). Der intermittirende Herpes sowohl unter Malaria, wie ohne ausgesprochene Malaria wäre ebenfalls hierher zu rechnen. Auch der vorher schon beim *Decubitus acutus* erwähnte Fall von *Herpes iris* zählt hierher. Endlich verdient an dieser Stelle Erwähnung, dass durch elektrische

Reizung sensibler Nerven, wie des *N. mentalis*, Eruptionen auf der Haut hervorgerufen werden können (NASSE in PFLÜGER'S Arch. XXIII, pag. 394).

Eczeme treten bisweilen nach peripheren Nervenverletzungen im Ausbreitungsgebiet bestimmter Hautnerven auf. WEIR MITCHELL sah Eczemausbrüche als gewöhnliche Begleiter von *Glossy skin* mit den neuralgischen Zufällen gleichen Schritt halten. Auch sieht man sie oft bei neuropathischer Disposition bei Hysterie mit cutanen und visceralen Neuralgien. Bei universellen Eczemen sollen die Efflorescenzen den Verlauf einzelner Nervenzweige innehalten. Intermittirend erscheinen sie auch unter Malariaeinfluss. Von einem merkwürdigen Fall eines chronischen symmetrischen Eczems berichtet BARUCH, welches genau beiderseits auf der Höhe beider Schultern, an beiden Achselfalten, an beiden Hüften mit erstaunlicher Congruenz an denselben Stellen aufgetreten ist (Berl. klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 16). Nach LESSER ist es nicht selten, dass bei Eczem die den zuerst ergriffenen Stellen symmetrischen Hautpartien an Eczem erkranken, während sonst meist die Ausbreitung per continuitatem erfolgt.

Bei dem als Pemphigus bezeichneten bullösen Exanthem ist neuropathischer Ursprung dann höchst wahrscheinlich, wenn die Blasen dem Nervenverlauf folgen. Auch ist Pemphigus bei apoplectischen Insulten beobachtet worden; in einem Falle verschwand der Pemphigus zugleich mit der Hemiplegie. Ausser diesem cerebralen ist auch ein spinaler Pemphigus von DÉJÉRINE im Endstadium einer symmetrischen Lateralsclerose an Armen und Beinen beobachtet worden. Neben dem charakteristischen Rückenmarksbefunde zeigten sich auch hier degenerative Veränderungen der peripheren Hautnerven (Myelingerinnung, Schwund der Axencylinder) in den unterhalb der Bullae gelegenen Schichten, während die zwischen den einzelnen Pemphigusblasen liegenden Gewebsschichten meist normale Nervenröhren enthielten. Auch CHVOSTEK sah einen Fall von *Pemphigus acutus*, der unter dem Bilde einer Myelitis mit paraplegischen Erscheinungen endigte. Ebenso beobachtete G. MEYER in Strassburg eine tödtliche pemphigusartige Dermatitis mit Veränderungen im Nervensystem (VIRCHOW'S Arch. XCIV, pag. 185), J. KAUFMANN in Strassburg (Inaug.-Dissert. 1885) bösartige allgemeine neurotische Dermatitis. LELOIR hat ganz neuerdings behauptet, dass im Pemphigus ebenso, wie bei Vitiligo, Ecthyma, Hautgangrän, vielleicht auch bei Ichthyosis, pathologisch-anatomisch die Erkrankung der peripheren Nerven *(Neurite parenchymateuse)* nachweisbar ist, während dies bei *Psoriasis, Lupus vulgaris* und *erythematodes*, Epitheliomen und Syphiliden nicht gelingt *(Rech. cliniques et anatomo-pathol. sur les affections cutanées d'origine nerveuse 1882)*. Im Rückenmark sind es die Hinterstränge, die sich bei Hautentzündungen besonders afficirt zeigen. Ebenso fand DÉJÉRINE bei trockenen Hautnekrosen, Hemiplegien und amyotrophischer Lateralsclerose eine ausgesprochene Degeneration der Hautnerven in der Umgebung (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1882, pag. 199).

Dies wären die wichtigsten Exanthemformen neurotischen Ursprunges, die eine besondere Berücksichtigung verdienen, doch sind ausserdem Erytheme, papulöse und lichenoide Eruptionen, Urticariaquaddeln mit bedeutenden Oedemen vielfach beobachtet worden. Die Frage der Zugehörigkeit der betreffenden Ausschläge zu den Trophoneurosen oder zu den concurrirenden Angioneurosen muss streng nach dem Erfahrungsgrundsatz entschieden werden, dass durch reine Lähmung der Vasomotoren niemals Entzündungs-, d. h. nie Exsudationsprocesse gesetzt werden können. So schwer es noch sonderbarer Weise trotz 30 Jahre alten Nachweises manchem unserer Zeitgenossen fällt, arterielle Hyperämie und Entzündung auseinander zu halten, so bleibt es doch nach dem Zeugnisse des alten CLAUDE BERNARD'schen Sympathicusexperimentes und der neueren Entzündungsversuche ein ganz unhaltbarer Gedanke, Entzündungen lediglich von Lähmung der Vasomotoren herzuleiten. Diese kann niemals mehr als Congestion, als arterielle Hyperämie *erzeugen; wo* [illegible] Entzündung allein und direct durch Nerveneinfluss veranlasst

sein soll, kann sie nie durch Lähmung der Vasomotoren allein hervorgebracht sein. Dies der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse. Ebenso wenig ist es bisher gelungen, durch Reizung von Vasodilatatoren, allein z. B. des Halssympathicus, der Dilatatoren enthält, der *Chorda tympani, N. erigentes* Entzündung zu erzeugen. Nur Congestion entsteht, nicht aber Entzündung. Es fehlt daher bis jetzt auch die Möglichkeit, die Urticaria, welche bei einzelnen besonders reizbaren Individuen schon unter psychischen Eindrücken, auch nach gewissen Nahrungsmitteln (Krebsen, Erdbeeren), und hier früher sogar auftritt, als Resorption erfolgt sein kann, ferner in vielen Fällen nach leichten, mechanischen Streichungen der Haut zu beobachten ist *(urticaria fugax, factitia)*, schlechtweg zu den Angioneurosen zu rechnen.

Auch der sogenannte nervöse Schnupfen HERZOG'S (Mittheilungen des Vereines der Aerzte Steiermarks: TROUSSEAU'S vasomotorischer Schnupfen), wobei die acinösen Drüsen der Nasenschleimhaut eine rein seröse, von Mucin freie Flüssigkeit absondern, kann nach Allem, was wir von Lähmung der Vasomotoren wissen, nicht auf eine derartige Lähmung allein zurückgeführt werden.

Nicht unerwähnt darf hier MOREAU'S Versuch bleiben über die paralytische Darmsaftsecretion. MOREAU fand bekanntlich in Darmschlingen, deren zuführende Nerven er durchschnitten hatte, einen starken wässerigen Darminhalt, in der daneben befindlichen, sonst in gleicher Weise abgebundenen Darmschlinge fand er nichts. Es ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt, um was es sich hier handelt; vorläufig erscheint eine paralytische Darmsaftsecretion noch immer am wahrscheinlichsten.

Unter folgenden Umständen treten, durch Nervenreizung veranlasst, Hautentzündungen der mannigfaltigsten Formen auf. Bei traumatischen Störungen der peripheren Nervenbahnen und besonders bei unvollständigen Trennungen derselben zeigen sich die verschiedensten trophischen Störungen. Schon ältere Beobachter hatten die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, und eine ganze Anzahl von Fällen von Ernährungsstörungen in Begleitung von Reizung der Hautnerven findet sich bereits in den Trophischen Nerven, pag. 149, zusammengestellt. Häufig sind die Fälle besonders, wo nach Verletzungen von Hautnerven mit der Gabel später Phlyctänen und Pemphigusblasen entstanden. Schon HAMILTON (Ueber einige Folgen von Nervenverwundungen. Dubl. Journ. March 1838, nach FRORIEP'S Neuen Notizen. 1838, VII, Nr. 18, pag. 282) fasste die Thatsachen in dem Satze zusammen, dass mit dem Schmerze nach Nervenverwundung häufig Röthe und Geschwulst in entfernten Theilen verbunden ist, wodurch die Haut aussieht, als wenn in der Tiefe unter der Fascie ein Abscess sich bildete; bisweilen ist die Geschwulst blässer und mehr ödematös, bisweilen nimmt sie plötzlich zu oder ab und in manchen Fällen ist sie sogar periodisch. Auch Geschwüre sind in einigen Fällen beobachtet worden, doch ist allerdings kaum einer so beweiskräftig, wie die Beobachtung von HILTON, wo ein Bruch des unteren Endes des Radius einen umfangreichen Callus verursachte, welcher den Mediannerv comprimirte. In Folge davon hatten sich auf der Haut des Daumens und den beiden ersten Fingern der Hand Geschwüre gebildet, die jeder Behandlung widerstanden. Die Beugung des Handgelenkes, in der Weise ausgeführt, dass dadurch die Weichtheile der Hohlhand entspannt wurden und die Compression des Nerven aufhörte, hatte jedoch stets die Wirkung, dass nach Verlauf von einigen Tagen die Heilung der Geschwüre herbeigeführt ward. Aber sobald der Kranke sich seiner Hand bedienen wollte, wurde der Nerv von Neuem gedrückt und bald sah man die Geschwüre wieder auftreten (J. PAGET, *Lectures on surgical Pathology*. I, pag. 43). Doch blieben diese und andere immer nur noch vereinzelte Fälle (FISCHER, PAUL SCHIEFFERDECKER, Berliner klinische Wochenschrift. 1871, Nr. 13), die nur für den sorgsamen Beobachter Beweiskraft hatten. HAMMOND, Surgeon General der nordamerikanischen Armee im Secessionskriege, hat das Verdienst, ein Militärhospital in Philadelphia für Nervenkranke der Armee zu 400 Betten eingerichtet zu haben und so MITCHELL und MORENHOUSE als Oberärzten, KEEN als Chirurgen das Material zu ihren Beobachtungen *gestellt* zu haben. Als Ergebniss der Studien, zu denen dies

grosse Material Anlass gab, fanden sie an Hautaffectionen den traumatischen Zoster, ferner eczematöse, pemphigoide Eruptionen, dann eine Art falsche Phlegmone *(Faux phlegmon)*, die an die Frostbeulenröthe erinnert, endlich die *Glossy skin* (Glanzhaut, *Peau lisse*), eine eigenthümliche Entzündung der Haut, bei der dieselbe anfangs roth, erythematös, glänzend, glatt, später blass, anämisch ist und schliesslich zur Atrophie der Cutis führt unter Verminderung der Schweissabsonderung und Atrophie der Schweissdrüsen, rissiger Epidermis, Brüchigkeit und Krümmung der Nägel. Diese Hautatrophie, die das Ende des Processes bildet, ist ebenso, wie die rapid entstehende Muskelatrophie, schon unter Atrophien besprochen. Hervorzuheben sind noch die Knochenaffectionen (Periostitis mit Ausgang in Necrose) und die Arthropathien, die weiterhin ausführlich zu berücksichtigen sind. Von diesen Beobachtern wurde hervorgehoben, dass die benannten Affectionen bei sichtbaren Reizzuständen der Nerven, nach Contusionen, Stichverletzungen, unvollständigen Nervendurchschneidungen vorzugsweise beobachtet werden, dass sie mit starken Schmerzen auftraten, dass der Zustand der Nerven, wo nicht als Neuritis, so doch als Neuralgie zu bezeichnen war. Anästhesie wurde dabei nicht beobachtet. Die Häufigkeit der Combination von Nervenverletzung und Hautentzündung fanden sie doch so gross, dass sie unter 30 partiellen Nerventraumen 19mal Erythem beobachteten.

Diese Beobachtungen sind seitdem durch eine unübersehbare Casuistik bestätigt worden. Es seien nur einige wenige Fälle hervorgehoben. So fand DURET 26 Tage nach der Verletzung des *N. medianus* schwarze, harte, trockene Flecke an der Spitze des Daumens, des Zeigefingers und Mittelfingers unter heftigen neuralgischen Schmerzen (Centralblatt für Chirurgie. 1876. — L. GOZZI, Neurite traumatique du plexus brachial droit; Atrophie musculaire du membre blessé troubles trophiques eruptions vesiculaires de la main droite; lésion trophique symmetrique du côté sain. Gaz. méd. de Paris. 1883, nach CANNSTATT'S Jahresbericht, 1883, II, pag. 77). Die Thatsache, dass Nervenverletzungen in späterer Zeit häufig von atrophischen Erscheinungen sowohl, als auch und namentlich von entzündlichen gefolgt sind, darf heutzutage als eine unbestrittene angesehen werden.

Durch diese Beobachtungen ist sichergestellt, dass traumatische Reizzustände der Nerven zu Entzündungsprocessen in der Haut disponiren, dass es also innerhalb des gereizten Nervenbündels centrifugale Fasern geben muss, deren Reizung in der peripheren Hautverzweigung bei minimalen Anlässen Entzündungsprocesse der Haut auslöst. Wir haben diese beim Menschen häufig gemachte Beobachtung zunächst nur zu constatiren, ohne sie auf ihre Genesis zu prüfen und ohne die Unterschiede zwischen Menschen und Thieren dabei in Betracht zu ziehen. Als Bestätigung der obigen Erfahrungen über die traumatische Nervenreizung haben wir weiter anzuführen, dass auch diejenigen functionellen Nervenreizungen sensibler Nerven, die wir als Neuralgien bezeichnen, in ihren Anfällen von Entzündungsprocessen überaus häufig begleitet sind. Diese Entzündungen sind am sichtbarsten bei den Trigeminus-Ophthalmien und daher dort am bekanntesten; aber sie sind bei anderen Neuralgien nicht minder vorhanden, wenn auch weniger deutlich nachzuweisen. Sie dienen zur Bestätigung des Gesetzes, dass Reizaffectionen der Nerven beim Menschen sehr häufig Hautentzündungen zur Folge haben.

Wenig glücklich ist bisher hierin das Thierexperiment gewesen. LEWASCHEW (VIRCHOW'S Archiv, 1883, XCII, pag. 152) hat Fäden, mit Salzsäure getränkt, durch den *N. ischiadicus* genäht. Makroskopisch fand sich nichts von Bedeutung. In den Gefässwandungen fanden sich Veränderungen erst nach 6—8 Monaten, die stärksten nach $1\frac{1}{2}$—2 Jahren, meist an den kleinen Fussarterien, nicht an den grösseren Arterien. Es fand sich Degeneration der mittleren und zum Theile der inneren Membran und Verwachsung der Intima und Adventitia zu einer Membran. In der Umgebung der alten und neuen *Vasa vasorum*, welche die Media immer mehr durchziehen, bildet sich fibrilläres Bindegewebe, welches nach und nach das *Muskelgewebe verdrängt*. — Die Verhältnisse, die beim Menschen so häufig nach

Nervenverletzungen zu entzündlichen, ja zu brandigen Störungen führen, im Thierexperiment sicher nachzuahmen, ist also bisher noch nicht als gelungen anzusehen. Es ist dies noch als ein Desiderat zu betrachten.

Doch treten Hautaffectionen nicht blos mit Nervenreizungen vereint auf, auch bei anderweitigen Nervenaffectionen sind sie beobachtet worden. Sie fehlen nicht nach vollständigen Nervendurchschneidungen und Lähmungen, nur dass hier die Hautaffectionen selten spontan, häufiger nach geringen äusseren Störungen eintreten, weshalb man seit langer Zeit den gelähmten, anästhetischen Theilen verminderte Widerstandsfähigkeit zuschreibt. BRODIE sah nach Lähmung des Ulnarnerven, dass der kleine Finger von Zeit zu Zeit Purpurfarbe annahm, dann entstand eine breite Blase und ein Geschwür, welches wieder heilte. HUTCHINSON beobachtete in zwei Fällen nach Durchtrennung der Armnerven: Livor der Hand, Krümmung der Nägel, Paronychie der Fingerspitzen. SEELIGMÜLLER sah bei einem 15jährigen Zimmermannslehrling, der sich durch den abgleitenden Stichmeissel den *N. medianus* dicht oberhalb der Handgelenkfalte verletzt hatte, neben der Anästhesie acht Tage nach der Verletzung zuerst an der Endphalanx des Zeige-, dann des Mittelfingers grössere Blasen entstehen, welche in schwer heilende Geschwüre übergingen. EULENBURG sah Panaritien bis zur Knochennecrose nach Nervenverletzungen der Extremitäten sehr häufig. Weit häufiger als diese immerhin noch scheinbar spontanen Entzündungen sind aber die Fälle verminderter Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedenartigsten geringfügigen Störungen. Hierher gehören die bekannten alten Fälle von ROMBERG, der bei einem Mädchen mit Anästhesie des Ulnarnerven jedesmal bei Frostwetter eine Blase mit Verschwärung an der Spitze auftreten sah und die gleichen Erscheinungen bei ihm fand, wenn es bei kaltem Wetter Tassen in warmem Wasser abwaschen musste, dessen Temperatur den übrigen Theilen der Hand nicht unangemessen war. So auch die andere Beobachtung der vollständigen Lähmung des linken Armes, wo sich nach einem halbstündigen warmen Malzbade die Haut der ganzen Hand zu einer Blase erhoben fand, und wo an den Fingerspitzen sich Schorfe gebildet hatten, obschon vorher mittelst der anderen Hand probirt worden war, dass die Hitze nicht zu gross war. Bekannt sind auch die Beobachtungen DIEFFENBACH'S nach Rhinoplastik, wonach die neugebildeten Theile erst dann der Kälte gut widerstanden, wenn sie volle Empfindung hatten. ERICHSEN berichtet von einem Dienstmädchen mit completer Anästhesie des *N. ulnaris*, bei dem, nachdem es eines Tages den Finger am Feuer gehalten hatte, nicht nur an diesem, sondern auch am Ulnarrand der Hand die Weichtheile brandig bis auf den Knochen wurden, so dass jener sammt dem unteren Rande des fünften Mittelhandknochens entfernt werden musste (SEELIGMÜLLER, l. c. pag. 133). Allgemein wird die Haut bei Anästhesien hochgradig vulnerabel gefunden, so dass der leiseste Anstoss schwer heilende Geschwüre hervorbringen kann. Doch sind als unreine Fälle hier jedenfalls diejenigen auszuschliessen, bei denen gleichzeitig mit der Anästhesie eine Verminderung der arteriellen Blutcirculation stattgefunden hatte. Die gleichzeitige Verletzung der Arterien und Nerven findet bei deren unmittelbaren Nachbarschaft sehr oft statt und der arterielle Collateralkreislauf stellt sich um so langsamer ein, je mehr cerebrospinale Nerven gleichzeitig gelähmt sind. (SAMUEL, Ueber den Einfluss der Nerven auf Vollendung des Collateralkreislaufes. Centralbl. 1869, Nr. 25.) Oft mag man in Fällen verminderter Widerstandsfähigkeit Anästhesie allein vorausgesetzt haben, wo ausser der Anästhesie noch unvollständiger Collateralkreislauf vorhanden war. Wie leicht aber Ernährungsstörungen bei schwachem arteriellen Zufluss zu perniciöser Entzündung und zum Brande führen, wurde von SAMUEL nachgewiesen (SAMUEL, Die Modificationen der Widerstandsfähigkeit. Centralbl. 1869, Nr. 20). Alle solchen Fälle sind also als complicirte Fälle ausser Ansatz zu lassen. Die Beobachtungen am Menschen sind im Uebrigen trotz der Anästhesie frei von dem Vorwurf zu erachten, dass es sich hier um gewöhnliche traumatische oder physikalische Ursachen handelt, die nur wegen der Unempfind-

lichkeit unbeachtet geblieben sind. Das Bewusstsein der Schädlichkeit gewisser Einflüsse gebietet dem Menschen, sich vor denselben auch dann zu schützen, wenn die Empfindung als Schutz in Wegfall gekommen. Bei den meisten der hier in Betracht kommenden Fälle handelt es sich auch um gewohnte und vorher geprüfte Einflüsse. Wir dürfen also annehmen, dass es sich in diesen Fällen verminderter Widerstandsfähigkeit nicht blos um traumatische Entzündungen ausreichender, nur nicht empfundener Ursachen handelt, sondern um Entzündungen und Brand bei sonst unzureichender Ursache unter Mitwirkung der Nervenaffection. Damit ist jedoch über die Natur der Nervenaffection selbst noch nichts ausgesagt. Viel zu einseitig sind wir geneigt, die Anästhesie als ein sicheres Zeichen vollständiger Lähmung aller übrigen Fasern des Nerven anzusehen. Doch ist die Anästhesie nur ein Zeichen für die Unterbrechung der Communication zwischen dem peripheren und dem centralen Abschnitt der Empfindungsnerven, eine Unterbrechung der Leitung, die nicht ausschliesst, dass die Leitung in anderen Fasern erhalten ist. Denn weder ist die Bahn aller Fasern eine vollständig identische, noch sind sie alle gegen Druck und Quetschung gleich empfindlich. Ist aber auch die Communication zwischen Centrum und Peripherie vollständig durch den Schnitt unterbrochen, so ist doch keineswegs ausgeschlossen, dass nicht neuritische und anderweitige Reizzustände im peripheren Abschnitt der centrifugalen Nerven obwalten können, bis die von ihrem trophischen Centrum getrennten Nervenfasern vollständig degenerirt sind. Denn die Ganglien sind wohl die regelmässigen, aber nicht die einzigen Hebel nervöser Thätigkeit. Endlich geben sich ja, von allen besonderen Reizungszuständen der peripheren Nervenstücke ganz abgesehen, im Gebiete der peripheren degenerirenden Nervenabschnitte stets noch Reizerscheinungen von beträchtlicher Dauer kund. SCHIFF hat auf die Lähmungsoscillationen der Zungenmuskeln aufmerksam gemacht, die nach Lähmung des *N. glossopharyngeus* eintreten und noch nach einem Jahre bemerkbar sind. Vier Tage nach Facialisdurchschneidung zeigen sich zitternde Bewegungen der Gesichtsmuskeln, die lange Zeit anhalten (SCHAUTA) und durch die Bewegungen der Tasthaare besonders auffallend hervortreten. Doch sind an diesen Stellen die Erscheinungen nur auffallender, die Lähmungsoscillationen selbst sind auch an allen anderen Muskeln nach der Nervendurchschneidung nachweisbar. Eine analoge Erscheinung bildet die paralytische Speichelabsonderung, die schon oben bei der neurotischen Atrophie der Speicheldrüsen ausführlich geschildert worden ist. Beiderlei Erscheinungen legen den Gedanken nahe, dass auch in anderen centrifugalen Nerven mit deren Trennung vom Centrum keineswegs eine absolute Ruhe im peripheren Nervenabschnitt eintritt, sondern dass bis zur vollen Degeneration paralytische, den obigen analoge Reizungsvorgänge stattfinden mögen, die spontan schon und besonders leicht bei geringfügigen äusseren Anlässen hervortreten. Aus alledem geht hervor, dass die Anästhesie keineswegs ein entscheidendes Gewicht gegen das Bestehen von Reizzuständen in peripheren Abschnitten trophischer Nervenfasern hineinzuwerfen vermag. — Ob nicht auch in Fällen völliger Enervation noch ganz unbekannte nervöse Einflüsse in Wegfall kommen, lässt sich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit ausschliessen. — Ist der Gedanke richtig, dass es im Wesentlichen Reizvorgänge im Nerven sind, welche in den oben gedachten Fällen die Entzündungs- und Ulcerationsprocesse in der Haut hervorbringen und unterhalten, so dient es andererseits als *experimentum crucis*, dass diese nutritiven Störungen zurückgehen, sobald die Nervenreizung beseitigt ist. Hierher gehört schon die oben angeführte Beobachtung von HILTON und aus neuerer Zeit ein Fall von J. PUTNAM. Die ohne vorhergegangenes Trauma sich immer wiederholenden Pustelbildungen an der Daumenkuppe hörten erst nach Resection eines $^1/_4$" langen Stückes aus jedem Daumenzweige des *N. medianus* auf (SEELIGMÜLLER, l. c., pag. 386). TERRILLON hat sogar schmerzhafte Geschwüre der Wade mehrmals rasch zur Heilung gebracht dadurch, dass er den betreffenden

Ast des *N. ischiadicus* durchschnitt (*Gaz. méd. de Paris.* 1873, Nr. 23). Von LANGENBUCH ist ein Fall von Pemphigus durch Nervendehnung geheilt worden (cf. ARNDT, Verschwärungs- und Wucherungsvorgänge nach Nervendurchschneidung. Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 29).

Mal perforant du pied. Seit es klar geworden, dass Nervenaffectionen Geschwürsbildung hervorbringen, musste umgekehrt bei Geschwürsbildungen aus sonst unzureichendem Grunde der Verdacht einer neurotischen Genesis entstehen. Als eine solche neurotische Ulcerationsform wird das *Mal perforant du pied* betrachtet. Bei dieser erst in neuerer Zeit, seit 1852, näher bekannt gewordenen Krankheit handelt es sich um Geschwürsbildungen am Fusse, die daselbst sonst selten auftreten, im geraden Gegensatze zum Unterschenkel, an welchem Geschwüre häufig sind. Hier beginnen die Geschwüre mit einer oberflächlichen Eiterung unter einer schwieligen Stelle der Epidermis in der Gegend des Vorderfusses, aber auch an der Ferse, dringen meist unaufhaltsam in die Tiefe, zerstören alle Weichtheile bis auf die Knochen, eröffnen die Gelenke. DUPLAY und MORAT, die zuerst diese Krankheit als Trophoneurose gedeutet haben (Archiv. général. 1873, XXI, pag. 257), betonen vorzugsweise die völlige Schmerzlosigkeit und die auch auf die Umgebung sich erstreckende Unempfindlichkeit. Dazu die gleichzeitige Anwesenheit anderer trophischer Störungen, Epidermiswucherung, Verbildung der Nägel, abnorme Haar- und Pigmentbildung, Erytheme und Eczeme, weiter auch das Auftreten der Affection nach den verschiedensten nervösen, vom Gehirn und Rückenmark ausgehenden Störungen. (BRUNS in Berl. klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 30—32.) Neuerdings ist nun in dieser Krankheit Neuritis peripherer Nervenäste direct gesehen worden, in Bestätigung der Angaben DUPLAY'S und MORAT'S, die bereits Degenerationsprocesse in den Nerven bei mikroskopischer Untersuchung constatirt haben.

Auch für Noma, das brandige Absterben der Wange bei schlecht genährten, vorwiegend im Kindesalter stehenden Individuen, ist neurotischer Ursprung in Anspruch genommen worden wegen der Einseitigkeit der Affection, die stets in der Mittellinie abschneidet und wegen des einfach pulpösen Zerfalls der Gewebe ohne Nachweisbarkeit entzündlicher Veränderungen, doch sind bisher weder functionelle Störungen der Nerven, noch anatomische Veränderungen derselben in dieser Krankheit festgestellt.

Der sogenannte symmetrische Brand RAYNAUD'S kommt nur bisweilen genau symmetrisch an beiden Wangen, Ohrmuscheln, Nates, am Kreuz vor. Meist treten die Brand-, resp. die Entzündungserscheinungen, bald hier, bald da, besonders an einzelnen Fingern, aber auch an der Nase, am Ober-, Unterschenkel, Kniegelenk, rechts oder links auf. *Gangraena diabetica* und *nephritica* müssen ebenso wie der Ergotismus ausgeschlossen sein. Die Krankheit beginnt an den Fingern meist mit neuralgischen Schmerzen, oft bei voller Anästhesie, mit Synovitis der Fingergelenke und Anschwellungen der Finger, wohl auch des Handrückens und Vorderarmes, auch mit kleinen Bläschen, die mit serös-purulenter Flüssigkeit gefüllt sind. Bald werden auch die Nägel kolbig aufgetrieben, dunkelbraun, rissig, blättrig. An den Pulpen einzelner Finger bilden sich kleine Schorfe, die sich abstossen und kleine Geschwüre zurücklassen. Die Schorfbildungen, Gelenkergüsse etc. treten auf, ohne jede acut entzündliche Erscheinung oder greifbare Veränderung der Gefässe. Schliesslich kommt es zu Mumificirung mit Abfall des ergriffenen Theiles. Bis jetzt ist eine ganze Anzahl derartiger Fälle beobachtet. (WEISS, Wiener Klinik. 1882, Heft 10 und 14.) Für den neurotischen Ursprung dieser Gangrän spricht die spontane Entstehung ohne alle augenfälligen Entzündungserscheinungen, das Auftreten anderweitiger nervöser Störungen, insbesondere der Anästhesie, die nicht seltene Symmetrie der Erscheinungen. Oft geht die anfängliche Hyperästhesie in Anästhesie über (Fall PETRI, Berl. klinische Wochenschr. 1879, Nr. 34). FRÄNTZEL (Ueber symmetrische Asphyxie und Gangrän. Zeitschr. für klin. Medicin. IV, pag. 277) hat drei Stadien unterschieden: *a)* symmetrische

Syncope mit Gefühl des Todtseins, Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit und Hautsensibilität; es kann nach einigen Stunden schwinden. *b)* Asphyxie mit nicht blasser, sondern bläulichrother und blauschwarzer Verfärbung und lebhaftem Schmerz, dauert wochenlang an. *c)* Gangrän, bestehend in Blasenbildung mit trübem, schwächlichem, eitrigem Inhalt und Abstossung des gangränösen. (Verhandlungen des Vereines für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 8.)

Lepra (Aussatz). Die hochgradige Erkrankung des Nervensystems bei der Lepra musste den ältesten Beobachtern auffallen. Führte doch die in vielen Fällen besonders stark ausgeprägte Anästhesie zur Aufstellung einer besonderen Form der Krankheit, der *Lepra anaesthetica*, neben den anderen beiden Lepraformen, der *Lepra maculosa* und *tuberosa*. Unter 141 von HANSEN genau verfolgten Fällen war überhaupt nur 9mal die Sensibilität ganz intact. Die Lepra gehört seit der Auffindung von Leprabacillen durch HANSEN und NEISSER zu den Infectionskrankheiten. Nicht ausgeschlossen ist also die Möglichkeit, dass die zahlreichen peripheren Ernährungsstörungen, die der Lepra eigen sind, als primäre selbständige Wirkungen der Leprabacillen zu betrachten sind. Wahrscheinlich ist dies jedoch durchaus nicht, da die in Frage stehenden Affectionen den anderweitigen Trophoneurosen genau entsprechen. Es ist dies der *Pemphigus leprosus* mit ausgesprochener Tendenz zur Blasenbildung von Jahre langer Dauer, während die einzelnen Blasen nach kurzem Bestande platzen und Ulceration hinterlassen. Ferner die *Morphaea* oder *Lepra alba*, die vollständige fleckweise Entfärbung der Haut, dann der Zustand von *Glossy skin*, die Muskelatrophie, die Zerklüftung und Ablösung der Nägel. Auch die Periostitis mit dem Ausgang in umfangreiche Necrose, die zum Verlust der Hände, Füsse, Nase führen kann, kann nicht direct in der Wucherung der Leprabacterien ihren Grund haben. Dagegen spricht die bereits oben angeführte Beobachtung von HEIBERG, wonach die Metatarsal- und Phalangealknochen nadeldünn werden, ohne jede Spur nekrotisirender und suppurirender Processe. Der Zusammenhang der Krankheitserscheinungen in der Lepra ist daher wahrscheinlich der, dass die Nervenerkrankung als die durch parasitäre Einwirkung veranlasste primäre Affection zu bezeichnen ist, und dass in deren Folge dann erst die Erkrankungen der Haut und der anderen Organe auftreten. Sind alle andere Störungen aber erst als Folgen des primären Nervenleidens zu betrachten, so kann dieses selbst um so weniger auf die Empfindungslosigkeit allein zurückgeführt werden, als es nach ARTHUR THOMSON (VIRCHOW, Krankhafte Geschwülste. II, pag. 528) geradezu eine *Lepra gangraenosa* mit Erhaltung der Empfindung giebt (cf. XII, pag. 30).

Arthropathien. Es ist eines der grössten Verdienste CHARCOT's um die Trophoneurosen, auf die neurotischen Arthropathien zuerst und nachdrücklichst aufmerksam gemacht zu haben. Während die bei Thieren nach Nervenverletzungen häufig beobachteten Gelenkaffectionen, der leichten Selbstverletzung der Thiere wegen, wenig in Betracht kamen, sind dagegen die beim Menschen schon nach peripheren Nervenverletzungen zu beobachtenden irritativen und hyperplastischen Gelenkdeformationen, besonders an den Fingergelenken, im höchsten Grade der Berücksichtigung werth. Indess hat der neurotische Ursprung der Arthropathien erst seit der durch CHARCOT erkannten relativen Häufigkeit der Gelenkaffectionen bei Erkrankungen des Centralnervensystems das volle Bürgerrecht in der Lehre von den Trophoneurosen sich erworben. Acute und subacute Gelenkentzündungen wurden bei traumatischen Rückenmarkserkrankungen, bei spontaner Myelitis, auch bei Paraplegie in Folge von *Malum Pottii* beobachtet. CHARCOT erwähnt, dass diese Arthropathien sich vorzugsweise dann entwickeln, wenn die Muskeln der gelähmten Glieder zu atrophiren beginnen, oder wenn acuter Decubitus eintritt. — Die Arthropathie der Hemiplegiker ist gleichfalls auf die gelähmten Gliedmassen beschränkt, am häufigsten auf die der Oberextremität, vorzugsweise in Folge von herdweiser Gehirnerweichung,

meist 12—14 Tage oder einen Monat nach dem apoplektischen Anfall auftretend. Diese Gelenkveränderung ist von der spät nach alten Hemiplegien in Folge der Immobilität auftretenden durchaus verschieden. Hier ist die Hemiplegie frisch. Schwellung, Röthung, Schmerz, serösfibrinöser Erguss mit wechselnder Menge weisser Blutkörperchen können dabei an acuten Gelenkrheumatismus erinnern. Gleichzeitig treten oft anderweitige trophische Störungen, wie *Decubitus acutus*, acute Muskelatrophie, Blasen- und Nierenentzündung auf. — Die Arthropathie der Tabiker hingegen ist eine chronische Entzündung. Ohne alle greifbare äussere Ursache entsteht über Nacht eine allgemeine und häufig bedeutende Anschwellung der Gliedmassen ohne Schmerz, ohne Fieber. Während die allgemeine Anschwellung nach einigen Tagen zurückgeht, bleibt im Gelenk eine Ansammlung eines citronengelben, durchsichtigen Fluidums zurück. Schon 1—2 Wochen nach dem Auftreten dieser Störung bemerkt man ein ausgesprochenes Krachen im Gelenk, Zeichen einer beträchtlichen Usur der Knochenenden, in deren Folge auch leicht Gelenkluxation eintritt. Am häufigsten werden Knie-, Schulter- und Ellbogengelenke, seltener das Hüftgelenk ergriffen. Dies eigenthümliche Gelenkleiden pflegt zu einer Zeit aufzutreten, wo die motorische Incoordination nur noch wenig ausgesprochen ist. Auch leiden die oberen Extremitäten nicht weniger als die unteren. Den mechanischen Anlässen kann daher nur eine geringfügige Schuld zuerkannt werden. CHARCOT und JOFFROY fanden in solchen Fällen die Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks auffallend atrophisch und missgestaltet, und eine Anzahl der grossen Nervenzellen der äusseren Gruppe spurlos verschwunden. Was besonders wichtig ist: es fanden sich diese Veränderungen des Vorderhorns ausschliesslich an demjenigen Vorderhorn, welches der Körperhälfte entsprach, auf der die Gelenkaffection ihren Sitz hatte. Auf functionelle Unthätigkeit lässt sich diese Veränderung nicht beziehen, da die Glieder ihre Beweglichkeit beibehalten hatten, auch die Veränderung eine andere war, als die nach Amputation eintretende. Es scheint demnach, dass, wenn der Entzündungsvorgang in den Hintersträngen des Rückenmarks, der die *Tabes dorsalis atactica* charakterisirt, auf gewisse Bezirke der Vorderhörner übergreift, die oben beschriebene Gelenkaffection auftritt. Auf dieselben Localerkrankungen des Rückenmarks, auf das Uebergreifen der Entzündungsprocesse auf dieselben Zellencomplexe dürften die bei Myelitis und Gehirnerweichung beobachteten Gelenkleiden zurückzuführen sein. Die trophischen Centren der Gelenke scheinen demnach neben denen der Muskeln in den Vordersäulen des Rückenmarks gelegen zu sein (cf. CZERNY, Neuropath. Gelenkaffection. Arch. f. klinische Chirurgie, Band 34, II, pag. 267—80). — Von Dystrophien findet sich bei Tabes ausser diesem Gelenkleiden noch Herpes, bisweilen ausgeprägter Herpes zoster, Lichen, Pemphigus, Erythem, auch Mal perforant du pied, und wenn auch nur selten und spät — Decubitus. Dazu die schon bei den Atrophien erwähnten Muskelatrophien, die Knochenatrophie, der Ausfall der Zähne, Alles dies, während die Allgemeinernährung selbst bei den höchsten Graden der Krankheit eine vortreffliche, das Aussehen der Kranken ein blühendes ist.

Die Trigeminus-Ophthalmien.

Affectionen des Quintus sind mit Ophthalmien überaus häufig verbunden. Die Combination von Nervenleiden mit Entzündungserscheinungen in dem innervirten Gewebe hat am Auge frühzeitiger als anderwärts Beachtung gefunden, zum Theil wegen der leichteren Controlirbarkeit und grösseren Dignität aller Augenentzündungen, zum Theil aber auch wegen der besonderen Schwere des Verlaufs. Trotz der längeren Kenntniss dieser Affectionen ist ein Einverständniss über die Art der Entstehung nicht erzielt.

Es empfiehlt sich daher, die verschiedenen Beobachtungsreihen sorgfältig auseinander zu halten und mit ihren Nebenbedingungen zu schildern, ehe ein zusammenfassendes Verständniss versucht werden darf.

A. Trigeminus-Anästhesien ohne jede Ophthalmie.

Den Experimentatoren, die seit MAGENDIE sehr häufig den Trigeminus im Gehirn durchschnitten haben, und zwar schon MAGENDIE selbst und LONGET, musste die Thatsache auffallen, dass, so intensiv und verderblich die Ernährungsstörungen des Auges sich in der grossen Mehrzahl der Fälle gestalten, bei einer kleinen Minderzahl trotz voller Anästhesie jede Ernährungsstörung des Auges ausbleibt. Ganz dieselbe Beobachtung hat MEISSNER in den Worten niedergelegt: „Ebenso wie früheren Experimentatoren, waren auch mir Fälle vorgekommen, in denen in Folge der Verletzung des Trigeminus in der Schädelhöhle das Auge der Kaninchen sehr unempfindlich war und blieb, und ohne dass das Auge irgendwie geschützt, oder das Thier unter günstigeren, äusseren Bedingungen gehalten wurde, dennoch keine Spur von Ernährungsstörung eintrat (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. XXIX, pag. 97). Gegenüber dem ausdrücklichen Zeugniss anerkannter Beobachter von dem Ausbleiben aller Ernährungsstörungen bei völliger Unempfindlichkeit sind Zweifel hierüber bei einer so leicht constatirbaren Thatsache durch nichts gerechtfertigt.

Diese Zweifel sind um so weniger berechtigt, als auch beim Menschen bereits eine ganze Zahl von vollständigen Anästhesien des Auges ohne jede Ernährungsstörung, und zwar längere Zeit hindurch beobachtet ist. Aeltere Beobachtungen von JAMES, VOGT, minder beweiskräftige von DÉMEAUX und BÄRWINKEL sind in den „Trophischen Nerven", pag. 216, bereits ausführlicher mitgetheilt. Gleiche Beobachtungen fehlen aber auch aus der allerneuesten Zeit nicht. Hierher gehört die sechste Beobachtung aus FRIEDREICH'S „Beiträgen zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle", pag. 29, 1853. In der Epicrise dieses Falles heisst es: „Bemerkenswerth ist, wenn im vorliegenden Falle, in welchem die Atrophie des linken *N. trigeminus* durch den Druck des Tumors eine so bedeutende war, dass nur noch wenig von den Faserungen des Nerven übrig blieb, und das Verhalten desselben nahe einer wirklichen Continuitätstrennung stand, wo auch die Gefühlslosigkeit der Gesichtshälfte ausdrücklich im Leben constatirt war, dass doch, ausser leichten und vorübergehenden blennorrhoischen Zuständen der Conjunctiva, keine erheblicheren Ernährungsstörungen im betreffenden Auge beobachtet wurden. — Hierher gehört ferner der zweite Fall von v. HIPPEL („Ernährungsstörungen der Augen bei Anästhesie des Trigeminus", v. GRAEFE'S Archiv, XIII, 1867, pag. 62): Der linke Bulbus nebst *Conjunctiva palpebrarum* völlig anästhetisch, sonst nichts Abnormes; also gänzlicher Mangel der bei Anästhesie des Trigeminus für das Auge charakteristischen Erscheinungen. Gleiche Fälle sind beobachtet von HIRSCHBERG (Centralbl. 1875, pag. 82), sogar mit absoluter Amaurose; von ERB in MENDEL'S Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 4, 7, von GOWERS, ibid. Nr. 4, pag. 40.

Besonders interessant ist in C. G. HAASE'S Aufsatz (v. GRAEFE'S Archiv, XXVII. Bd., I, 1881, pag. 255, der Fall STABEN von 10jähriger Dauer der Anästhesie des Auges ohne Ernährungsstörung: „Auffallend ist es, dass das völlig unempfindliche, und so allen Zufällen hilflos preisgegebene Auge sich so viele Jahre von Entzündung frei halten konnte." Ebenso ist eine Beobachtung von SEELIGMÜLLER bemerkenswerth, wo eine Trigeminusanästhesie drei Jahre ohne Ophthalmie andauerte, diese aber dann nach einem Stoss entstand (l. c. pag. 138). Noch ganz neuerdings hat G. FRANKE (Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 40) eine Trigeminuslähmung mit voller Anästhesie vier Wochen ohne jede Cornearesection beobachtet, wonach alsdann Entzündung bei ganz gutem Lidschluss eintrat. Jedenfalls, klinisch steht es fest, dass bei Lähmung des *Ram. ophthal. trigemini* sich entzündliche Vorgänge in der Hornhaut entwickeln können, dass aber auch die Augenaffection ausbleiben kann (FÖRSTER, im Handbuch der Ophthalm., Bd. VII, pag. 139), durchaus nicht auftritt (SÄMISCH, ibid. IV, 1, pag. 282).

Die angeführten Fälle geben den Beweis, dass die durch volle Unempfindlichkeit allein herbeigeführte Schutzlosigkeit des Auges beim Menschen gar nicht und auch beim Thiere oft nicht ausreicht, um traumatische Entzündungen zu bewirken, geschweige Entzündungen von so perniciöser Natur mit Ausgang in Ulceration und Perforation, wie sie der sogenannten neuroparalytischen Augenentzündung eigen ist. Auch der durch andere Momente herbeigeführten Schutzlosigkeit des Auges kommen solche Ophthalmien nicht zu. Nicht dem Lagophthalmus bei Facialislähmung; obschon hier das Auge Tag und Nacht offen steht, und zum Theil völlig unbedeckt bleibt, obschon hier der Reflexapparat des Auges wegen Muskellähmung ebenso wenig zu arbeiten vermag, wie bei Trigeminusanästhesie wegen Empfindungslähmung, bleibt doch, wiewohl leichte traumatische Entzündungen der Conjunctiva auch hier sehr häufig sind, die Ulceration der Cornea völlig aus. — Auch beim *Morbus Basedowii* ist die gleiche Beobachtung gemacht worden. Wiewohl bei dieser Krankheit der Exophthalmus enorme Grade erreicht, der Bulbus ganz mangelhaft bedeckt ist, der Lidschlag selten und unvollständig, die Conjunctiva ungenügend befeuchtet ist, und die Sensibilität dabei herabgesetzt ist, ist dennoch die neuroparalytische Ophthalmie sehr selten. STOKES berichtet sogar von einem Falle, wo das Auge über ein Jahr auch im Schlafe nicht geschlossen werden konnte, ohne jede Spur von solcher Ophthalmie. Und was besonders wichtig ist, die wenigen Fälle, in denen hier die perniciöse Ophthalmie eintrat, sind geradezu solche mit geringer Prominenz des Augapfels und reichlichem Thränenträufeln, sämmtlich aber schwere, meist kachektische, grossentheils letale Fälle. Weiterhin tritt aber für den Menschen die Erwägung als ausschlaggebend hinzu, dass sich ein seiner Sinne im Uebrigen nicht beraubter Mensch vor jeder gröberen Beschädigung des Auges herzlich hütet. Endlich zeigt sich aber auch bei Thieren selbst, dass, wenn auch bei gesunden Thieren eine mechanische Reizung der Cornea häufig wiederholt und längere Zeit fortgesetzt wird, immer nur Epithelverlust der Hornhaut mit sehr leichter Trübung der Cornea, und eine ganz umschriebene, mässig vascularisirte Wucherung oder Verdickung der Bindehaut an der Stelle der Reizung auftritt. (SAMUEL in MOLESCHOTT'S Beiträgen zur Natur- und Heilkunde, IX. Bd., 1865, ebenso auch KRÜKOW.)

B. Trigeminus-Anästhesien mit Ophthalmie.

Während es also klinisch wie experimentell ausser Frage ist, dass die bei Anästhesie eintretende Schutzlosigkeit des Auges lange Zeit ohne jede Ernährungsstörung des Auges verharren kann, während auch anderweitige Schutzlosigkeit des Auges nachweisbar nur bei wenigen besonderen Einflüssen Ernährungsstörungen perniciöser Natur hervorruft, ist thatsächlich die Anästhesie des Trigeminus in den meisten Fällen von höchst deletären Augenentzündungen gefolgt. Seit MAGENDIE steht es fest, dass die experimentelle Lähmung des Trigeminus im Gehirn meist bereits nach 16 Stunden beträchtliche Gefässinjection im Auge, nach 24 Stunden Trübung der Cornea, nach 38 Stunden Exsudat in der Mitte der Hornhaut, nach 62 Stunden milchweisse Trübung des Centrums, nach 128 Stunden Geschwürsbildung auf der Hornhaut zur Folge hat, die oft zur Perforation mit Ausfluss des Augeninhaltes führt (Journ. de physiol. expér. IV, 1824, pag. 178.) Der Versuch ist seitdem sehr oft gemacht und bestätigt worden, während die weitere Angabe, dass die Ernährungsstörungen im Auge ausbleiben, wenn der Trigeminus jenseits des *Ganglion Gasseri* seinem Ursprunge näher durchtrennt wird, bestritten geblieben ist. Es ist weiter bekannt, dass SNELLEN (*De vi nervorum in inflammationem,* Utrecht 1857) den Nachweis geführt hat, dass diese Ernährungsstörung des Auges verhindert werden kann, wenn die empfindlichen Ohren vor die unempfindlichen Augen genäht werden. Auch andere Schutzvorrichtungen, aufgenähte Kapsel aus Drahtgeflecht z. B., führen zum gleichen Ziele, selbst solche also, die nicht einmal das

Auge vollständig vor Staub und Verdunstung schützen können. Wie sind diese Ergebnisse zu deuten?

Schon v. GRAEFE hat bewiesen (sein Archiv, I, pag. 310), dass Abtragung des Lides und gleichzeitige Exstirpation der Thränendrüse lange nicht ausreichen, um die sogenannte neuroparalytische Augenentzündung zu erklären, wenn auch im Thränenmangel und in der Vertrockung des Secrets ein verschlimmernder Factor liegt. Die Hypothese FEUER'S, welche lediglich durch diese Momente die Ophthalmie erklären will (Sitzungsber. der Wiener Akad., LXXIV, 1876, pag. 63), ist also längst in Erwägung gezogen und zu leicht befunden worden. Nach RÉDARD setzt auch die Durchschneidung der Ciliarnerven in der Hornhaut niemals Ernährungsstörungen dieser Art (SCHWALBE und HOFMAN, Jahresbericht 1883, X, pag. 350). Die Darstellung der Trigeminus-Keratitis als circumscripte Necrose, welche erst secundär als Entzündungsreiz wirkt (SENFTLEBEN, VIRCHOW'S Archiv, LXV), der Nachweis von Bacterien im Hornhautschorf (EBERTH, Unters. aus dem path. Institut, Zürich 1874, II, pag. 1), ist als ausreichend nicht anzusehen. — VOSSIUS fand in einer interessanten Beobachtung: beiderseitige symmetrische Corneatrübung nach einem epileptischen Anfall mit partieller Trigeminus-Anästhesie ohne Entzündung, aber mit heftigstem Kopfschmerz, Intactheit des Epithels über dem afficirten Gebiete, das in allen Fällen von neuroparalytischer Keratitis sonst abgestossen wird, bis schliesslich Perforation der Cornea eintritt. Die Trübung sitzt hier in der Substanz der Hornhaut, ist viereckig, von bläulichweisser Farbe, und ist vom vorderen, durchweg normal spiegelnden Epithel bedeckt. Nur im Bereich der Trübung besteht vollständige Cornealtrübung, doch ist dies Bereich klein, die übrige Cornea und Conjunctiva besitzt normale Sensibilität (ZEHENDER'S klinische Monatsblätter, 1883, Bd. XXI, pag. 231). Die Intactheit des Epithels hier spricht entschieden gegen die Herleitung aus einer circumscripten Necrose. Alle bisherigen Conjecturen entscheiden sämmtlich die Hauptfrage nicht. Dieselbe lautet nach wie vor unverändert: Woran liegt es, dass, während volle Unempfindlichkeit des Auges lange Zeit bei Menschen und auch bei Thieren ohne jede Ernährungsstörung vorhanden sein kann, doch zumeist intensive Veränderungen des Auges eintreten, gleichviel, ob primäre Entzündung, Vertrocknung oder Brand, ohne oder mit Einwanderung von Bacterien? Ist nur ein Fall beim Menschen constatirt, wonach volle Anästhesie wochenlang mit Integrität des Auges combinirt war — und es sind viele bereits constatirt — so lassen sich die Fälle, wo in demselben Zeitraum intensive Ernährungsstörungen eintraten, logisch gar nicht mehr auf die Anästhesie allein zurückführen. Um so weniger, als der Mensch sein immer noch sehendes, wenn auch nicht mehr fühlendes Auge niemals so beschädigt, dass die vielgenannten Störungen auftauchen können. Staub und ähnliche leichte Momente können solche gar nicht hervorrufen und vor schlimmeren Insulten schützen den Menschen Sehkraft, Bewusstsein und Erfahrung. Die entscheidende Hauptfrage muss beantwortet werden, wenn diese Frage als gelöst gelten soll.

Beim Menschen, das darf nicht unbemerkt bleiben, treten denn auch meist die gedachten Ophthalmien sehr selten zu Beginn der Anästhesie, meist erst unter den Erscheinungen der *Anaesthesia dolorosa* und anderer Reizerscheinungen auf, die den Gedanken wohl nahe legen können, dass es gar nicht die Lähmung der Nervenfasern, geschweige die Anästhesie allein ist, aus der die Augenveränderungen hervorgehen. Hervorzuheben ist auch, dass nach NOTHNAGEL'S topischer Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1879, pag. 603, die sogenannte neuroparalytische Ophthalmie bisher nur bei basaler Läsion des *N. trigeminus* beobachtet worden ist, ob bei intrapontinen und noch höher gelegenen Herden, ist noch nicht sichergestellt.

C. Trigeminusneuralgien mit Ophthalmien.

Wenn auch nur in einer kleinen Zahl von Fällen beobachtet, so doch *für die* Theorie der Erscheinungen von grösstem Interesse, sind diejenigen Neu-

ralgien des Trigeminus, die ohne alle Anästhesie Ophthalmien mit dem bekannten neuroparalytischen Charakter herbeigeführt haben. Es sei von vornherein bemerkt, dass die meisten neuralgischen Anfälle im Trigeminusgebiet nicht blos von vasomotorischen, sondern auch von meist vorübergehenden trophischen Erscheinungen begleitet sind. Neben den früher bereits angeführten Veränderungen des Haarwachsthums, dem stärkeren Pulsiren der Arterien, der stärkeren Schwellung der Venen, der Vermehrung der Schweiss- und Thränensecretion ist noch die turgescirende, glänzende, ödematöse Beschaffenheit der Haut, die vermehrte Schleimsecretion auf Nasen- und Mundschleimhaut hervorzuheben. CAVAFY sah nach 9tägiger Dauer der Trigeminusneuralgie confluirendes acutes Eczem auf Wange- und Kopfhaut. Auch wenn ein einzelner Zweig, z. B. der *N. supraorbitalis*, befallen ist, so zeigt sich neben Injection der Conjunctiva Schwellung der Lider wie der betreffenden diffus gerötheten Gesichtspartie. Bei täglicher Neuralgie des Trigeminus wurde regelmässiger Ausbruch kleiner Bläschen auf der Cornea gesehen. Ueber diese mehr oder weniger regelmässigen trophischen Störungen ragen nun aber einzelne Fälle weit hinaus. Schon CHARLES BELL beschrieb einen Fall von Prosopalgie, in dem anfangs Conjunctivitis, dann Ulceration der Cornea, Perforation und Austritt der Augenflüssigkeiten mit Verlust des Sehvermögens erfolgte. Einen ganz genau beschriebenen Fall enthalten FRIEDREICH'S Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten, 1853 (3. Beobachtung), wo es in der Epicrise, pag. 20, heisst: Die Ernährungsstörungen im linken Bulbus, welche man nicht selten bei Lähmungszuständen des Trigeminus beobachtete, sehen wir hier in Folge eines Reizzustandes dieses Nerven sich entwickeln — bei erhaltener Empfindung. — Auch EULENBURG beobachtete (l. c. II, pag. 74) eine sehr exquisite *Ophthalmia neuroparalytica* u. A. bei einer traumatisch nach Schädelverletzung entstandenen Neuralgie des ersten Trigeminusastes, welche nur mit einer completen Anästhesie im Gebiete des Supraorbitalis derselben Seite verbunden war. Die Erhaltung des Gefühls im erkrankten Auge wird auch ausdrücklich betont in einer alten Beobachtung von BOCK, wo es heisst: ein leiser Druck wurde undeutlich gefühlt, ein stärkerer rief heftige Schmerzen in den von der Neuralgie am meisten afficirten Stellen hervor (MÜLLER'S Archiv, 1844, HANNOVER'S Jahresber., pag. 47). — Von grösstem Interesse ist die noch ganz neuerdings von C. W. MÜLLER in 2 Fällen beobachtete Corneaaffection bei noch völlig intacter Sensibilität (Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV, pag. 263 und 513). — Ebenso die Beobachtung von KAHLER (Neuroparalytische Hornhautentzündung. Prager med. Wochenschrift, 1883, Nr. 8), wo bei voller Facialislähmung trotz mangelnden Lidschlusses keine Ophthalmie eintrat. Bei intacter Sensibilität der Cornea (Wiener med. Wochenschrift, 1883, Nr. 39) trat gleichzeitig mit Reizerscheinungen im Nerven ein Hornhautgeschwür im unteren Segment auf, das in wenigen Tagen zur *Perforatio corneae* führte; 6 Wochen später erst trat die Anästhesie ein.

D. Trigeminusreizung mit Ophthalmie.

Bei directer elektrischer Reizung des *Ganglion Gasseri* wurde intensive Entzündung des Auges mit erhaltener, ja gesteigerter Sensibilität beobachtet (SAMUEL). Trotz starker Trübung und kleiner Ulcerationen kommt es jedoch dabei nie zur Perforation der Cornea mit allen Folgen, vielmehr geht diese Reizentzündung spontan wieder zurück, nachdem sie einige Tage bestanden. Ebenso beobachtete MEISSNER bei einer misslungenen Trigeminusdurchschneidung trotz vollständig erhaltener Sensibilität des Auges eine Augenentzündung, die jedoch mit der neuroparalytischen, von der Anästhesie abgesehen, völlig identisch war. (Zeitschrift für rationelle Medicin. XXIX, pag. 101.) SCHIFF berichtet (Ibid. pag. 217) von 3 Fällen unter gleichen Verhältnissen, die bis zur Opacität der Cornea fortschritten, bei voller Empfindlichkeit des Auges. Die Section ergab in diesen Fällen eine leichte Verletzung des inneren Randes des *N. ophthalmicus*. — MEISSNER sieht auf Grund seiner Beobachtungen das im *Ganglion Gasseri* medial am meisten nach Innen liegende Bündel als das trophische an.

E. Herpes Zoster ophthalmicus.

Bei diesem Zoster war unter 80 Fällen 46mal das Auge afficirt, darunter 20mal die Cornea, 14mal die Iris, 10mal gleichzeitig Cornea und Iris. Unter den Corneaaffectionen war 7mal Infiltration, 6mal *Keratitis superficialis*, 6mal *Ulcus corneae*. Die Iritis tritt auch unabhängig von Cornealaffection auf. (J. KOCKS, Ueber den *Herpes Zoster ophthalmicus*. I.-D., Bonn 1871.) Der *Herpes Zoster ophthalmicus* muss als Folge einer acuten Reizung des *Ganglion Gasseri*, resp. des ersten Astes des Trigeminus, betrachtet werden, wofür die anatomischen Befunde von WEIDNER, WYSS, SATTLER und KAPOSI sprechen, welche Blutergüsse und acute Entzündungen im inneren Drittel des *Ganglion Gasseri* gefunden haben. Dabei findet meist eine Erhöhung der Temperatur der Seite um 2 Grad statt (GRAEFE'S Handbuch der Augenheilkunde. Jahrgang V, pag. 139).

Bei der seltenen *Ophthalmia intermittens*, einer quotidian oder tertian auftretenden, meist einseitigen Conjunctivitis mit starker Injection, mit Thränenfluss, Lichtscheu, zuweilen ödematöser Schwellung, verbunden auch mitunter mit Iritis und *Hypopyon intermittens*, ist vielfach an eine durch den Malaria-Bacillus bedingte Neurose gedacht worden. Ein analoger Ursprung wird bei der ganz ähnlichen *Otitis intermittens* vorausgesetzt. — Auch beim Glaucom stehen trophische Einflüsse des Trigeminus in Frage.

Uebersehen wir nun all die hier dargelegten Beziehungen des *N. trigeminus* zu Ophthalmien, so erhalten wir zunächst als sicheres, viel zu wenig beachtetes Resultat, dass Reizzustände im *Ramus ophthalmicus trigemini* Augenentzündungen zur Folge haben. Dies beweisen die Neuralgien, der *Herpes Zoster*, die oben angeführten Versuche, wo überall bald stärker, bald schwächer bei voller Integrität der Empfindung oder selbst bei Steigerung derselben Bindehaut- und Hornhautentzündungen, seltener Regenbogenhautentzündungen auftreten. Dass experimentell der Grad der Reizung, der dazu gehört, nicht leicht herzustellen ist, raubt den diesfallsigen deshalb seltneren experimentellen Beobachtungen ihren Werth nicht, und der Werth der klinischen Beobachtungen bleibt dabei ausser aller Frage. Steht nun aber nicht in vollem Gegensatz hierzu die anderweitig sichergestellte Beobachtung, dass auch bei Lähmungen des Trigeminus, ja auch bei vollständigen Durchschneidungen desselben ähnliche Entzündungen auftreten? Wie können zwei diametral entgegengesetzte Zustände denselben Effect hervorrufen? Hier sei wiederum daran erinnert, dass die Anästhesie eines gemischten Nerven doch nur beweist, dass die Communication der centripetalen Fasern zum Centrum aufgehoben ist. Auch die centrifugalen Nervenfasern können alsdann vom Centrum, ihrem normalen Hebel aus, keine Direction erfahren; bis sie aber in Folge ihrer Lähmung vom Centrum völlig degenerirt sind, bleiben sie doch noch immer durch Reize erregbar, die sie in ihrem Verlaufe treffen. Wir erinnern an die paralytische Speichelabsonderung, an die paralytischen Muskelzuckungen. Ein Theil, dessen Nerven durchschnitten sind, ist eben noch lange nicht enervirt, die peripheren Nervenstümpfe sind noch nicht todt, gehorchen noch bis zu ihrer Degeneration den verschiedenartigsten Reizen. Also auch die peripheren Reste trophischer Nerven würden je nach dem Grade der Reizung, dem sie unterliegen, schwache oder stürmische Ernährungsstörungen hervorbringen. Treffen derartige Reizungen schon andere Nerven sehr oft in ihrem Verlaufe, so entsteht für den intracraniell angeschnittenen Trigeminus durch den *Liquor cerebrospinalis* und dessen Circulation ein permanenter Reiz, zumal unter den pathologischen Verhältnissen, die durch solch einen rohen Versuch unausbleiblich gesetzt werden. Pathologisch beim Menschen scheinen aber überhaupt nur solche Momente die Augenentzündung zu veranlassen, welche nicht sowohl Druck des Trigeminus, sondern vielmehr direct Zerrung, Reizung desselben bewirken, denn in den meisten, bisher beobachteten Fällen von Trigeminusanästhesie trat keineswegs die Ophthalmie,

wie beim Thierexperiment, sofort mit der Anästhesie auf, sondern erst später mit nachweisbaren Reizerscheinungen *(Anaesthesia dolorosa)*. Auch ist wohl zu beachten, dass bereits in einigen neueren Fällen beim Menschen der Abschluss des Auges von aussen durch Druckverbände das Fortschreiten der Corneaaffection bis zur Perforation nicht zu hindern vermochte, wie ausdrücklich erwähnt wird (1. Fall HIPPEL, l. c., auch bei HAASE, l. c. pag. 268), wiewohl doch der Druckverband das Auge vor Schädlichkeiten sicher schützt. Da demnach die Ophthalmie beim Menschen trotz voller Anästhesie gänzlich ausbleiben kann, andererseits trotz sorgfältigen Schutzes eintritt, und eintritt bei voller Empfindung, ja bei Hyperästhesie, so kann diese Trigeminusophthalmie nicht als eine lediglich traumatische angesehen werden. Es ist vielmehr in Erwägung zu ziehen, ob nicht auch hier Reizzustände des peripheren Trigeminusstumpfes allein, oder unterstützt von traumatischen Anlässen, die Augenentzündung hervorrufen. — Der etwaige Verdacht einer fortgeleiteten Neuritis kann hingegen um so mehr ausgeschlossen werden, als auch Affectionen des Trigeminus im Pons ohne Entzündung des *Ganglion Gasseri* Ophthalmien erzeugen, eine von den Nerven überpflanzte progressive Ophthalmie auch nimmermehr auf die vorderen Membranen des Auges allein beschränkt sein könnte.

Für die anderweitigen, nach Trigeminuslähmung auftretenden Ernährungsstörungen, die livide Hautverfärbung mit rothen Flecken und gedunsenem Aussehen, die Auflockerung und Blutung des Zahnfleisches, das Oedem der Augenlider, Geschwürsbildung auf Wangen- und Nasenschleimhaut, Blutungen aus der Nase, das Wackligwerden und Ausfallen der Zähne, die Geschwürsbildungen auf der Zunge, ist das traumatische Moment so entscheidend, dass hier die Geltung eines anderen Momentes neben dem traumatischen noch immer zweifelhaft erscheinen kann. Doch lassen sich gewisse Beobachtungen beim Menschen nicht blos auf Traumen bei Anästhesie zurückführen. So nicht die mit Recht von ROMBERG urgirte Beobachtung RIEGLER'S an einem Türken, bei dem das Fez auf der anästhetischen Seite an dem inneren Theile der Ohrmuschel Exulceration veranlasste, obschon vor der Krankheit genau derselbe Druck, dieselbe Reibung ohne alle Folgen ertragen wurde und auf der anderen Seite nach wie vor ertragen worden ist. So auch nicht eine neue Beobachtung SEELIG-MÜLLER'S bei der nur die linke anästhetische Seite der Zunge mit einem reichlichen weissen Ueberzuge bedeckt, die gesunde Zungenhälfte lebhaft roth gefärbt sich zeigte, und wo nach elektrischer Behandlung mit erheblicher Besserung der Anästhesie und Geschmacksempfindung auch der Belag auf der linken Zungenhälfte völlig schwand.

Die Hemiglossitis.

Dieselbe kann ihrerseits, ebenso wie die Hemiglossoplegie und die Hemiatrophie der Zunge, als ein besonders günstiges Beispiel der betreffenden gleichartigen Affectionen gelten. Nach GUÉNEAU DE MUSSY tritt dieselbe einseitig auf, weil die Nerven der Zunge mehr von einander geschieden sind, als in irgend einem anderen Organe. Die Hemiglossitis erscheint nach allen Beobachtungen von DYCE DUCKWORTH (Liverpool medico-chir. J. 1883), GÜTERBOCK (Berl. klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 22) genau nach dem Verzweigungsgebiete des *N. lingualis trigemini*, nie aber nach dem des Glossopharyngeus allein, ebensowenig wie des Hypoglossus. Sie tritt auf mit Schwellung, Epithelablösung und Ulceration der Schleimhaut, einseitiger Salivation, Schmerz auf der ganzen Kopfseite in einem plötzlichen Anfall und kann als eine Art Zoster dieses Nerven betrachtet werden (BUTLIN, *Diseases of the tongue.* 1885, IX, 314).

Der Einfluss des *N. trigeminus* auf die Paukenhöhle.

Sehr interessante Versuche sind neuerdings über den Einfluss des Trigeminus auf die Paukenhöhle angestellt worden. E. BERTHOLD fand (KNAPP und MOOS, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, X), dass Läsionen des *N. trigeminus,*

sowohl an seinem Stamme, wie auch an seinen Wurzeln, entzündliche Erscheinungen im Mittelohr hervorrufen. Bei halbseitiger Durchschneidung der *Medulla oblongata* fand sich fast regelmässig ein wenig Secret auch in der Bulla der gesunden Seite, vielleicht herrührend von einer Kreuzung der Trigeminusfasern in der *Medulla oblongata*. Besonders aufmerksam wird darauf gemacht, dass dem *N. trigeminus* durchaus keine vasomotorischen Eigenschaften, weder vasoconstrictorische, noch dilatatorische, zuzuschreiben sind, wiewohl Durchschneidung des Stammes oder Verletzung der Wurzeln entzündliche Erscheinungen im Mittelohr zur regelmässigen Folge haben. Da an eine *Otitis traumatica* bei der tiefen Lage der Trommelhöhle und ihrem Schutz vor atmosphärischen Schädlichkeiten nicht gedacht werden kann, so zeigt sich hier der trophische Nerveneinfluss unbestreitbarer und evidenter, als am Auge. — In allem Wesentlichen übereinstimmend mit diesen Versuchen BERTHOLD'S sind die von J. BARATOUX ausgefallen (*Pathogénie des affections de l'oreille éclairée par l'étude expérimentale*. Paris 1881), nur dass derselbe auch nach Sympathicusdurchschneidung am Halse Hyperämie des äusseren Ohres und Mittelohres und bisweilen, doch erst nach einem Monat, auch Eiterung des letzteren beobachtete. Doch constatirt auch er, dass nach Trigeminusdurchschneidung die Entzündungsprocesse mit viel grösserer Schnelligkeit und Stärke auftraten, und dass, wenn man diese Thiere lange am Leben erhalten konnte, man die schwersten Veränderungen fand (*une déstruction du tympan et de la chaîne des osselets avec des altérations très profondes de l'oreille moyenne*, pag. 72). Der Bestätigung wird es hingegen bedürfen, ob es das vasomotorische Centrum gerade ist, oder ob es nicht vielmehr die Wurzeln des Trigeminus sind, die bei der Verletzung der *Medulla oblongata* Blutung im Labyrinth und auch Eiterung in der Paukenhöhle veranlassen können. Wie am Auge, wird es auch am Ohr die paralytische Reizung des Trigeminus sein, aus der die Ernährungsstörungen hervorgehen.

Auch KIRCHNER (Ueber die Einwirkung des *N. trigeminus* auf das Gehörorgan) fand, dass Reizung des 3. Astes des Trigeminus stärkere Gefässfüllung, vermehrte Schleimabsonderung bewirkt, so dass der 3. Ast und das *Ganglion oticum* dieselbe Bedeutung für die Paukenschleimhaut hat, wie das *Ganglion sphenopalatinum* und der 2. Ast für die Nasenschleimhaut.

Für die sogenannte Vaguspneumonie liegen bis jetzt noch keine ausreichenden Anhalte vor, um dieselbe noch auf andere, als auf traumatische Momente zurückzuführen. Letztere Momente stehen fest. Es ist unzweifelhaft, dass bei Kaninchen durch die Lähmung der *Nn. vagi* am Halse die Glottis unfähig wird, den Respirations- und Digestionsapparat ausreichend von einander abzuschliessen, dass daher Mundflüssigkeit und Speisetheile aus dem gelähmten Oesophagus in die Kehle eindringen, welche, zu den Lungen gelangend, daselbst Entzündung hervorrufen (Schluckpneumonie). Ob, wie SCHIFF u. A. meinen, die Vagotomie eine neuroparalytische Hyperämie hervorbringt, welche für die Entstehung der Pneumonie wesentlich ist, bleibt zweifelhafter. Auf die noch immer unbekannte Todesursache bei der Vagotomie, die den Tod bei Hunden erklären könnte, welche nur sehr unbedeutende Pneumonie bekommen und bei Tauben, die gar keine bekommen, ist hier nicht einzugehen der Ort.

Auch in den Nieren und in den Harnwegen überhaupt zeigen sich Ernährungsstörungen bei Nervenaffectionen. Bei traumatischen Paraplegien wies BRODIE nach, dass der Urin alkalisch wird und einen stinkenden ammoniakalischen Geruch im Moment der Entleerung verbreitet; er enthält Eiter und Ablagerung von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Die Section ergiebt eitrige Nieren- und Blasenentzündung. Doch solche Veränderungen zeigen sich auch bei ganz beschränkten Hemiplegien in Folge von Messerstichen in's Rückenmark. Solche Fälle zeigen, dass einseitige, ganz beschränkte Erkrankungen des Rückenmarks genügen, um schwere Erkrankungen der Harnwege hervorzurufen. Auch bei acuter, spontaner Myelitis und bei Rückenmarkshämorrhagie tritt ammoniakalische

und purulente Veränderung des Urins, als Ausdruck tiefgehender Veränderungen der Harnapparate auf. CHARCOT macht besonders darauf aufmerksam, dass diese Harnveränderungen gleichzeitig mit *Decubitus acutus* einzutreten pflegen. Ob dieselben, wie TRAUBE im Gegensatz hierzu meint, lediglich dem Eindringen des *Micrococcus ureae* mit dem verunreinigten Catheter in den stagnirenden Harn zuzuschreiben sind, wird die weitere Beobachtung zu ergeben haben in Fällen, die vor diesem Verdachte vollständig gesichert sind.

Zweifelhaft ist auch noch der Zusammenhang von Lungenaffectionen mit Hirnerkrankungen. BROWN-SÉQUARD hat beobachtet, dass Meerschweinchen und Kaninchen nach Verletzung basaler Hirntheile häufig an Pneumonie zu Grunde gehen. Es stimmt dies überein mit der Häufigkeit entzündlicher Lungenaffectionen, lobärer und lobulärer Pneumonien, die auch schon früher bei cerebralen Herderkrankungen (Hämorrhagien, Erweichungen) als Todesursache bei Apoplektikern bekannt waren und auch bei Epileptikern beobachtet werden. Hier aber so wenig wie sonst dürfen die entzündlichen Affectionen ohne weiteres mit den blossen Hyperämien und Hämorrhagien zusammengeworfen werden, welche BROWN-SÉQUARD wie SCHIFF nach Verletzung des *Pons, Corpus striatum* und *thalamus* in den Lungen, Pleuren, Intestinum und Nieren auftreten sahen, und wobei BROWN-SÉQUARD nach Durchschneidung einer Ponshälfte besonders Blutergüsse in der gegenüberliegenden Lunge beobachtete. Eher dürften auch diese Hämorrhagien auf Dystrophien der Gefässwände zurückzuführen sein, die in Folge der schweren Erkrankungen der nervösen Centralorgane eintreten.

Auch im Magen fand BROWN-SÉQUARD nach Verletzungen der *Corpora striata*, der Hirnschenkel, des Rückenmarks, Erweichung und Geschwürsbildung auf der Magenschleimhaut ohne Schleimhautblutungen. Bei einem Thiere sah derselbe nach Verbrennung der Gehirnoberfläche das Auftreten eines *Ulcus rotundum*, welches durch die adhärente Milz abgeschlossen wurde.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass BROWN-SÉQUARD nach einseitiger Durchschneidung der *Corpora restiformia* Gängrän des Ohres bei Meerschweinchen eintreten sah, trocknen Brand nach vorangegangener Ecchymosenbildung. Auch beschreibt derselbe eine eigenthümliche Ernährungsstörung der Augen nach Quertrennung des *Corpus restiforme* bei demselben Thiere, bestehend in Trübung der Hornhaut, des Kammerwassers und endigend mit Atrophie des Bulbus, eine Augenaffection, die, wenn auch mit verminderter Empfindlichkeit des Augapfels verbunden, doch mit Lähmung des Trigeminus nichts zu thun habe. Beide Affectionen sind in etwa $^2/_3$ der Fälle erblich.

Die reflectorisch-neurotischen Entzündungen.

Die sympathische Ophthalmie. Diese durch MACKENZIE 1844 entdeckte Krankheit besteht in entzündlicher Mitleidenschaft des andern, bis dahin ganz gesunden Auges bei andauernder traumatischer, entzündlicher Reizung des ersterkrankten Auges. Die entzündliche Mitleidenschaft spricht sich aus in vermehrtem, serösen Erguss in den Glaskörper, oder in Absetzung faserstoff-plastischen Exsudats in den Glaskörper, in die hintere und vordere Augenkammer. Es bildet sich also eine Iridocyclitis oder Iridochoreoiditis aus; bisweilen ist auch eine *Retinitis sympathica* dabei zu constatiren. Die Quelle der Reizung sucht man auf dem ersterkrankten Auge in Zerrung der Iris und des Ciliarkörpers durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes bei plastischer Iridocyclitis, oder durch reclinirte und geblähte, sowie durch verkalkte Linsen, auch durch verkalkte Blasenwürmer und ähnliche Vorkommnisse. Hier sind es die Ciliarnerven, deren Zerrung wirksam ist. Vereitern die Ciliarnerven, so ist keine Gefahr vorhanden. Nur selten tritt früher als fünf Wochen nach der Erkrankung des ersten Auges die des zweiten ein, doch zuweilen auch schon nach zehn Tagen. Es ist bekannt, dass die Entfernung des erst erblindeten, stark schmerzenden Auges fast ausnahmslos genügt, um dem Fortschritt der

anderseitig florirenden Ophthalmie Einhalt zu thun. Unsicherer ist die Durchschneidung der Ciliarnerven. So die bisherige Vorstellung. — Neuerdings ist es jedoch DEUTSCHMANN gelungen, eine experimentelle bacteritische Entzündung den Optici entlang von einem Auge auf das andere wandern zu sehen (Ophthalmia bacteritica migratoria). Die Möglichkeit einer Ophthalmia migratoria ist demnach nicht zu bestreiten. Es ist nur die Frage, ob nicht ausser dieser, bei der die Entfernung des ersterkrankten Auges nichts nützt, noch eine echt sympathische, durch die Ciliarnerven vermittelte existirt, bei der die Entfernung des ersten Auges segensreich wirkt. Es giebt noch aus neuerer Zeit eine sorgfältige und vollständige Section eines Falles von sympathischer Ophthalmie von BECKER (Archiv für Psychiatrie, XII, pag. 250), bei der eine schleichende infectiöse Entzündung nicht bestand. Nach einer Panophthalmie rechts, die sich ein Bauernbursche durch Verletzung mit der Peitsche zugezogen hatte, trat am zehnten Tage links im Auge Venenerweiterung, leichte Schwellung der Papille, Trübung der Netzhaut nach unten und innen ein, die bis zum vierzehnten, dem Todestage, immer weiter zunahm. Die Section ergab: im verletzten Auge Panophthalmie, in dem dazu gehörigen Sehnerven *Neuritis ascendens,* doch hört die Infiltration des Sehnerven schon vor dem *Foramen opticum* auf. Das Gleiche gilt von der Infiltration der Pial- und Arachnoidalscheide; die Duralscheide zeigte nur in nächster Nähe des Bulbus Infiltration. Am intracraniellen Theile des Sehnerven, ebenso am Chiasma, war von Erscheinungen, die als entzündlich gedeutet werden könnten, absolut nichts wahrnehmbar. Dasselbe gilt von dem intracraniellen Theil des anderen Opticus, während sich, ebenso wie am rechten Auge, im intraorbitalen Sehnerven eine gegen das Auge allmälig zunehmende zellige Infiltration des Nerven, sowie seiner Pial- und Arachnoidalscheide feststellen liess. Der Befund auf dem sympathisirten Auge ist als locale Chorioiditis mit secundär aufgetretener Retinitis zu deuten; die entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven sind ebenso wie im rechten Auge als *Neuritis ascendens* aufzufassen. In den *Nervi ciliares* zeigt sich eine vermehrte Anhäufung von leicht zu färbenden Kernen; ob daraus auf eine pathologische Veränderung der Ciliarnerven zu schliessen ist, muss dahingestellt bleiben. DEUTSCHMANN kritisirt diese Beobachtung in der Art (pag. 132): Auf Mikroorganismen ist nicht untersucht und das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen an den intracraniellen Theilen der *N. optici* würde nichts dagegen beweisen. Weiter aber und insbesondere sind es die Fälle von intraocularen Tumoren, welche die Ursache zur Entzündung des zweiten Auges abgeben können, ohne dass eine Perforation je stattgefunden, die in das Schema der migratorischen Ophthalmie nicht hineinpassen würde. DEUTSCHMANN (Ueber die Ophthalmia migratoria, pag. 99) sucht dies Verhalten folgendermassen zu erklären: „Man muss also daran denken, dass gelegentlich auf irgend eine Weise in die Blutcirculation gelangte Mikroorganismen sich um einen Tumor als Prädilectionsstelle gerade wegen der durch ihn im Auge gesetzten Veränderungen ansiedeln können.“ — In neuester Zeit ist erst wieder von MILLES und BRADLEY ein intraoculares Sarcom mit sympathischer Ophthalmie beobachtet worden (Centralblatt, 1886, Nr. 23). Es werden weitere Untersuchungen abgewartet werden müssen, ehe das Endurtheil über die sympathischen Ophthalmien gefällt werden kann. Es bleibt noch die Frage offen, ob alle als *Ophthalmiae migratoriae* anzusehen sind.

Reflectorische Augenentzündungen sind experimentell auch nach Durchschneidung des *N. lingualis* oder selbst des *N. dentalis inferior* beobachtet worden. Nach 4—8 Tagen beobachtete SCHIFF eine Conjunctivitis und Keratitis, welche nach 12 Tagen wieder schwand. Aehnliche Beobachtungen sind nach Verletzungen und Operationen am Oberkiefer und seinen Nerven gemacht worden mit Ausgang der Keratitis in Erweichung und Perforation der Cornea. Auch bei Zahnleiden sind hartnäckige Entzündungen, besonders der Conjunctiva und Cornea, weniger des Ciliarkörpers, beobachtet worden, die nach Extraction *des schmerzhaften* Zahnes rasch schwanden. Häufig ist auch schleichende Neuritis

des Sehapparates bei *Retroflexio uteri* gesehen worden, die nach deren Heilung schwand (MOOREN nach GRAEFE'S Handb. der Augenheilkunde, 5, III, 1877, pag. 976, 977). — An dieser Stelle wird auch die Beobachtung MAUTHNER'S Platz finden dürfen, der phlyctänuläre Ophthalmie mit Schmerz, Lichtscheu, Thränenfluss, kleinen Trübungen und Ulcerationen der Cornea von mehrere Monate langer Dauer mittelst Durchschneidung des *N. supraorbitalis* geheilt hat. (Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 21.) Dieselbe muss also reflectorischen Ursprungs gewesen sein.

Die secundäre Entzündung des Rückenmarks nach Quetschung peripherer Nerven. Nach Quetschung des *N. ischiadicus* beim Kaninchen entstand nach TIESLER eine umschriebene Myelitis in der Höhe des Rückenmarks, wo sich die Wurzeln dieses Nerven einsenken, mit Paraplegie, ohne dass an dem dazwischen liegenden Stück desselben entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden konnten. (Dissert. Königsberg 1869.) Ebenso sah FEINBERG (Ueber Reflexlähmungen, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44—46, 1870) nach Aetzungen des *N. ischiadicus* bei Kaninchen wiederholt myelitische Veränderungen in verschiedenem Grade, von mässiger Entzündung bis zu voller Erweichung, insbesondere in der grauen Substanz des Rückenmarks auftreten; er stellte fest, dass der entzündliche Process dabei nicht per continuum fortschreitet, da in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, das centrale Ischiadicusende intact war. Auch NIEDICK, der unter EULENBURG arbeitete, fand (Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 7, Dissert. Greifswald 1877) nach Traumen grosser peripherer Nervenstämme (*N. ischiadic.*) sprungweises Uebergreifen einer Neuritis auf die Eintrittsstelle des Nerven im Rückenmark und secundäre Meningo-Myelitis mit Paraplegie in einzelnen Fällen. Diese Versuche werden nunmehr auf Mikrococcenursprung neu zu prüfen sein. Die volle Integrität der verbindenden Nervenstrecken spricht allerdings ebenso gegen infectiösen Ursprung wie gegen Progression der Entzündung und tritt für reflectorischen Ursprung ein, für den ja auch anderweitige Analogien sprechen.

Sympathische Exantheme. Von den Dermatologen (KAPOSI, Path. und Ther. der Hautkrankh. 1879, pag. 78, 413, 421) wird auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass mit dem Auftreten eines localen acuten Eczems das Hautorgan ganz allgemein in der Weise krankhaft disponirt wird, dass dasselbe nunmehr auch anderwärts auf geringe Hautreize, durch Reiben der Leibwäsche, Kratzen, Bettwärme, oder auch spontan auf dem Wege der reflectorischen Gefässalteration von Eczem befallen wird. Insbesondere zeichnet sich in dieser Beziehung das Gesicht (Ohren, Augenlider) aus, das leicht reflectorisch an Eczem erkrankt, wenn an einer entfernten Körperstelle, z. B. am Scrotum, ein acuter Eczemausbruch stattgefunden hat. Es ist von besonderem Interesse, dass sich diese verminderte Widerstandsfähigkeit der Haut gegen Schädlichkeiten in toto nicht blos bei dem spontanen Eczem, sondern auch bei dem arteficiellen Eczem kundgiebt. „Wenn Jemand durch Application eines Arnica-Umschlages auf einen verwundeten Finger daselbst ein Eczem hervorruft, so wird nun die Haut des Gesichtes schon durch einen geringen Hitzegrad des Feuerherdes, oder die Haut des Nackens durch einen anliegenden gestärkten Kragen eczematös erkranken, während sie früher das Reiben des letzteren, die Hitze des Feuerherdes ganz gut ertragen hat. Selbst der allgemeine Nerveneinfluss wird durch eine solche örtliche Schädlichkeit wachgerufen. Wenn in der Schamgegend durch Quecksilbersalbe, die gegen Morpiones eingerieben worden, Eczem entsteht, so wird durch die örtliche Erregung auf neuroreflectorischem Wege das Capillargefässsystem im Bereiche der Ohrmuscheln und des Gesichtes derart gereizt, dass es hyperämisch wird und exsudirt, dass hier Eczem entsteht, lange bevor das Eczem der *Regio pubica* irgendwie diese Gegend überschritten hat. Auch die Fingernägel werden rissig, brüchig auf diesem sympathischen Wege, ohne dass die Hand Sitz des Eczems wäre, so oft an einer anderen Körperstelle, z. B. auch nur am Scrotum,

sich ein Jahre lang persistirendes Eczem vorfindet.“ — KRÖLL in Strassburg (Berl. klinische Wochenschrift, 1883, Nr. 18, theilt einen sehr interessanten Fall mit. Ein 39 Jahre altes Fräulein erlitt eine Verbrennung der rechten Gesichtshälfte vom untern Augenlid bis zum Kieferrand, von der Nase bis zum Tragus, und behielt daselbst über dem Jochbein ein weissrothes Celoid (hypertrophische Narbe). Bei einem Entzündungsrecidiv am 2. und 3. Mai traten am 4. und 5. hochgradiges Eczem des rechten Ober- und Unterarmes, am 10. Eczem der linken Gesichtshälfte, alsdann am linken Ober- und Vorderarm, am 19. heftiges Eczem des rechten Ober- und Vorderarmes und des linken ein. Haut hochgradig empfindlich, Continuität völlig ausgeschlossen.

Auch bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien treten Erytheme und andere Hautkrankheiten öfter ein. JEWELL beobachtete einen *Zoster cruralis*, der als reflectorische Folge einer schweren Uteruserkrankung angesehen werden musste, da mit Nachlass der letzteren auch der Zoster und die intensiven Neuralgien sich zurückbildeten. (Transact. of the Americ. neurolog. Association. New-York 1875.) — LEWIN fand Erytheme als Folge der *Urethritis gonorrhoica* und Ulcerationen der Harnröhre und konnte in zwei Fällen sogar künstlich durch Reizung der Urethra sie wieder hervorrufen, nachdem die Erytheme schon acht Tage verschwunden waren. (Charité-Annalen, III, 1878, pag. 679.)

Die entzündlichen Veränderungen innerer Organe nach äusseren Verbrennungen. Die hier beobachteten Lungenentzündungen, Geschwürsbildungen im Duodenum, hämorrhagischen Infiltrationen der Schleimhäute sind nach BROWN-SÉQUARD (*Leçons sur les nerfs vasomoteurs*, 1872) als reflectorische aufzufassen. Bei Thieren, denen er das Rückenmark in der Höhe des dritten Lendenpaares durchschnitten hatte, traten nach Verbrennung einer Pfote Veränderungen nur noch in Blase, Rectum und deren Umgebung auf. Alle Baucheingeweide zeigten hingegen entzündliche Congestion, wenn der Schnitt in der Höhe des dritten Rückenwirbels geführt war. Endlich blieben diese Veränderungen gänzlich aus, wenn vor der Verbrennung der *N. ischiadicus* und *cruralis* durchschnitten waren. Es braucht nicht ausgeführt zu werden, dass die bei der Verbrennung stattfindende Zerstörung rother Blutkörperchen die eben angeführten Erscheinungen nicht zu erklären vermag.

Theorie der neurotischen Dystrophien.

Zahlreiche Dystrophien (Brand sowohl wie Entzündungsprocesse) sehen wir demnach unter Umständen eintreten, die auf eine Abhängigkeit vom Nervensystem schliessen lassen. Einen Theil sieht man durch directe mechanische oder elektrische Nervenreizung entstehen, so Ophthalmien bei Reizung des Trigeminus, Hautentzündungen durch Rückenmarksreizung, Hauteruptionen durch Reizung des *N. mentalis*. Einen anderen trifft man stets auf bestimmte Nervengebiete beschränkt und über diese nicht hinausgehend; so den *Herpes Zoster* und verschiedene chronische Exantheme. Manche wieder treten bei anderen Nervenleiden und in deren Gefolge auf; so nach Nerventraumen, bei Neuralgien, so besonders der *Decubitus acutus* bei Leiden der Centralorgane. Endlich gehen auch einzelne geradezu wieder zurück, heilen, wenn der zugehörige Nerv durchschnitten ist, oder wenn seine Zerrung und Reizung beseitigt worden, wie die obigen Beobachtungen von HILTON, PUTNAM, MAUTHNER, JEWELL und TERRILLON zeigen.

Welcher Art ist dies Abhängigkeitsverhältniss? Auch hier wieder ist an eine Fortpflanzung der Neuritis gedacht worden und insofern wohl mit grösserem Rechte, als wenigstens hier Entzündungsprocesse existiren, deren Fortleitung durch Progression denkbar wäre, was bei der neurotischen Atrophie nicht einmal der Fall ist. Doch auch hier ist die Neuritis nicht die unmittelbare Ursache der peripheren Entzündung. Es gilt hier Alles, was vordem von der Neuritis ausgesagt [illegible]. Eine locale Neuritis hat gar nicht die Neigung, sich leicht aus-

zubreiten, am wenigsten aber auf andere Gewebe überzuspringen. So ist denn auch eine directe Progression der Entzündung in all diesen Fällen durchaus nicht nachweisbar. Bei *Decubitus acutus* kann von einer directen Fortleitung der Entzündung vom Gehirn, resp. Rückenmark, bis zum Kreuzbein oder gar der Ferse gar keine Rede sein. Beim Zoster wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Veränderungen die epithelialen Theile und nicht das Corium betreffen, was einer progressiven Neuritis direct widerspricht.

Alsdann ist die Inactivität, hier die der sensiblen Nerven, also die Anästhesie, als indirecte Urheberin der neurotischen Entzündungen angeschuldigt worden. Unsererseits ist aber vorzugsweise die Reizung der Nerven immer als Ursache der Entzündungen angesprochen worden. Bei *Herpes Zoster*, Trigeminusneuralgie, unvollständigen Nerventraumen ist gar keine Nervenlähmung vorhanden, bei *Decubitus acutus* braucht keine da zu sein. Hier überall sehen wir also die Nervenreizung als die Urheberin der Entzündung auftreten. Dies ist der feste Kern in der Lehre von den neurotischen Entzündungen. Die Vaguspneumonie ist daher für unsere Beweisführung ganz ausser Betracht geblieben. Bei der Trigeminusanästhesie wurde nachgewiesen, dass es auch hier nicht die Lähmung der sensiblen Nerven allein sein kann, welche die Entzündung hervorbringt, da sie beim Menschen und auch bei Thieren bei voller Empfindungslosigkeit des Auges nicht selten ausbleibt. Dies unentbehrliche Moment fanden wir in einer Affection anderweitiger, trophischer Fasern, eine Affection, welche wir aber, wie oben näher auseinandergesetzt, als paralytische Reizung anzusehen geneigt waren. Doch wie dem auch sei, Zweifel über die Richtigkeit dieser Interpretation können uns nie den festen Halt nehmen, den wir an den sicheren Beobachtungen haben, dass die Nervenreizung Entzündung hervorbringt, dass auch bei den Trigeminusleiden des Menschen es die Reizaffectionen *(Anaesthesia dolorosa)* vorzugsweise sind, welche die Augenentzündung hervorrufen, dass ebenso bei Nerventraumen nicht die absoluten Trennungen, sondern gerade die Zerrungen, Quetschungen und unvollständigen Trennungen zumeist mit trophischen Störungen einhergehen. Die anästhetischen Entzündungen an sich sind für uns nicht Beweise für die trophischen Nerven, sondern im Gegentheil theils rein traumatische Erscheinungen, theils solche, die nur schwer durch Annahme paralytischer Reizungen zu erklären sind.

Endlich ist die Wirkung der Nervenreizung als eine lediglich vasodilatatorische hingestellt worden und die Hyperämie sollte dann die Ursache der Entzündungen sein. Doch ist weder die active Hyperämie, die Congestion mit Entzündung identisch, noch ist bisher erwiesen, dass sie auch nur das Zustandekommen der Entzündungen begünstigt. Die neurotischen Entzündungen nehmen meist einen protrahirten, ja theilweise selten perniciösen Verlauf, wie der *Decubitus acutus*, die Trigeminusophthalmie, die unvollständigen Nerventraumen, sie zeigen wenig congestive Erscheinungen.

Auf dem Wege der Exclusion sind wir dahin gelangt, die Wirkung einer neuen Nervengattung beanspruchen zu müssen, da der Einfluss der bisher angenommenen keine ausreichende Erklärung giebt. So leicht es indess ist, die Atrophie auf Lähmung trophischer Nerven zurückzuführen und die Hypertrophie auf deren chronischen Reizzustand, so schwer scheint es, die Mechanik der neurotischen Dystrophien auseinander zu legen. Dem acuten Entzündungsprocess liegt hier jedenfalls eine acute Reizung der Nerven zu Grunde. In welcher Weise kann nun die acute Nervenreizung eine entzündliche Alteration der Gefässwände direct oder indirect hervorrufen? Wir kennen bereits eine Reihe von Nerveneinflüssen auf die Ernährungsvorgänge. Bei Reizung der Secretionsnerven tritt ein lebhafter Transsudationsstrom aus den Blutgefässen in die Drüsencanäle über, doch nicht mehr und nichts Anderes, als für die Secretion erforderlich ist, da die Lymphsecretion sich nicht im Geringsten dabei vermehrt. BRÜCKE fand, dass ein Frosch, dem der *N. ischiadicus* durchschnitten war, nach

einigen Wochen Hungerns Oedem nur im gelähmten Beine bekam; dasselbe verschwand, nachdem das Thier mit Mehlwürmern gefüttert war, um bei erneutem Hunger wiederzukehren. Bei Curarelähmung tritt eine concentrirte, also eiweissreiche Lymphe aus, ebenso wie danach auch der *Humor aqueus* seinen Eiweissgehalt vermehrt und geringe Fibrinausscheidungen absetzt. (JESNER in PFLÜGER's Archiv. XXIII, pag. 35.) Bei Fröschen fand GERGENS, dass die Blutgefässe, wenn das Rückenmark zerstört war, viel mehr Flüssigkeit und selbst Partikel eines körnigen Farbstoffes durchlassen als bei unversehrter Medulla. (PFLÜGER's Archiv. XIII, pag. 591.) Hiermit stimmt überein, dass bei acuter Myelitis eine rasche Entwicklung von Oedemen in den gelähmten Gliedern beobachtet worden ist. Ebenso wurde von GOLTZ nach Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks eine mangelhafte Resorption von Kochsalzlösung constatirt. LAUTENBACH sah, dass, wenn ein Froschschenkel unter Schonung des Nerven bis zur Sistirung des Kreislaufes fest umschnürt und unter Wasser getaucht wird, er sehr stark anschwillt, während todte Schenkel nicht schwellen; hieraus folgt, dass die Resorption unabhängig vom Bestehen der Circulation erfolgt. Durchschneidung des *N. ischiadicus* oder Zermalmung des Rückenmarks, jedoch nicht blosse Querschnitte oder Abtrennung des Gehirns, hebt die Resorption auf. Weiter hat JESNER (l. c. pag. 40) gefunden, dass nach Reizung oder Durchschneidung des Trigeminus Vermehrung des Eiweissgehaltes mit abnormer Fibrinproduction in der vorderen Augenkammer auftritt. Die Wirkung der Durchschneidung ist auch er geneigt, auf Erregungen (von Vasomotoren) zu beziehen, welche von der intracraniellen Schnittstelle am Nervenstumpf ausgelöst werden. Verschiedene Beobachtungen, wie man sieht, von ungleichem Werthe, die jedoch sämmtlich darin übereinstimmen, dass sie einen Einfluss der Nerven auf die Flüssigkeitsbewegung aus den Blutgefässen und in die Blutgefässe documentiren. — Zu den bisherigen Beobachtungen kommt nun ein neuer und sehr wichtiger Versuch von OSTROUMOFF, der, wenn er bei einem Hunde den peripheren Stumpf des durchschnittenen *N. lingualis* durch Inductionsströme von allmälig wachsender Stärke eine Zeit lang reizte, ausser der rasch eintretenden gewaltigen Hyperämie der betreffenden Zungenhälfte ein ausgesprochenes Oedem sah, welches etwa 10 Minuten nach Beginn der Reizung für das blosse Auge erkennbar wird und von da ab in den nächsten 10 Minuten continuirlich bis zu einer sehr ansehnlichen Stärke anwächst (COHNHEIM, Allgem. Path. 2. Aufl., I, pag. 135). Was fehlt hier noch zur Entzündung? Verlaufen nicht zahlreiche Entzündungen mit lediglich ödematösem, serösem Exsudat, ohne Exsudation weisser Blutkörperchen? Und diese Erscheinungen sind hier hervorgebracht durch kurzdauernde Nervenreizung! Hier fehlt nur noch der Nachweis der Randstellung der weissen Blutkörperchen, um die Entzündung durch Nervenreizung sogar für den Augenschein fertigzustellen. Die Nervenreizung könnte den Entzündungsprocess herbeiführen dadurch, dass sie durch directe Aenderung der Ernährung die Alteration der Gefässwände veranlasst, wobei intra- oder perivasculäre Ganglien mitspielen mögen. Die acute Nervenreizung, auch die der übergeordneten Ganglien im Rückenmark und Gehirn könnte aber auch zunächst stürmische Umsetzungen in den Zellen unmittelbar oder mittelbar veranlassen, welche dann ihrerseits erst jene Ernährungsstörung der Gefässwände zu Stande bringen, welche wir Alteration nennen. Jedenfalls ist der Einfluss der Nerven auf zahlreiche wichtige Momente, die beim Entzündungsprocesse ihre Rolle spielen, schon speciell nachgewiesen: auf die Flüssigkeitstranssudation, Insufficienz der Resorption, Ansammlung von Transsudat. Wir stehen vor keinem unlösbaren Räthsel mehr. Den scheinbaren Widerspruch, der daraus hervorgeht, dass auch Lähmung der Nerven vielfach dieselbe Wirkung auszuüben scheint, wie acuteste Reizung derselben, haben wir durch die Annahme einer Erregung der peripheren Nervenabschnitte, wie sie auch sonst vielfach bei Neuroparalyse *stattfindet* (paralytische Muskeloscillationen, Speichelsecretion) zu lösen versucht.

Nicht gänzlich auszuschliessen ist, dass in einzelnen Fällen das traumatische Moment (Druck, Reibung) zu der Nervenerregung mit oder ohne Anästhesie hinzutritt und die Aetiologie verstärkt. Jedenfalls sind nicht mehr viel Schritte zu thun, um auch diese Frage ihrer völligen Klärung zuzuführen. Die vorurtheilslose Anerkennung aller wohl constatirten Thatsachen, der verständlichen und auch — der zunächst unverständlichen, bleibt hier, wie überall, die unerlässliche Vorbedingung fortschreitender und siegreicher Erkenntniss.

Literatur für das Gesammtmaterial (Einzelbelege im Text). Virchow, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1854, pag. 319. — Samuel, Die trophischen Nerven. 1860. — Weir Mitchell, Morhouse and Keen, *Gunshot wounds and other injuries of the nerves.* Philadelphia 1864. — Weir Mitchell, *Injuries of nerves and their consequences.* Philadelphia 1872. — Charcot, Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer, 1874. — Eulenburg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl., 1878, I, pag. 323. — E. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien und Leipzig 1883. — Couyba, *Des troubles trophiques.* Thèses de Paris, 1871. — Arnozan, *Des lésions trophiques.* Paris, 1880. — Chvostek, Vasomotorische und trophische Neurosen. Wiener med. Wochenschrift. 1875, Nr. 32—35. — W. Stood, Ueber trophische Nerven. Inaug.-Dis. Halle 1883. — Carl Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. 1886. — Sanitätsbericht des deutschen Heeres. 1870—71. VII. Erkrankungen des Nervensystems (Stricker). — Die Handbücher der allgemeinen Pathologie von Cohnheim, 1882, 2. Aufl., I, pag. 282, 516, 593; Perls, 1879, II, pag. 225; Samuel, 1878, pag. 474; Stricker, 1877—1880, pag. 667. —Handb. der spec. Path. von Ziemssen. XI (Erb), XII (Eulenburg). — Jaccoud, Dictionnaire (Trophoneurosen von Léloir).

Samuel.

Troutbeck, Yorkshire, unweit Leeds. Wasserheilanstalt. B. M. L.

Trouville, Städtchen an der Küste der Normandie, Calvados, Seebad, von der vornehmen Welt stark besucht. Casino. Feines Sandufer. 3 Badeplätze, ein gemeinschaftlicher für Herren und Damen. Badekarren. Wasserheilanstalt.

B. M. L.

Trunksucht, s. Alkoholismus, I, pag. 307 und Trinker, Trinkerasyle, XX, pag. 125.

Truppenernährung, s. Ernährung, VI, pag. 566.

Truskawice in Galizien (nächste Eisenbahnstation Drohobycz), hat 15procentige Soolquellen, welche zu Badecuren gebraucht werden. Zum Trinken verwendet man daselbst eine salinische schwefelwasserstoffhaltige Quelle und ein Bitterwasser. K.

Trypsin, s. Bauchspeichel, II, pag. 418.

Tuba (Eustachii), s. Gehörorgan (anatomisch), VIII, pag. 170 und Ohrtrompete, XIV, pag. 582.

Tubage (von *tube* = *tubus*, Röhre), des Larynx (BOUCHUT), siehe Catheterismus der Luftwege, IV, pag. 67.

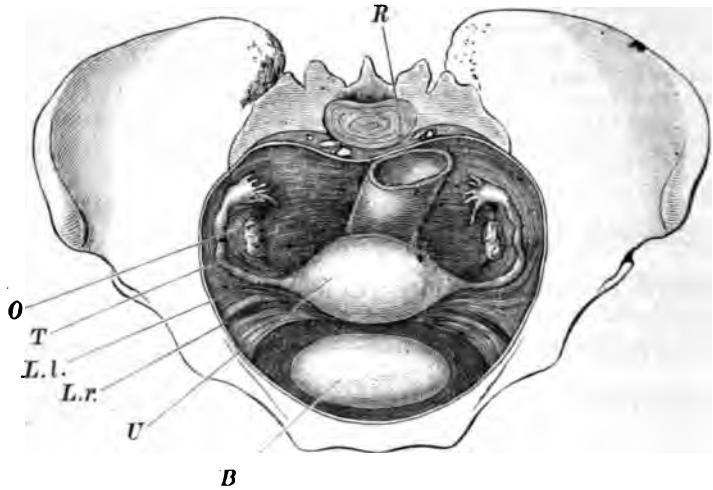
Tubarschwangerschaft, siehe Extrauterinschwangerschaft, VII, pag. 12.

Tubencollaps, s. Ohrtrompete (Catheterismus), XIV, pag. 582 und Mittelohraffectionen.

Tubenkrankheiten. Die Tuben, Eileiter, Eiröhren, liegen an der Seite des Uterus. Sie sind die oberen Enden der MÜLLER'schen Gänge, deren unteres Ende zum Uterus verschmilzt: demnach steht ihr Lumen ebenso mit dem des Uterus in unmittelbarer Verbindung, wie mit der Bauchhöhle. Durch das Lumen der Tube gelangen die Ovula in die Uterushöhle, ebenso wie umgekehrt das *Sperma virile* von hier aus in die Bauchhöhle, bezw. bis zum Ovarium gelangen kann.

Die Tuben scheinen aus den seitlichen Hörnern des *Corpus uteri* zu entspringen. Sie liegen im oberen Theile der Bauchfellduplicatur, welche das *Ligamentum latum* bildet und enden auf der hinteren Fläche dieser Ligamente in frei auf das hier liegende Ovarium herabhängenden 8—10 zarten Fransen (Fimbriae). Die von HENLE bezeichnete *Fimbria ovarica*, welche eine Brücke nach dem Ovarium darstellen soll, habe ich nicht constant gefunden. Die Tuben umziehen also den oberen Rand des DOUGLAS'schen Raumes (Fig. 26) und verlaufen demnach seitlich nach hinten vom Uterus. Ihre Länge beträgt 10—16 Cm., doch sind grosse Verschiedenheiten auch ohne pathologische Voraussetzungen in der Längenentwicklung zu bemerken. Am uterinen Ende gänsefederkieldick, schwillt die Tube lateralwärts zu dem Mehrfachen dieser Stärke an.

Fig. 26.



Ansicht der Beckenorgane von oben.
B = Blase; *U* = Uterus; *R* = Rectum; *T* = Tube; *O* = Ovarium; *L l* = Ligamentum latum; *L r* = Ligamentum rotundum.

Die am unteren Ende 0·3—0·4 Cm., am abdominalen 0·9—1·2 Cm. dicke Tubenwand besteht*) aus 3 Schichten, der Schleimhaut, der Muskel- und der Bindegewebsschicht. Am uterinen Ende ist die Schleimhaut zart, die Muskelschicht überwiegt; in dieser lässt sich hier eine innere aus Ringfasern bestehende und eine äussere longitudinal angeordnete Schicht unterscheiden. Nach dem abdominalen Ende wird die Muskelschicht dünner, während die Schleimhautschicht den grössten Theil der Wandung einnimmt. Die äussere bindegewebige Hülle (welche das glatte einschichtige Endothel des Peritoneum trägt) bleibt sich vom uterinen Ende zum abdominalen fast gleich, sie wird nur lockerer und gefässreicher bis zur Grenze nach der Schleimhaut der Tuben (Fig. 27 u. 28).

Die Schleimhaut der Tube hat ein bindegewebiges, mit Flimmerepithel bedecktes Stratum, welches in Längsfalten angeordnet ist. Das Flimmerepithel ist einschichtig (s. a. FROMMEL, Verh. d. 1. Vers. der deutschen Gesellsch. für Gynäk.; Centralbl. f. Gynäk. 1886, Nr. 28, S. 442). Die Höhe der Epithelien nimmt gegen das abdominale Ende zu, die Kerne befinden sich in dem unteren Ende der Zelle.

Die Faltenbildung entwickelt sich aus 4—5 kleinen Erhebungen im uterinen Theile, durch Zunahme der Höhe und Breite der Falten und Entsendung von secundären grösseren und kleineren Nebenfalten zu dem einen Bild, welches

*) Nach Ortmann's Untersuchungen meiner Präparate: Virchow's Archiv. *1887, CVIII.*

der Querschnitt des abdominalen Endes zeigt (Fig. 28). Die hier sichtbaren zackenartigen Gebilde sind nur die quer eingeschnittenen Längsfalten. Die namentlich im abdominalen Ende vorkommende Mannigfaltigkeit und die Abgrenzungen der Falten täuschen Drüsen vor (HENNIG, Der Catarrh der inneren weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig 1862, S. 3). Wie schon HENLE (Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Braunschweig, II, S. 493) hervorhebt, hat die Schleimhaut der Tube keine Drüsen; die betreffenden Gebilde, mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, sind das Product einer Verschmelzung benachbarter Falten.

Fig. 27.

Nach Ortmann. Virchow's Archiv, Bd. CVIII.
m = Flimmerepithel tragende Schleimhaut; *r* = Ringmusculatur; *l* = Längsmusculatur; *b* = äussere Bindegewebsschicht.

Gegen das abdominale Ende wird das bindegewebige Gerüst der Schleimhaut weitmaschiger und gefässreich, so dass die Falten hier fast nur aus Gefässschlingen bestehen, welche von lockerem Bindegewebe umschlossen sind. Hin und wieder, besonders in der ersten Hälfte der Tube, trifft man auch schwache Muskelbündel in der Schleimhaut. Dieselben fehlen jedenfalls vollkommen im letzten Drittel.

In den meisten Schleimhautfalten liegen in der Regel genau in der Mitte langgestreckte Spalträume, die sich theilweise auch in die Nebenfalten verzweigen. Eine besondere Auskleidung der Wandung dieser Räume ist nicht nachzuweisen. (Lymphräume?)

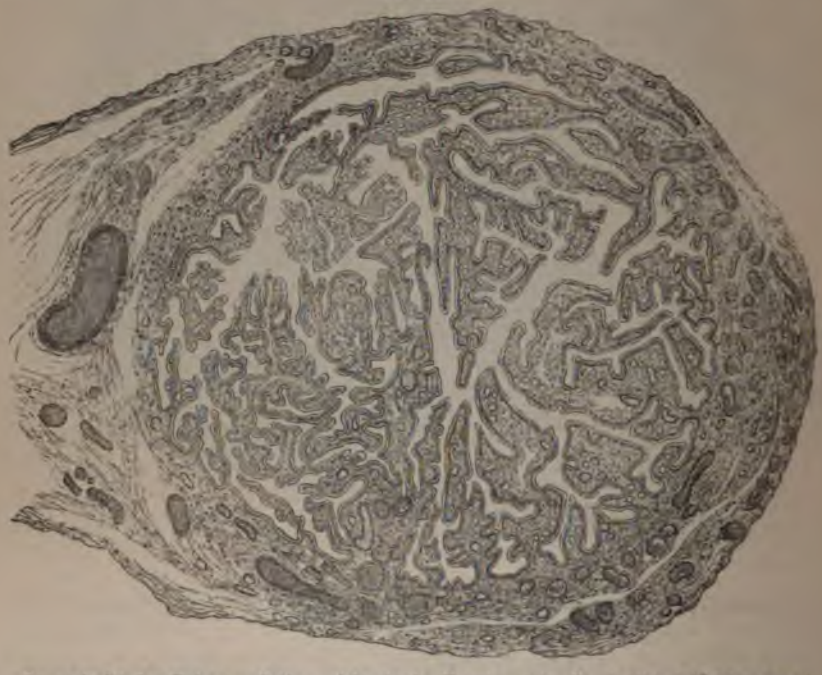
Die Falten liegen innig aneinander, nur in der Mitte der Tube bleibt ein kleines sternförmiges Lumen.

Ohne bindegewebige Submucosa legen sich die Ringsfasern der *Muscularis tubae* der Schleimhaut an. Die Bündel derselben liegen am Uterus dicht zusammen; sie erscheinen nach dem abdominalen Ende zu aufgelockert und gefässreicher. Der Ringfaserschicht liegt eine Lage longitudinal angeordneter glatter Muskelfasern an; dieselben sind durch breite fibrilläre Bindegewebszüge und zahlreiche zum Theil geschlängelte Gefässe auseinander gedrängt. Nach dem abdominalen Ende zu nehmen die Muskelschichten an Stärke bedeutend ab.

Der Muscularis liegt die Serosa auf, welche lockere fibrilläre Faserzüge mit oft welligem Verlauf und, besonders am abdominalen Ende, reichliche Gefässe enthält.

Inhalt der Tube. In der Tube findet sich eine geringe Menge einer schleimigen Flüssigkeit, welche durch die Bewegung der Flimmerhaare und vielleicht auch durch eine Art von *Motus peristalticus* in der Richtung nach dem Uterus hin bewegt wird. Die chemische Zusammensetzung dieser Flüssigkeit lässt sich nur sehr schwer prüfen; den von HENNIG*) gefundenen Körper, das Hyalin, habe ich trotz vielerlei Versuche nicht nachweisen können. Das Secret der Tube ist indifferent und sickert wahrscheinlich in die Bauchhöhle aus. Eine Entleerung in die Uterushöhle findet in nur sehr beschränktem Maasse statt. (Ueber *Salping. profluens* s. weiter unten S. 277.)

Fig. 28.



Querschnitt der Tube am Ostium abdominale. Hartnack, Oc. 2. Obj. 2 (Ortmann).

Zweifelsohne tritt zur Zeit der Menstruation auch eine blutige Ausscheidung auf die Innenfläche der Tube; so habe ich selbst mehrfach einen blutigen Inhalt bei Gelegenheit von Operationen zur Zeit der beginnenden Menstruation gesehen.

Ueber die Physiologie der Tube wissen wir noch sehr wenig; die Ciliarbewegung ihrer Epithelien lässt sie für die Fortbewegung des Eies nach der Uterushöhle besonders günstig erscheinen; inwieweit eine Bewegung der Muscularis dabei mitspielt, muss fraglich bleiben. LAWSON TAIT hat der Tube einen besonderen Antheil an dem Menstruationsprocess vindicirt. Abgesehen davon, dass ein drüsenloses Organstück, wie es die Tube entwicklungsgeschichtlich darstellt, a priori für eine Function dieser Art wenig geeignet erscheint, bilden Fälle von Menstruation nach Exstirpation der Tuben bei Erhaltung von Uterus und Ovarien factische Beweise gegen derartige Hypothesen.

Die klinische Untersuchung der Tuben an der Lebenden ist erst durch die Ausbildung des combinirten Untersuchungsverfahrens möglich geworden. Bei entsprechender Lagerung der entkleideten Frau, auf dem Rücken mit erhöhtem

*) Der Catarrh der inneren weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig 1870, S. 29 u. ff.

Steiss und mässig erhöhter Unterstützung der Füsse, kann man die Tuben auch ohne Narcose tasten, wenn nicht absonderlich fettreiche Bauchdecken oder eine übertriebene Empfindlichkeit derselben diesen Theil der combinirten Untersuchung, sowie diese überhaupt, unausführbar macht. Man legt die in die Scheide eingeführten Finger unter den Uterus, bis man mittelst der den Bauchdecken aufliegenden Hand das Corpus genügend genau tastet. Dann werden die Fingerspitzen in der Scheide ebenso wie die aussen liegenden an der Seite des Corpus bis zur Insertionsstelle der Tube geschoben und hier das uterine Ende zwischen beiden Händen umfasst. Von da aus rücken beide Hände gleichmässig an der Tube entlang seitwärts. Auf diese Weise wird das Anschwellen der Tube, ihr abdominales Ende und oft auch ihre Beziehung zum Ovarium erkennbar. Auch vom *Rectum* kann man die Tube bei combinirter Untersuchung tasten.

Namentlich im Hinblick auf die Untersuchung pathologischer Veränderungen an der Tube ist die Uebung im Tasten dieses Abschnittes der Genitalorgane bei gesunden Frauen dringend zu empfehlen; sie setzt nur eine gewisse Zartheit der tastenden Finger voraus, wo die oben genannten Schwierigkeiten nicht dazwischen treten. Die Narcose ist dazu erst dann nothwendig, wenn diese Hindernisse oder pathologische Veränderungen vorliegen.

Die Sondirung der Tuben*) ist vom Uterusinnern, mit wie immer gearteten Instrumenten, unter normalen Verhältnissen nicht möglich. In der grossen Mehrzahl der Fälle, in welchen die Sonde durch die Tube geschoben worden sein soll, ist dieses Instrument zuversichtlich durch die Wand des Uterus gedrungen. Da, wo eine Sondirung der Tube wirklich gelungen ist, haben pathologische Verhältnisse vorgelegen. Unzweifelhaft kann Flüssigkeit vom Uterus aus in die Tuben eindringen, wie dies schon das Eindringen von Sperma in die Tuben beweist. In der Regel ist aber das Vorschieben von anderen Flüssigkeiten irgend welcher Art vom Uterus aus doch ebenfalls von pathologischen Voraussetzungen abhängig. — Verf. selbst hat in einer viele Tausende von Fällen umfassenden Beobachtungsreihe, in denen ohne oder mit entsprechender Uterushalsdilatation Flüssigkeiten in die Uterushöhle eingespritzt worden sind, niemals ein solches Uebertreten der oft recht differenten Injectionsmassen gesehen. — In einzelnen Fällen von Vordringen der Flüssigkeit in die Tube, respective die Bauchhöhle sind schwere Zufälle, ja letale Peritonitis die Folge gewesen (HASELBERG**).

Pathologie der Tuben.

1. Vollständiger Mangel der Tuben findet sich bei dem Fehlen des einen MÜLLER'schen Ganges; rudimentäre Entwicklung mit völlig solider Gestaltung dieses Stranges hat keine klinische Bedeutung. Partielles Vorhandensein eines Canallumen bringt die Möglichkeit einer Ansammlung von Flüssigkeit oder Blut mit sich.

2. Es erscheint sehr erklärlich bei einem an den beweglichen Uterus und die so veränderbaren *Ligamenta lata* gebundenen Organe, dass seine Lage vielerlei Schwankungen unterworfen ist, ebenso wie seine Gestalt und Länge grosse Verschiedenheiten zeigt.

3. Die Länge der Tube schwankt nach den Messungen, welche BEIGEL***) citirt, zwischen 5 und 20 Cm. Neubildungen in der Tube und in ihrer Nachbarschaft, besonders in den Ovarien, führen oft genug ungeheuerliche Ausdehnungen herbei; dann ist die Tube oft vielfach verschlängelt, so dass ein Querschnitt das Lumen mehrfach trifft; Bilder, welche oft zu Missdeutungen führen. Die bemerkens-

*) Tyler Smith, Lancet. 1844, 19. Mai und 9. Juni, und Matthews Duncan, Edinburgh Med. Journ. 1856.

**) Monatschr. f. Geburtshilfe. 34, S. 162. — Vergl. Cohnstein, Beiträge zur Ther. d. chron. Metritis. Berlin 1868 und Fischer, Diss. inaug. Halle 1879 und Schwarz, Centralbl. f. Gyn. 1882, S. 2.

***) Path. Anatomie der weibl. Unfruchtbarkeit. 1878, S. 46.

wertheste Abweichung in der Gestalt der Tube besteht in einer Mehrzahl ihrer Ostien, zwei, auch drei accessorische Tubarostien (ROKITANSKY), manchmal ein wirklicher Nebenleiter (HENNIG) werden dargestellt und beschrieben. Die Vielgestaltigkeit der Fransen am abdominalen Ende führt zur Bildung scheinbarer Oesen.

4. In abnormer Lage findet man die Tube bei Bildungsfehlern der Genitalien; von besonderem Interesse dürften die Fälle sein, in welchen die Tube mit oder ohne Ovarium durch den einen Leistenring sich hinzieht und hier zu herniösen Bildungen führt.

Mit Ovarium und Uterus verschiebt sich auch die Lage der Tube sowohl bei der normalen Schwangerschaft als bei pathologischen Veränderungen. Dann trifft man die Tube bald gewaltig ausgedehnt und regellos verlagert, bald zusammengedrängt. Namentlich bei Entzündungszuständen im Beckenperitoneum wächst dann die geschlängelte Tube in ihren einzelnen Windungen zusammen und kann in ihrer weiteren Verwachsung mit der Nachbarschaft zu ganz unregelmässigen Klumpen verkrüppeln. Lage und

5. Gestalt verändern sich besonders bei den Erkrankungen der Tuben selbst.

Einen sehr interessanten Beitrag zur Pathologie der Tube giebt A. W. FREUND*), indem er auf die Gestaltveränderung hinweist, welche die Tube in ihrer Entwicklung aus dem fötalen zum Zustand der Geschlechtsreife durchläuft. Die infantile Tube ist stark geschlängelt und gewunden. Diese Windungen gleichen sich im Verlauf der Entwicklung aus. FREUND führt nun aus, dass bei solchen Frauen, deren Tuben schliesslich normal gestreckt verlaufen, alle Erkrankungen relativ leichter, glatter sich abspielen als bei denen, die mit mangelhaften Entwicklungsverhältnissen in verschiedenen Organen auch an der Tube jene infantile geschlängelte Gestalt in das spätere Leben mit hinübernehmen. Eine Bestätigung dieser geistreichen Hypothese muss erst längere Beobachtung bringen.

Die Tube erkrankt wahrscheinlich nur ganz selten idiopathisch, primär. Für die Tuberkulose werden vereinzelte Beispiele angeführt (HEGAR, ORTMANN), einzelne Fälle von primären Neubildungen sind unzweifelhaft. (ORTMANN nach Beobachtungen des Verfassers.) In der grossen Mehrzahl tritt die Erkrankung als Folge von uterinen oder peritonealen, respective ovarialen Erkrankungen auf.

Die Häufigkeit tubarer Erkrankung ist klinisch nur schwer festzustellen, da sich die verschiedenen Processe, besonders der Schleimhaut, lange jeder physikalischen Feststellung entziehen. Wenn nun nach dem poliklinischen Material des Verfassers unter 1000 geschlechtskranken Frauen 67mal Tubenerkrankungen nachweisbar waren**), während WINCKEL***) bei 500 Frauenleichen mehr als 300mal die Tuben pathologisch verändert fand, so beweist dies einerseits gewiss eine überraschende Häufigkeit der Erkrankung dieses Organes, anderntheils die Schwierigkeit des Nachweises an den Lebenden. Weiter wird damit erhärtet, dass die Tube sehr disponirt erscheint bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Frau, nicht blos des Genitalapparates, in der einen oder anderen Form an dem pathologischen Processe theilzunehmen.

Jedenfalls finden wir in der Regel die Tuben nicht allein erkrankt, Uterus und Peritoneum zeigen die analogen Veränderungen. Ganz besonders trifft dies für den Uterus zu, der unter 287 Fällen tubarer Erkrankung bei mehr als $^2/_3$ in Schleimhaut oder Parenchym oder Perimetrium pathologisch verändert gefunden wurde.

*) Samml. klin. Vorträge von Rich. v. Volkmann. Nr. 323. Ueber die Indicationen zur operativen Behandlung der erkrankten Tube.

**) Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 17.

***) *Lehrb.* d. Frauenkrankh. 1886, S. 567.

Die Aetiologie der Tubenerkrankungen ist sehr schwer auch nur annähernd festzustellen; das Organ liegt allzu sehr ausserhalb der heute üblichen Untersuchungsmittel.

Unter den oben genannten 287 Fällen erschien die Tubenerkrankung 144mal als Folge chronisch-catarrhalischer Genitalprocesse, 70mal waren puerperale, 59mal gonorrhoische, respective syphilitische Infection, 9mal waren die Lungen tuberkulös inficirt, ohne dass anderweite Ursachen für die Erkrankung der Tube nachgewiesen werden konnten. In 1 Falle ist Actinomycose von ZEEMANN gefunden worden. Der exacte Nachweis bacillärer Gebilde in der Tube ist übrigens ausserordentlich selten nur gelungen. Unter den zahlreichen Fällen meines eigenen Materiales ist nur je ein Mal der Nachweis von Gonococcen und von Tuberkelbacillen (ORTMANN) gelungen.

Die Erkrankung findet sich fast in der Hälfte der Fälle beiderseitig (140:278). Unter den einseitigen prävalirt die linke Seite (97:50) gegen die rechte. Bemerkenswerth ist, dass die Affectionen der beiden Tuben nicht stets die gleichen sind, so dass man in der einen Seite eitrige oder blutige Ausscheidungen finden kann, während in der andern nur seröser Inhalt liegt.

So weit bis jetzt die Durchforschung der Tubenerkrankungen reicht, müssen wir für die pathologische Anatomie unterscheiden eine *Salpingitis catarrhalis* und eine *Salpingitis purulenta*.

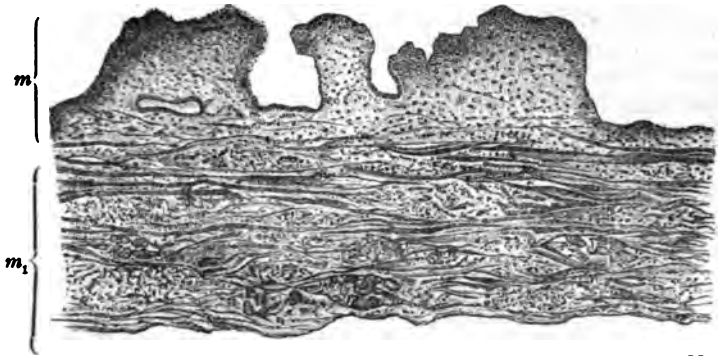
1. *Salpingitis catarrhalis* (MARTIN*).

Nur selten ist die Schleimhaut dabei allein ergriffen.

a) Endosalpingitis, Salpingitis catarrhalis simplex. In der Regel ist die Wand mehr oder weniger betheiligt.

b) Salpingitis diffusa s. interstitialis. Eine eigenartige Unterart dieser Erkrankungsform ist die *Salpingitis haemorrhagica* und die *Salp. follicularis*.

Fig. 29.



Salpingitis interstitialis (Ortmann). (Hartnack, Oc. 2, Obj. 4), *m* Mucosa, m_1 Muscularis.

a) Salpingitis catarrh. simpl.

Die Epitheldecke der Schleimhautfalte fällt auch bei intensiver Schwellung nicht constant ab; erst wenn die Falten in Folge ihrer Schwellung innig aneinander gepresst werden, fallen die Flimmerhaare ab, die Cylinderzellen werden abgeplattet und schrumpfen.

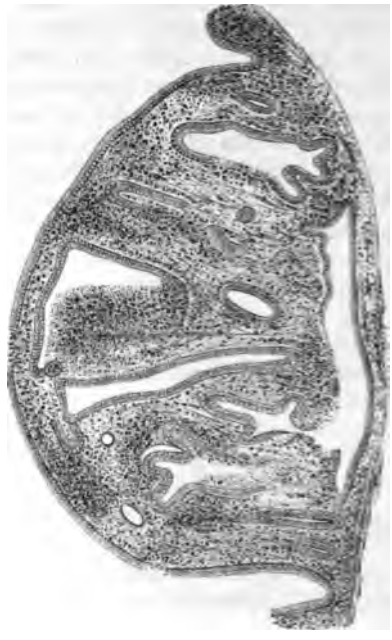
Unabhängig vom Druck der Falten gegeneinander zeigen die Flimmerzellen unter Verlust der Haare fettige, schleimige oder die von HENNIG (a. a. O.) beschriebene Degeneration oder die auch sonst auftretenden entzündlichen Umwandlungen.

*) Ueber Tubenerkrankung. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1881, XIII. — Ortmann, Virchow's Archiv. 1887, 108.

b) Salpingitis interstitialis.

Der bindegewebige Theil der Schleimhautfalten zeigt in den Anfangsstadien der Entzündung eine kleinzellige Infiltration auf der Höhe der Falten; diese Infiltration pflanzt sich allmälig in die Tiefe fort. Dem entspricht die kolbige Anschwellung der Falten bis zur allgemeinen Hypertrophie der Schleimhaut. Die durch diese Schwellung bedingte innige Berührung der benachbarten Falten führt zur Druckatrophie, zum Schwund der Oberfläche oder zur allgemeinen Rundzelleninfiltration (Fig. 29 und 30). Dabei entwickelt sich oft im Centrum eine Verschmelzung der Falten, deren 3 und 4 zu dicken, breiten Wülsten zusammenwachsen oder sich zu einem bindegewebigen Strang umbilden, der das Lumen der Tube durchzieht.

Fig. 30.



Salpingitis catarrhalis.
Nach Ortmann in Virchow's Archiv, Bd. CVIII.

Auf diese Weise werden die Buchten der Schleimhaut in abgesackte, gelegentlich noch mit Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume umgestaltet, die durch Wucherung und Schmelzung ihrer Wand in weitere kleinere Hohlräume mit einem aus Fibringerinnsel, weissen Blutkörperchen und abgefallenen Epithelien bestehenden Inhalt sich weiter umbilden.

Im Verlauf dieser Umbildung, bei der die Gefässe von Anfang an stark betheiligt erscheinen, finden sich in Folge von Zerreissungen der Gefässwandungen, grössere oder kleinere Extravasate, welche jenen Theil des Lumens der Hohlräume völlig ausfüllen und zur Zerstörung der umliegenden Schleimhaut beitragen — Anfangsstadium der Hämatosalpinx, *Salpingitis catarrh. haemorrhagica.*

In selteneren Fällen erscheinen diese Hohlräume völlig abgeschnürt, in wirklich cystische Räume umgebildet, mit reichlichem Secret, durch dessen Inhaltsdruck die cystischen Räume bis in die Muscularis hineingedrängt werden. *Salpingitis catarrh. follicularis* (Fig. 31).

Die Wandschichten der Tube zeigen eine kleinzellige Infiltration, die bald streifen- und heerdweise, meist wurzelartig, zwischen den Muskel- und Bindegewebsbündeln liegt, bald dem Lauf der Gefässe folgt. Die Muskelschichten selbst und das Bindegewebe zeigen selten eine Hypertrophie, ja häufiger sind sie sogar atrophisch. Die Verdickung der Wand der Tube ist mehr durch die Hyperplasie des Bindegewebes, als durch die der Muskelbündel entstanden.

Kaltenbach*) hat auf eine muskuläre Hypertrophie als Arbeitshypertrophie bei Stenosen der Tube hingewiesen.

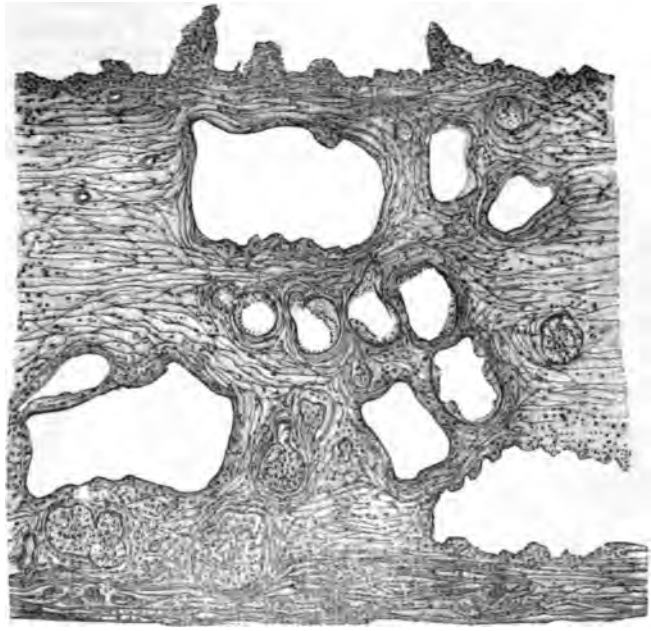
Nach Ortmann**) sind die Muskelelemente weniger an der Wandverdickung betheiligt, als das Bindegewebe. Die Verdickung findet sich aber auch ohne Stenose im *Ostium abdominale*, worauf Kaltenbach seinerseits besonderes Gewicht gelegt hat, so dass es zweifelhaft erscheint, ob eine solche Deutung der Hypertrophie als das Product der Arbeit zutreffend ist.

*) Centralbl. f. Gyn. 1885. Nr. 43, S. 677.
**) *a. a. O.* S. 146.

2. *Salpingitis purulenta.*

Das Vorkommen von Mikroorganismen in der Tube unterliegt keinem Zweifel; HEGAR*), MÜNSTER und ORTMANN**) fanden Tuberkelbacillen, ORTMANN***) in einem von mir operirten Fall; NOEGGERATH†) fand Arten der gonococcusähnlichen Mikroben, die nicht mit ihm authentisch sind, WESTERMARK††) und ORTMANN†††), Letzterer in einem von mir operirten Fall, Gonococcen.

Fig. 31.



Salpingitis follicularis (Ortmann) (Hartnack, Oc. 2, Obj. 4), *a* Mucosa. *b* Muscularis.

ORTMANN nimmt an, dass der ausserordentlich schwierige Nachweis entweder durch eine minimale Anzahl derselben zu erklären sei oder dadurch, dass sie in einer Form existiren, die den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich ist. Jedenfalls ist bezüglich der Infectionskraft dieser Coccen bemerkenswerth, dass sie in auffallend häufigen Fällen selbst bei ausgiebiger Berührung mit dem Peritoneum eine Entzündung nicht hervorrufen.

In den meisten Fällen schwindet bei *Salpingitis purulenta* das Oberflächenepithel; nur an geschützten Stellen finden sich Spuren als niedrige Cylinderepithelzellen, baar der Flimmerhaare (Fig. 32).

Die Schleimhautfalten sind in der Regel theilweise zu dicken Wülsten von wechselnder Höhe verschmolzen. In ihrem Innern trifft man auf einige drüsenähnliche Hohlräume, ihre Wand ist von einer starken kleinzelligen Infiltration durchsetzt.

In vorgeschrittenen Stadien schmilzt die Oberfläche eitrig, die obersten Schichten werden auch wohl in circumscripter Necrose abgestossen, bis nur noch eine schmale Schicht von Granulationszellen die Musculatur von dem mit Eiter gefüllten, klaffenden Lumen trennt. Hohlräume und Blutgefässe gehen meist bald in Folge der Rundzelleninfiltration zu Grunde. Andererseits sieht man auch die

*) A. Hegar, Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
**) Arch. f. Gyn. 1886, XXIX, S. 97.
***) Ges. f. Geb. u. Gyn. 1888, 13, VII, 88.
†) Americ. journ. of obstetr. Oct. 1885.
††) Hygiea. Januar 1886, XLVIII.
†††) Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 14.

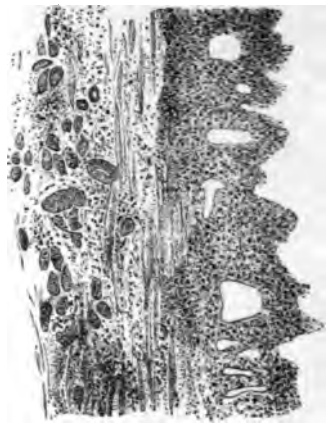
Falten zu breiten Wülsten zusammenschrumpfen; breite Streifen fibrillären Bindegewebes ziehen sich dann am Rand der Wülste hin, während im Innern kleinere und grössere Blutgefässe liegen.

Die Tubenwand erscheint in der Regel stark verdickt; durchgehends in Folge kleinzelliger Infiltration der gesammten Wand, die streifenartig zwischen den Muskelbündeln sich ausbreitet oder heerdweise zusammenliegt in der Umgebung der Gefässe. Die intermusculären Bindegewebszüge sind erheblich vermehrt, eine analoge Vermehrung der Musculatur ist selten (Fig. 33).

Fig. 32.

Nach Ortmann, a. a. O.

Fig. 33.



Nach Ortmann.

Die Blutgefässe sind deutlich vermehrt, zum Theil mit erheblicher Verdickung der Gefässwände.

An Stelle der peritonealen Hülle der Tube tritt oft ein neugebildetes Bindegewebe, aus gefässhaltigen fibrillären Faserzügen gebildete Auflagerungen, welche dadurch eine besondere Bedeutung gewinnen, dass sie zur Verklebung und innigen Verwachsung der Windungen der Tube führen und somit jenes unentwirrbare Bild erzeugen, welches die Tuben bei vorgeschrittenen Processen in der Regel bieten. Zudem sind diese peritonealen Entzündungsvorgänge die Einleitung zu den so häufigen Verwachsungen der Tube mit allen Organen, die in dem Becken mit ihnen in Berührung kommen.

Eine sehr häufige Complication der entzündlichen Zustände an der Tube ist die Verlegung ihres Lumen — Stenose — bis zur Atresie. Die Stenosen können in mehrfachen Wiederholungen den ganzen Innenraum der Tube in eine vielkämmerige Höhle absetzen. Atresien finden sich selten im Verlaufe der Tube, häufig am abdominalen Ende. Die oben beschriebenen Schwellungszustände bringen die Tubenwandungen in einen so innigen Contact miteinander, dass die Falten untereinander und mit ihrem Gegenüber verwachsen; zugleich kommt es zu Stenosen-, resp. Atresiebildung. Am abdominalen Ende entstehen Atresien ausserdem noch durch die Verwachsung des peritonealen Saumes der Fransen oder durch die Verlöthung des *Ostium abdominale* mit den benachbarten Organen, die alle in den gemeinsamen peritonitischen Process hineingezogen werden.

Die stenosirten und die atretischen Tuben sind stets in ihrem Verlauf entzündet oder entzündet gewesen, so dass diese Veränderungen eine der Endformen dieser Entzündungsprocesse darstellen. Am häufigsten schwillt das periphere

Ende der Tube an, die Ausdehnung kann aber auch am uterinen allein und vorwiegend bestehen; Abknickungen der Tube, Verlegung durch äussere Umstände spielen dabei eine grosse Rolle.

Der Inhalt der atretischen Säcke ist nicht selten blutig, oder besteht ganz aus Blut (Hämatosalpinx); oder er ist serös — Hydrosalpinx — oder er ist eitrig (Pyosalpinx).

Hämatosalpinx habe ich unter 97 Fällen von Salpingotomie 9mal angetroffen (42mal Hydro-, 46mal Pyosalpinx). Die Beobachtung des Tubeninhaltes bei Gelegenheit von Laparotomien aus den verschiedensten Ursachen lässt mich nicht zweifeln, dass zur Zeit der Menstruation und unter dem Einfluss anderweiter Erkrankungen des Genitalapparates nicht selten Blut in das Lumen der Tube austritt. Ob dasselbe physiologisch abfliesst und wohin, vermag ich nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Sehr häufig ist gewiss Schwangerschaft in der Tube die Ursache des Hämatosalpinx.

Die Quelle der serösen Flüssigkeit, welche zur Hydrosalpinxbildung führt, ist ebenfalls dunkel.

Die Eiterentwicklung lässt auf entsprechende ulceröse Processe der Wand schliessen, die Veränderungen der Wand hierbei sind oben beschrieben.

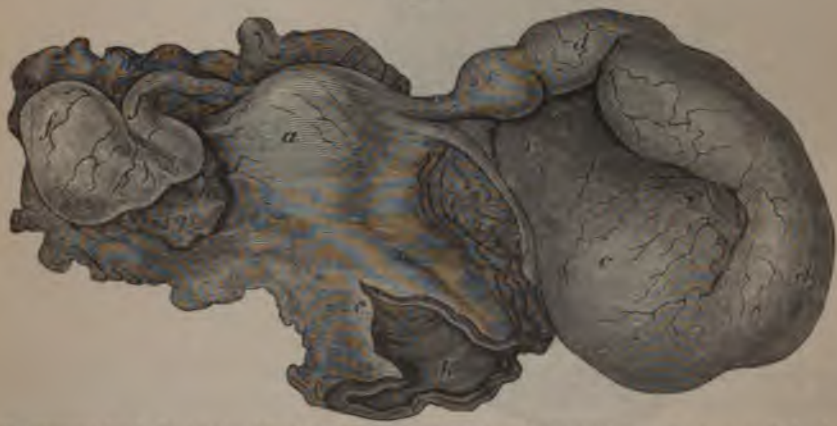
Der Inhalt durchläuft auch in diesen äusseren Einwirkungen scheinbar wenig zugänglichen Gebilden viele Umbildungen.

Das hier ergossene Blut gerinnt und wird resorbirt, oft bis auf lederbraune Schwielen, die der Wand noch vorliegen. Selten fällt ein dicker Cruorbelag aus, so dass nur das Serum noch übrig bleibt. Nicht selten kommt es zur Berstung, sei es der atresirten Oeffnung oder der Wand selbst, mit Erguss des Blutes in die Bauchhöhle.

Die seröse Flüssigkeit kann ebenfalls ihre so geringe Beimischung festerer Bestandtheile ausfallen lassen, so dass diese wie ein weichkörniger Belag die Wand bedeckt.

Der Eiter wird nicht selten in Eintrocknung und beginnender Resorption angetroffen. Auffallender Weise werden Mikroorganismen nur selten im Tubeneiter, in isolirbarer und culturfähiger Gestalt angetroffen.

Fig. 34.



(Theilweise nach Beigel: Atlas der Frauenkrankheiten. I. CXXXIII, nach eigenen Befunden modificirt.) *a* Uterus. *b* Vagina. *c* Portio. *d* Tube. *ee* rechter Tuboovarialtumor. *f* Hydrops tubae sinist. *g* Ovarium sinist.

Der Inhalt der Tuben wächst nicht selten zu ganz erstaunlicher Menge an. Sehen wir von den alten Literaturangaben ab, so werden Mengen bis zu einem $^1/_2$ Liter angetroffen, selten darüber. Bei dieser Ansammlung weicht in der Wand des Sackes die Muskelschicht vergleichsweise früh auseinander, während die Schleimhaut länger Widerstand leistet. Die Muskelbündel atrophiren oder

schwinden, das intermusculäre Bindegewebe hält sich länger, die Blutgefässe werden comprimirt und scheinbar an Zahl verringert.

Dem Schwund der Wand gegenüber kommen auch Beispiele von Hypertrophie der Wand bei der Entwicklung atretischer Tubensäcke vor. Muskel- und bindegewebige Elemente hypertrophiren, die Gefässe sind stark entwickelt, mit dicken Wandungen versehen.

Fig. 35.

Pyosalpinx, Atresia tubae. Ooph. chron., Cyst. parovarii. (Fr. S.) Nat. Grösse (Ortmann).

Wenn die Tube so gedehnt wird, nimmt sie meist in Folge des Widerstandes ihrer Wand und der Verwachsung der peritonealen Hülle mit den in den Wandungen der Tube aneinander sich legenden Abschnitten der Tube selbst oder sonstigen Nachbarorganen, besonders dem Uterus und dem Ovarium, den Därmen und den Wandungen des kleinen Beckens eine eigenthümliche Wulst- oder Wurstform an. Nur das uterine Ende bleibt in der Regel intact, und erscheint wie ein derber Stiel der Geschwulst. Bei sehr grosser Ausdehnung und ausgedehnter peritonitischer Verwachsung verschwindet dieser Stiel für das Auge und die tastende Hand hinter der Wandung der Tube und den peritonitischen Schwielen (Fig. 33).

Fig. 36.

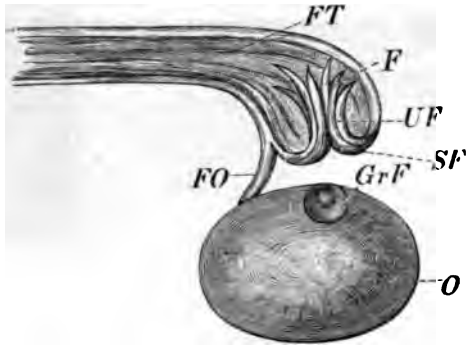
Pyosalpinx. Communication zwischen Tube und vereitertem Ovarium. (Fr. N.) Nat. Grösse (Ortmann).

Je nach den Veränderungen der Wand kommen dann die Hohlräume der Tubensäcke mit denen der Nachbarorgane in Verbindung.

Am eigenartigsten erscheinen die Folgezustände der Verwachsung mit dem Ovarium. Unter Schmelzung der Zwischenwand confluiren die Höhlen *des Pyosalpinx und* der Ovarialabscesse. Beistehende Figuren 35 und 36 geben über

diesen Vorgang genügende Auskunft. Einen anderen Modus des Confluirens von Tube und Ovarium zeigt das von BLASIUS 1834 und von BURNIER neuerdings wieder beschriebene Vorkommen, über das die folgenden Figuren (Fig. 37, 38 und 39) das Wesentliche besagen.

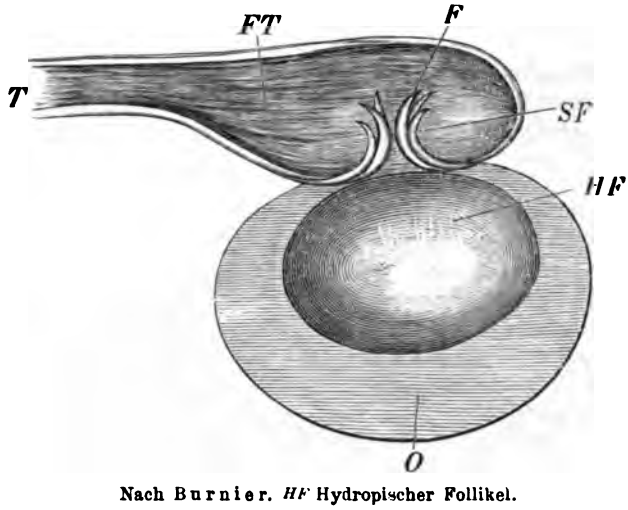
Fig. 37.



Burnier, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V.
T Tube. *FT* Falten der Tubarschleimhaut. *F* Fimbrien. *FO* Fimbr. ovarica. *O* Ovarium. *UF* Umgestülpte Fimbrie, *SF* Seröse Fläche der Fimbrie. *Gr F* Graaf'scher Follikel.

Dem Vorgang der Schmelzung der Tubenwand geht in der Regel ein peritonitischer Process voraus, der die Tube mit der Nachbarschaft innig verschmilzt. Kommt es dann zur Berstung, so entleert sich der Inhalt der Tube am häufigsten in das Darmrohr, aber auch in die Blase, den Uterus, die Scheide

Fig. 38.



Nach Burnier. *HF* Hydropischer Follikel.

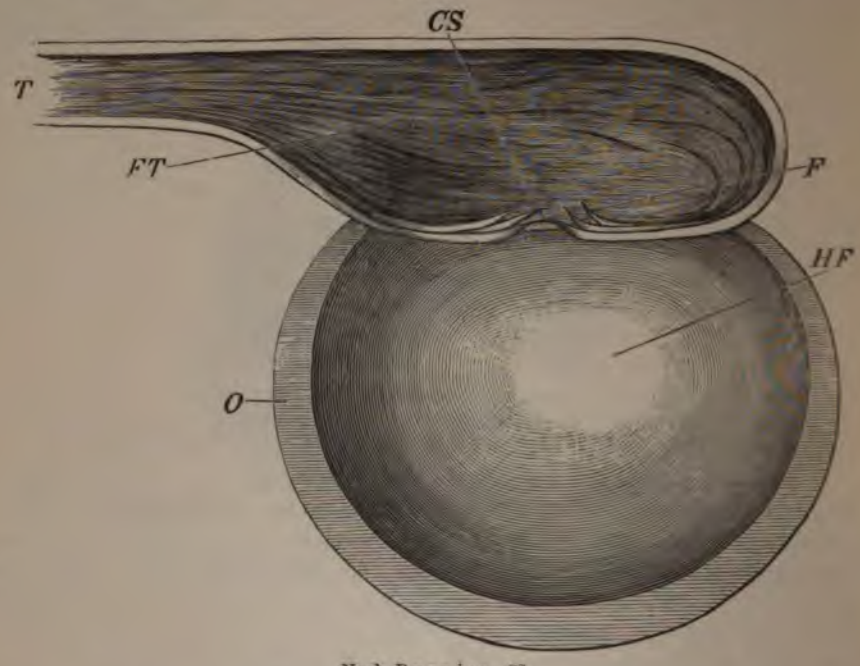
(Fig. 34). Naturgemäss kommt bei einem solchen Schmelzungsvorgang auch Erguss in die Bauchhöhle selbst vor, mit allen den schlimmen Folgen, welche den Eintritt so virulenter Flüssigkeit in die Bauchhöhle zu begleiten pflegen.

Symptome der Tubenentzündung.

Unter den an sich noch wenig charakteristischen Symptomen der Tubenentzündung ist in erster Linie der Schmerz zu nennen, welchen diese Kranken in der betreffenden Seite empfinden. Derselbe tritt bei der Erkrankung der Tube in der Regel im Anschluss an die entsprechenden Erkrankungen der äusseren Genitalien hervor. Selten erfolgt die Betheiligung der Tube an der Entzündung

des Uterus unmittelbar in den ersten Tagen. Häufiger vergehen Wochen, ja selbst mehrere Wochen, der Zustand des Uterus ist schon der Heilung nahe, und alle seine Symptome scheinen geschwunden. Da, plötzlich, ohne nachweisbare Ursache,

Fig. 39.



Nach Burnier. *CS*

erkranken die Patienten unter heftigen Schmerzen meist der einen (und zwar vorwiegend der linken) Seite, unter oft nicht zu verkennenden Reizerscheinungen auch des Peritoneum. Als Quelle dieser schmerzhaften Erkrankung ist die Tube zu erkennen.

Fig. 40.

(Schröder, pag. 343.) *U* Uterus. *B* Blase. *PS* Pyosalpinx. *O* linke Ovarialcyste. *C* Coecum. *pv* Proc. vermiformis. *R* Rectum. *CC* intraperitoneale Cysten durch Serum-Ausscheidung in Adhäsionen entstanden.

Häufig kommt es aber überhaupt nicht zu solchem acuten Stadium der Schmerzempfindung; die Patienten klagen über einen dumpfen Schmerz, der im Anschluss an mehr oder weniger heftige anderweite Entzündungsvorgänge in den

äusseren Geschlechtstheilen, resp. im Uterus sich entwickelt hat und nach Heilung dieser zurückbleibt. Der Schmerz wird in die eine oder beide Seiten verlegt, er verschwindet zeitweise, wenn auch nicht gänzlich, bei andern ist er vom Anfang an gleichmässig. Er bleibt oft lange Zeit kaum beachtet, nimmt gelegentlich, z. B. bei körperlichen Anstrengungen, zu, exacerbirt bei Störungen in der Darmthätigkeit. Oft tritt er nach körperlichen Anstrengungen auf; in anderen Fällen kommt er zur Zeit der Menstruation besonders zum Ausbruch und hält während der ganzen Dauer derselben an; oft tritt er nach jeder Cohabitation hervor. Dann kommen auch wohl „anfallsweise" peritonitische Symptome vor. Diese schwankenden Schmerzen trotzen nicht selten jeder Localtherapie der uterinen Veränderungen. Nach jahrelangem Leiden, durch welches die Frauen in hohem Grade entkräftet und nervös werden, so dass sie als „hysterisch" gelten, kann der Schmerz sich allmälig verlieren und eine Heilung eintreten, für welche sehr häufig mehr das Abklingen der Reize in dem erkrankten Organ als die angewandte Therapie verantwortlich zu machen ist.

Kommt es im Verlauf der Tubenerkrankung zur Eiterbildung, so pflegen damit Zunahme der Schmerzen und entsprechende Temperaturschwankungen einzutreten. Der Schmerz nimmt zu, Fröste und hohe Temperaturen bleiben nicht aus.

Die Blutergüsse in die Tuben machen ebenfalls heftige Schmerzen; dieselben können das Gefühl der Spannung hervorrufen und diejenigen Empfindungen, welche für das Bersten der schwangeren Tubensäcke so charakteristisch sind.

Kommt es zur Berstung der Tube, mag ihr Inhalt Eiter und Blut sein, so erfolgt in der Regel eine so heftige Peritonitis, dass deren Schmerz den der Tube völlig verdeckt.

Wenn wir annehmen müssen, dass das Secret der Tubenschleimhaut unter gesunden Verhältnissen nur sehr geringfügig ist und entsprechend seinem indifferenten Charakter ohne wahrnehmbare Erscheinungen aus dem *Ostium abdominale* abfliesst und von dem Peritoneum resorbirt wird, so erfolgt bei krankhafter Veränderung dieses Secretes gewiss sehr bald eine solche Reaction von Seiten der Umgebung des *Ostium abdominale* in Form von Verwachsungen, dass dieser Weg für das Secret verschlossen bleibt. Dann kommt es wahrscheinlich zuweilen zur Entleerung desselben nach dem *Cavum uteri* hin.

Das plötzliche absatzweise Ausfliessen grosser Menge Tubeninhaltes nach dem *Cavum uteri* hin hat man *Salpingitis profluens* genannt.*) Das Vorkommen einer periodischen Entleerung des Tubeninhaltes durch den Uterus nach aussen ist immerhin selten; ich habe unter circa 500 Fällen von Salpingitis ein prägnantes Bild von *Salpingitis profluens* nur 4mal gesehen. Diese 4 Fälle sind ohne Operation und ohne bis in die Tubenhöhle übertragene Behandlung geheilt. Die Ansammlung des Secretes vor dem Abfluss erfolgt unter spannenden Schmerzen in der betreffenden Seite des Unterbauches. Die Entleerung erfolgte meist ohne nachweisbare Veranlassung und führte, nachdem der Schreck über das plötzliche Abfliessen der grossen Menge übelriechender Flüssigkeit (die ich übrigens in keinem Fall zur Untersuchung bekommen konnte) überstanden war, zu einer relativen Euphorie.

Der Einfluss der Salpingitis auf die Menstruation ist durchaus inconstant. Unregelmässiges, profuses und schmerzhaftes Menstruiren, bei nachgewiesen gesunder Beschaffenheit des Uterus habe ich allerdings öfter gesehen, als völlig beschwerdefreies. Sehr häufig ist aber der Uterus, besonders in seiner Schleimhaut nicht gesund bei Salpingitis, und so dürfte ein krankhaftes Verhalten bei der Menstruation schon darin seine Erklärung finden. Wichtig erscheinen auch für diese Frage die Beobachtungen, welche Czempin**) aus meinem Material gesammelt, wonach bei Tubenerkrankungen secundär die Uterusschleimhaut von

*) Vergl. Haussmann, Die Retentionsgeschwülste schleimigen Inhaltes in d. weibl. Genitalien. D. inaug. Zürich 1866. Scanzoni, Krankh. d. weibl. Sexualorg. IV. Aufl., II, S. 75.

**) Naturforscherversammlung. Berlin 1886. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. XII.

Neuem erkrankte und unverkennbar weiter durch die Tubenerkrankung starke menstruelle und unregelmässige Blutungen veranlasst wurden.

Salpingitis duplex verhindert jedenfalls im acuten Stadium das Zustandekommen einer Conception. Einseitige Erkrankung dürfte kaum an sich als Ursache der Sterilität gelten. Atresien der Tube haben naturgemäss eine andere Bedeutung. Immerhin wird die Ursache der Tubenerkrankung dabei mit in's Gewicht fallen, besonders wenn es sich um eine von dem Ehemann eingebrachte Infection handelt.

Die Diagnose der Tubenerkrankungen.

Eine Diagnose tubarer Erkrankung kann nur dann gestellt werden, wenn man das veränderte Organ selbst tastet. Ob das zwischen den in die Scheide oder in den Mastdarm eingeführten Fingern und der aussen aufliegenden Hand geschieht, ist irrelevant. Man muss jedenfalls so viel Uebung in diesen Palpationen zu erwerben suchen, dass man für gewöhnlich ohne Narcose die Veränderung wahrnimmt. Zur genaueren Feststellung wird man allerdings dann ebensowenig die Narcose entbehren können als da, wo entweder ein Widerstreben von Seiten der Patientin oder complicirte Verhältnisse im Becken selbst vorliegen.

Die erkrankten Tuben sind in der Regel empfindlich gegen Druck, meist erscheinen sie verdickt und legen sich deutlich differenzirbar gegen das Ovarium und oft auch gegen das *Ligam. rotundum,* im Bogen um das erstere, an der Seite der DOUGLAS'schen Tasche, bis hinab in den Boden derselben. Sie umkränzen den Uteruskörper seitlich. Grössere Anschwellungen führen zur Ausfüllung des DOUGLAS'schen Raumes. Die angeschwollene Tube schwillt nach den abdominalen Enden kolbenartig an; bei weiterer Ausdehnung gewinnt die Masse durch die Biegung und die von peritonitischen Schwielen und circumscripten Verwachsungen bedingten partiellen Einziehungen die Gestalt einer Wurst. Die fast regelmässig vorhandenen Verwachsungen bedingen eine oft absolute Unbeweglichkeit des erkrankten Organs, besonders bei grösserer Ausdehnung. Verhältnissmässig selten legt sich die Tube dem Uterusfundus selbst auf, so dass sie wie ein rundlicher Tumor diesen vergrössert, als ein Theil desselben erscheint.

Sehr häufig gelingt es, das uterine Ende auch der sehr stark vergrösserten Tube als einen bleistiftdicken Strang vom *Fundus uteri* aus, hinter und über dem *Lig. rotundum* zu tasten; nur wenn das möglich, halte ich eine exacte Diagnose der Vergrösserung der Tube für ausführbar. Grosse Geschwülste der Tube, mit denen eine Vergrösserung des Ovarium, Verwachsung mit den Därmen, peritonitische Schwielen und Exsudate verbunden sind, halte ich ohne die Tastung dieses gewissermassen als Stiel fühlbaren uterinen Tubenendes als solche nicht für erkennbar. Geringere Anschwellungen, besonders des abdominalen Endes, entziehen sich nicht selten der Palpation.

Die Palpation der Tube erheischt stets grosse Vorsicht. Die Berstung derselben, die Sprengung ihres atretischen abdominalen Ostium, die Entleerung des Inhaltes in die Bauchhöhle sind schwere Complicationen, besonders wenn dabei Zerreissung der peritonitischen Schwielen eintrat.

Der Versuch, den Inhalt der Tube nach dem *Cavum uteri* auszudrücken, halte ich für an sich nur ausnahmsweise erfolgreich, im Uebrigen aber für so gefährlich, dass ich davon auf das Bestimmteste abrathe.

Am häufigsten stellt sich die Frage einer diagnostischen Differenzirung erkrankter Tuben gegenüber kleinen Ovarialtumoren, subserösen Myomen, parametritischen Exsudaten und extraperitonealen Hämatomen.

Bei kleinen Ovarialtumoren ohne gleichzeitige Tubenerkrankung habe ich sehr oft die Tube deutlich heraustasten können: sehr häufig ist aber die Tube selbst gleichzeitig verändert und giebt dann die Form

und Consistenz der einzelnen Abschnitte, besonders aber das uterine Ende die Aufklärung des verwirrten Bildes. Subseröse Myome folgen den Bewegungen des Uterus vollständiger als die Tuben es thun. Gleichzeitige mehrfache Myomkeime und die Insertion derselben in der Substanz des Corpus werden oft die Unterscheidung gegenüber den Tuben ermöglichen.

Gegenüber den parametritischen Exsudaten ist mir stets der Umstand differentiell diagnostisch wichtig erschienen, dass diese Exsudate gewöhnlich viel tiefer im *Lig. latum* liegen, das Scheidengewölbe herabdrängen und darüber sich flacher ausbreiten als die tubaren Geschwülste. Zudem ist auch im Stadium der Eintrocknung die Verbindung der Exsudate mit dem Uterus unterhalb der Tubeninsertion nachweisbar. Den gleichen Unterschied betone ich gegenüber den extraperitonealen Hämatomen, deren Anamnese auch ohnehin gegen die Verwechselung mit tubaren Geschwülsten sichert.

Von ganz besonderer Bedeutung sind in der letzten Zeit die Beobachtungen tubarer Extrauterinschwangerschaft geworden. Eine solche Tubarschwangerschaft in frühesten Stadien zu erkennen, muss als die beste Gewähr zur Beseitigung der daraus hervorgehenden Gefahr bezeichnet werden: je früher die tubare Schwangerschaft in einer oder der anderen Weise (durch Exstirpation des ganzen Sackes, für die ich*) mit J. VEIT**) bestimmt eintrete oder durch Tödtung des Fötus durch Morphium oder Elektricität, für welche neuerdings WINCKEL***) und eine grosse Anzahl französischer und amerikanischer Gynäkologen†) sich aussprechen) unterbrochen wird, um so mehr befestigen sich die Aussichten auf Erfolg.

Mit Rücksicht auf diese Frage wäre es ausserordentlich wichtig, die durch Entzündungsprocesse bewirkte Vergrösserung der Tube von der durch Schwangerschaft bedingten sicher unterscheiden zu können. Aber unsere bisherigen Untersuchungsmittel gestatten weder diese Unterscheidung, noch die, ob der Inhalt der Tube eitrig und different für die Umgebung, oder serös, resp. blutig und indifferent ist. Tiefgreifende Störung des Allgemeinbefindens muss allerdings die Vermuthung eines eitrigen Inhaltes der Tuben nahelegen, wenn nur hier die Quelle der Erkrankung nachweisbar ist.

Die Anamnese giebt uns werthvolle Anhaltspunkte, die Symptome selbst und der Befund lassen uns vermuthen, eine sichere Diagnose der einzelnen Formen tubarer Erkrankung oder auch nur der Ausdehnung der Tube ist zur Zeit noch nicht möglich, wie ich auf Grund der sehr ausgedehnten Beobachtungen der Tuben mit und ohne Freilegung derselben durch Laparotomie behaupten muss.

Eine weitere Schwierigkeit für die Diagnose der tubaren Erkrankungen besteht in der Vorsicht, welche für die Betastung durch die Gefahr der Berstung der Geschwulst geboten ist. So einfach unter Umständen die Abtastung ist und die Erkenntniss der Tubaerkrankung, so complicirt ist sie in andern, ja in der Mehrzahl der Fälle.

Vorausgegangene schwere Wochenbetten, gonorrhoische Infection, Tuberkulose, Sterilität, langdauerndes Siechthum bei nur undeutlich ausgesprochenen Symptomen, müssen unsere Aufmerksamkeit ganz besonders auch auf die Tuben hinlenken, wenn Schmerzen im Becken, Menstruationsstörungen und sonstige Beschwerden in den Genitalien geklagt werden. Ausgedehnte Verwachsungen, Complicationen mit Ovarialerkrankungen, peri- und parametritische Exsudate können die Diagnose bis zur Undurchsichtigkeit verschieben, wenn dabei das uterine Ende der Tube nicht mehr deutlich zu tasten ist.

Sehr häufig liegen die kolbig angeschwollenen Tubarsäcke hinter dem Uterus, füllen den DOUGLAS'schen Raum aus und drängen auch wohl das Scheiden-

*) Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin u. Verh. d. intern. Congr. in London 1881 und Kopenhagen 1884, u. Czempin, Deutsche med. Wochenschr. 1886, 27.

**) Enke, 1884 u. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin.

***) Gynäkologen-Congress in Halle 1888.

†) Transaction Gynaecol. Societ. New-York 1887.

gewölbe herab. In solchen Fällen ergiebt sich die Diagnose aus dem verjüngten Ende dieser Masse, das in das Uterushorn ausläuft und in seinen Schlängelungen bis an die Seite des Uterus zu verfolgen ist.

Die Prognose der Erkrankungen des in dieser Tiefe gelegenen, schwer zugänglichen Organs erschien früher ganz ungünstig. Jetzt können wir sie entschieden besser stellen, denn selbst weit vorgeschrittene Verdickungen und starke entzündliche Veränderungen sind noch heilbar. Aber wir müssen allerdings anerkennen, dass wir nur bei gutartigen Entzündungen ohne das Hinzutreten activer Infectionskeime Aussichten auf Erfolg haben, und dass wir bei der Unmöglichkeit, mit unseren heutigen Hilfsmitteln den Charakter des Leidens von vornherein exact zu diagnosticiren, die Prognose erst aus dem Verlauf der Entzündung feststellen können. Unter diesen Umständen erscheint es geboten, die Prognose der Tubarentzündungen stets als eine dubia zu bezeichnen, zumal das Weitergreifen der Entzündung auf die Umgebung einerseits, andererseits die Bildung von Stenosen und Atresien in der Tuba durch unsere Therapie nicht mit Sicherheit verhindert werden können.

Eine Ausheilung selbst grosser Eiteransammlungen kommt vor durch Entleerung auf dem Wege des Uteruscanales *(Salpingitis profluens)*, durch Eindickung und Resorption, durch Verödung der Tube. Aber andererseits kann es auch zu plötzlicher Entleerung in die Bauchhöhle und allgemeiner Peritonitis kommen, so dass wir erst aus dem Verlauf selbst die Prognose feststellen dürfen.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Eileiter für die Conception ist die Prognose der tubaren Entzündungen für das Fortpflanzungsgeschäft immerhin zweifelhaft. Aber Sterilität ist doch nicht so unmittelbar die Folge dieser Entzündungen, dass wir auch darin die Prognose nur als dubia, nicht als absolut schlecht bezeichnen dürfen. Ich habe in 7 Fällen Conception nach Salpingitis bisher beobachtet, zweifle aber nicht, dass sie öfter auch unter meinem Material vorgekommen ist, entsprechend der mangelhaften Controle, welche wir über die späteren Schicksale unseren Clienten besitzen.

Therapie.

Eine Therapie der Salpingitis im Sinne unmittelbarer Einwirkung besitzen wir nicht.

Die frisch-entzündlichen Stadien werden durch strenge Antiphlogose oft überraschend schnell beseitigt. Ruhe, Eis, locale Blutentziehung (Hirudines dicht über der Leiste der betreffenden Seite), eventuell Narcotica versagen selten ihre Wirkung.

Ist der Schmerz beseitigt oder wenigstens soweit eingeschränkt, dass er nur noch z. B. bei kräftigen Körperbewegungen hervortritt, darf man annehmen, dass die Entzündung ihre Acme überschritten hat; dann ist die ganze Menge der Mittel am Platze, welche erfahrungsgemäss gerade in der Genitalsphäre zur Resorption von Exsudaten und der Residuen entzündlicher Vorgänge führt: bei entsprechender Allgemeinpflege kommen die PRIESSNITZ'schen Umschläge, die Jod-, Moor-, Schlamm- und Mercurialpräparate, die heissen Vaginaldouchen, der galvanische Strom und alle verwandten Mittel zur Geltung. Sehr wichtig erscheint dabei die sexuelle Ruhe.

Bei consequenter Anwendung einer solchen Therapie gelingt es besonders in den Fällen, welche frühzeitig zur Diagnose und Behandlung kommen, die Tubenentzündungen zu heilen, so dass, wenn auch nicht *Restitutio ad integrum*, doch ein erträgliches Wohlbefinden und eine gewisse Arbeitsfähigkeit sich einstellt. Selbst bei ausgesprochen gonorrhoischem Charakter des Uebels habe ich prompte Heilung bis zur normalen Conceptionsfähigkeit beobachtet. Zweifelhafter sind die Erfolge bei den septischen Formen, recht ungünstig bei den tuberkulösen, bei welchen beiden Spontanheilung selten zu erreichen ist.

In den meisten Fällen dieser Art fällt ihre Therapie zusammen mit den der complicirenden anderweitigen Erkrankungen. Bei Rupturen der Tube und Erguss

von Eiter oder Blut in die Bauchhöhle hat man bislang fast nur die zuwartende Behandlung der dann resultirenden Peritonitis oder Anämie empfohlen. (Siehe unten.)

Widersteht die Erkrankung der Tube allen anderen Heilversuchen, kommt die Kranke durch Schmerz und Fortdauer des Processes von Kräften, wird sie arbeits- und genussunfähig, so halte ich die operative Behandlung für indicirt.

Die operative Behandlung besteht bei den vollständig entfernbaren Tubenerkrankungen in der Exstirpation des Eileiters — Salpingotomie; bei den allseitig verwachsenen, durch Schmelzung der Zwischenwände fistulös mit der Umgebung verbundenen Formen in der breiten Eröffnung eines Abflussweges nach aussen.

Die Salpingotomie hat HEGAR*) zuerst in zielbewusster Weise unternommen, nach ihm LAWSON TAIT**) und ich.***) Die Operation hat zur Zeit volles Bürgerrecht gewonnen†) und erscheint unter der obigen Indication als eine eminent Lebenrettende. Liegt auch nur ein begründeter Verdacht auf primäre Tuberkulose der Tube vor, so halte ich die Exstirpation nach dem Vorgang von HEGAR für unmittelbar indicirt.

Nur selten gehört diese Operation durch vollständiges Freisein der Geschwulstmasse von allen Adhäsionen zu den einfachen. In der Regel muss man mit der Tube auch das Ovarium entfernen, da sie beide innig aneinanderhängen. Die Bedeutung einer solchen Entfernung der Keimdrüse mit dem Eileiter wird erst dann ernst, wenn beide Tuben erkrankt sind und entfernt werden müssen.

Auf meine 97 Tubenexstirpationen kommen 29 einseitige, 68 doppelseitige. Bei diesen letzteren hat es keine Bedeutung, die Keimdrüse zurückzulassen: ja dieselbe kann, auch wenn sie ganz gesund ist, nur zu bedenklichen Folgen Veranlassung werden. Bei einseitigen Operationen wird man nur kranke Ovarien mit der Tube entfernen, gesunde wenn möglich ganz oder theilweise zurücklassen.

Wie ich in einer eingehenden Beschreibung meine einschlägigen Beobachtungen (VOLKMANN'S Sammlung. Nr. 343. Ueber partielle Tuben und Ovarienexstirpation) gezeigt habe, kann man auch atretische Tuben öffnen, den Rand umsäumen und die Tube versenken, ohne dass dadurch die Heilung erschwert wird. Die so operirten Frauen menstruiren schmerzlos weiter, concipirt hat bis jetzt noch keine der auf diese Weise Operirten (vergl. Fig. 41 und 42).

Für die Fälle von Ausdehnung der Tube durch Eiter oder seröse Flüssigkeit rathe ich die Entleerung derselben mittelst eines Aspirations-Apparates dringend an. Dieser Inhalt ist sicher sehr häufig ganz irrelevant für die Bauchhöhle, in anderen Fällen wimmelt er von sehr infectionskräftigen Coccen: vor der Eröffnung sind wir nicht im Stande, darüber zu urtheilen. Der entleerte Sack fällt fast nie so zusammen, dass man dadurch in der vollständigen Ausspülung desselben behindert wäre. Grosse Schwierigkeiten können die innigen Verwachsungen mit dem Darm bereiten. Zweimal ist es mir unter der oben genannten Zahl begegnet, dass ich bei der Lostrennung der Tube ganz in der Tiefe des Beckens unterhalb der eigentlichen Verwachsung den Darm selbst einreissen sah. In der Regel genügt es, das Stück der Tubengeschwulst, das nicht zu lösen ist, am Darm sitzen zu lassen. In den Fällen machte ich die Darmnaht und drainirte. Eine Patientin ist genesen; die andere erlag, ohne dass Darminhalt ausgetreten war.

---

*) Castr. d. Frauen. 1878; Centralbl. f. Gyn. 1876, Nr. 2; Wiedow, Centralbl. für Gyn. 1885.

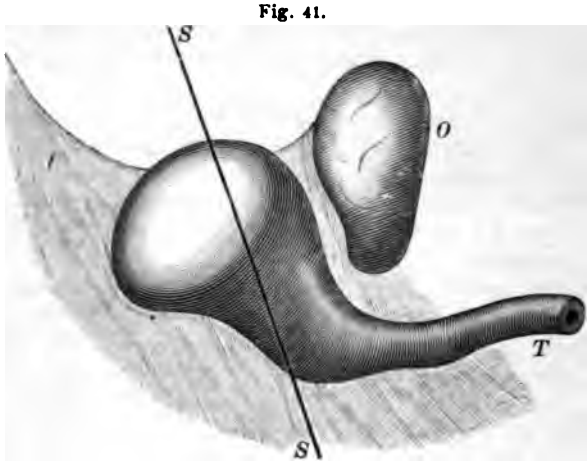
**) Brit. med. Journ. 2. Mai 1877.

***) Erste Operation am 1. Nov. 1877, ref. in der Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1879, am 25. Nov. 1879; Bertram, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 4; Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1886, Bd. X u. a. O.

†) Hegar und Kaltenbach, III, pag. 417; Gusserow, Archiv f. Gyn. XXX; Sänger u. A. m.

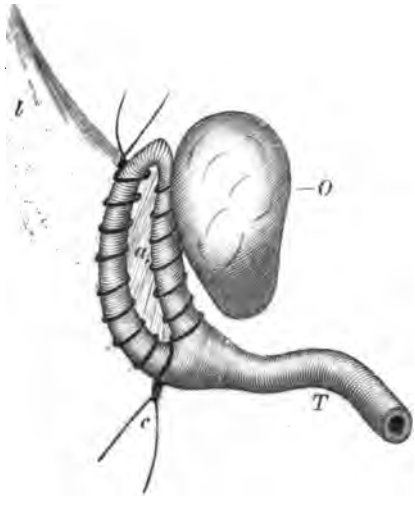
Die Loslösung vom Uterus erfolgt sehr häufig auf Kosten des brüchigen Uterusgewebes. Der dadurch entstehende Defect ist nicht immer leicht durch die Verziehung der Nachbarschaft mittelst der Naht zu decken. Das Uterusgewebe ist an diesen Stellen so brüchig, dass die Naht darin nicht haftet. Immerhin stand die Blutung aus diesen Defecten der Uteruswand. Die Verheilung erfolgte reactionslos, unzweifelhaft nicht ohne neue Verwachsungen, die aber eine normale Reconvalescenz und andauernde Euphorie nicht hinderten.

Fig. 41.



SS Schnittführung, *O* Ovarium, *l* Lig. infundibulo-pelvicum, *T* atretische Tube.

Fig. 42.



a Das neugebildete Lumen der Tube, *c* Ende des fortlaufenden Catgutfadens.

Ganz besondere Vorsicht erfordert das Durchneiden der Tube, damit Tubeninhalt nicht in das Peritoneum austritt. Die Tube selbst, also das laterale Stück, klemme ich in der Regel mit einer Unterbindungsklemme ab. Den Stumpf am Uterus muss man sehr sorgfältig excidiren, desinficiren und mit fortlaufendem Faden das benachbarte Peritoneum, welches rasch sich zurückzieht, darüber fixiren. Den Rath, diesen Durchschnitt mit dem Glüheisen zu verschorfen, habe ich nicht befolgt, da ich Schorfe aller Art in ihrer Berührung mit dem Peritoneum scheue.

Die Eröffnung der Tubarsäcke ohne Laparotomie geschieht am besten von da aus, wo sie sich zugänglich erweisen, in der Regel im Scheidengewölbe. Ich punctire sie mit einem grossen, gebogenen Troicart. Nachdem der Inhalt abgeflossen, schiebe ich ein geknöpftes Messer an der Troicartcanüle ein und erweitere die Oeffnung nach beiden Seiten bis zu dem Grade, dass entlang ein dickes Gummidrainrohr mit einem oben befestigten Querbalken eingelegt werden kann. In der Regel genügt die einmalige Ausspülung der Höhle mit einem Desinficiens; doch steht der Wiederholung, ja eventuell der täglichen Ausspülung nichts im Weg. Die Ausheilung erfolgt in 6—8 Wochen, die Höhle wird sofort durch den Druck der Nachbarschaft verlegt. Die Schrumpfung des Restes der Abscesswand vollzieht sich unter der üblichen Behandlung mit Moor, Soole, Jod, Massage, Elektricität (vergl. auch VEIT, Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 28. Februar 1889).

Eine andere Bedeutung haben diejenigen Fälle, in denen der Inhalt des Tubensackes in die Nachbarorgane perforirt, aber nicht vollständig abfliesst, so dass eine Tubenfistel besteht, zu der man von der Entleerungsstelle aus in der Regel nicht heran kann. Ist es möglich, unmittelbar vom Scheidengewölbe aus die Höhle zu erreichen, so ist die Eröffnung in der oben beschriebenen Weise auszuführen.

In seltenen Fällen liegen diese mit den communicirenden Säcken so hoch über dem Scheidengewölbe, dass die Gefahr einer Verletzung des Darmes eine naheliegende ist; dann habe ich einen andern Weg eingeschlagen. Ich habe die Laparotomie gemacht und nach möglichster Isolirung des Eitersackes, besonders nach unten hin, unter der Controle der in die Bauchhöhle eingeführten Hand vom Scheidengewölbe aus jenen Troicart eingestossen. Sobald ich mich von der entsprechend sicheren Lagerung des Troicart überzeugt, habe ich die Bauchhöhle geschlossen und nun, in derselben Narcose, die Einflussöffnung in der Scheide durch ein gedecktes Messer gespalten, bis ich einen dicken Drain einschieben konnte. Von 4 so operirten Fällen ist einer der schon vorher septisch war, auch durch diese Operation nicht mehr zu retten gewesen und gestorben; die andern sind genesen und unter rascher Resorption der Eitersäcke erstarkt.*)

Erkrankungen der Tubenwand.

Primäre Erkrankungen der Tubenwand scheinen sehr selten vorzukommen. Ich habe oft verdickte Tuben entfernt, mit gewaltiger Zunahme der Tubenwand. Die Muskelschicht war schwielig verdickt, von Eiterheerden und hypertrophischen Bindegewebszügen durchsetzt und spärlichen oder zahllosen bluterfüllten Räumen.

Dabei war die Schleimhaut aber nie intact, oft verödet und defect. Nach dem oben Gesagten muss ich diese Erkrankungen mit den Schleimhautentzündungen in Verbindung bringen.

Betreffs der von KALTENBACH (a. a. O.) beschriebenen Muskelhypertrophie siehe oben pag. 270.

Neubildungen der Tube.

In der Regel greifen die Neubildungen der Nachbarorgane auch auf die Tube über, besonders die Carcinome der Ovarien und des Uterus. Primäre Neubildungen der Tube sind bis jetzt nur in kleiner Zahl beschrieben. A. DORAN**) hat Papillome der Tube beobachtet, die nach seinen Berichten als gutartig anzusehen sind.

Ein Fibrom der Tube ist von Sir JAMES SIMPSON in seinem Buche *Diseases of Women* beschrieben; es ging von der linken Tube aus und war ohne Beeinträchtigung des Lumen der Tube subserös gewachsen.

Das Carcinom der Tube ist so selten primär, dass es SCHRÖDER noch in der VIII. Aufl. seines Handbuches (S. 360) als „niemals vorkommend" be-

*) H. Bigelow hat 3 meiner Fälle im Americ. Journ. of Obst, März 1888, beschrieben.

**) Trans. of the Pathol. Soc. 1880. XXXI, S. 174, u. Trans. Obst. Soc. London 1887, XXIII, S. 228.

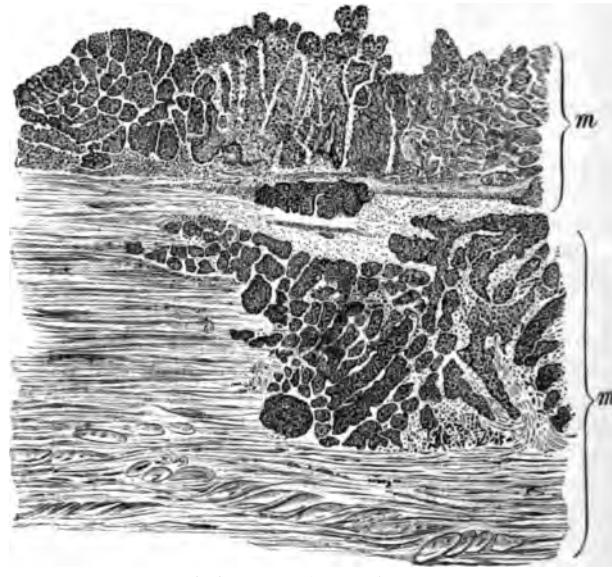
zeichnet. Ich habe ein unzweifelhaft primäres Tubencarcinom operirt und von ORTMANN*) beschreiben lassen (Fig. 43 und 44). In diesem Falle waren die Spuren von Metastasen in den mit der Tube verwachsenen Ovarialabscesswandungen, im Peritoneum und in benachbarten Drüsen nachweisbar: die Section bestätigte evident den Befund eines primären Tubencarcinoms. Die Wucherung ist von der Schleimhaut ausgegangen. Das Carcinom hatte einen vorwiegend papillären Bau. Auch KALTENBACH hat einen ähnlichen Fall beschrieben (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XVI, pag. 209).

Fig. 43.

Primäres Tubencarcinom nach Ortmann.

Querschnitt durch das erste Drittel der Tube, 3 Cm. vom Ostium uterinum entfernt, vom gehärteten Präparat, in natürlicher Grösse. — Die Wandung ist stark hypertrophisch; das Lumen erweitert und durch beginnende Carcinomentwickelung zerklüftet.

Fig. 44.



Primäres Tubencarcinom.

Querschnitt durch einen Theil der Wandung aus dem mittleren Theil der Tube. — m = Mucosa. m_1 = Muscularis. Die Schleimhaut ist hier schon in ihrer ganzen Dicke in Carcinomgewebe umgewandelt; die Epithelwucherungen fangen ausserdem an, sich in die Tiefe zwischen die Muskelbündel hinein zu erstrecken (Hartnack: Oc. 2, Obj. 2).

Fig. 45.

Secundäres Tubencarcinom.

Querschnitt aus der Mitte der Tube. Starke papilläre Wucherungen des Epithels; die Wandung ist mit derartigen Herden ganz durchsetzt (Hartnack: Oc. 2, Obj. 2).

Secundär finden sich Carcinome der Tube hauptsächlich bei primären Erkrankungen des Uterus und der Ovarien.**)

Ein primäres doppelseitiges Rundzellensarcom der Tube hat SÄNGER (Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 37, S. 601) beschrieben, mit einer Metastase im Cavum Douglasii. Ein primäres kleinzelliges Spindelzellensarcom beschreibt GOTTSCHALK im Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 44, S. 727. A. Martin.

*) Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1886; Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 50, S. 816; — Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV, S. 212.

**) *Die* Literatur s. Ortmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XV, S. 236.

Tuberkelbacillus, s. Lungenschwindsucht, XII, pag. 250 und **Tuberkulose,** pag. 294. — **Tuberkelkörperchen,** ibid. pag. 245. — **Tuberkelkrase,** ibid. pag. 244

Tuberkulose. Die anatomische Bezeichnung der Tuberkulose oder Knötchenkrankheit hat es wahrscheinlich verschuldet, dass die Medicin über das Wesen dieses Processes, sowie die Art seiner Verbreitung so lange im Unklaren geblieben ist. Denn indem ein einzelnes anatomisches Kennzeichen die Bezeichnung geliefert hat, erschien es fast unvermeidlich, alle diejenigen Zustände, in denen Knötchen vorhanden waren, der Tuberkulose zuzurechnen, und andererseits von ihr zu trennen alle solche, in denen entweder ausschliesslich oder neben den Knötchen auch andere entzündliche Veränderungen sich vorfanden. Auch der klinischen Betrachtung fehlte bis in die neueste Zeit hinein der leitende Faden, welcher das gemeinsame Princip in diesen, oft sehr verschiedenartig verlaufenden Krankheitsprocessen zu erkennen gestattete: die gemeinsame Entstehungsursache. So bestand und besteht noch bis in die Gegenwart hinein auch auf dieser Seite die Neigung, den einheitlichen Process in verschiedene Krankheitsvorgänge zu zerlegen. Wohl erkannten die älteren, namentlich die französischen Autoren, welche anatomische und klinische Anschauungen mit einander vereinigten, so namentlich LAËNNEC, die Zusammengehörigkeit aller dieser verschiedenen Krankheitserscheinungen und liessen sich nicht durch die Mannigfaltigkeit der anatomischen Veränderungen, wie durch die Verschiedenartigkeit des Verlaufes täuschen. Die moderne pathologische Anatomie dagegen, welche in den feineren Veränderungen der Gewebe und Zellen das Wesen der Krankheitsprocesse erkennen wollte, hat gerade durch das starre Festhalten an der Specificität des als Tuberkel bezeichneten Zellhäufchens wesentlich jene Verwirrung verschuldet, welche erst durch die direct auf die Ursache des Processes gerichteten Untersuchungen beseitigt werden konnte.

Auch in der Aetiologie der Tuberkulose wurde, wie dieses ja bei den meisten Krankheiten üblich war, welche nicht ganz offenbar durch Ansteckung herbeigeführt werden, nebensächlichen Einwirkungen, den sogenannten Hilfsursachen, die Hauptrolle zugewiesen und begnügte man sich, die allgemeinen, weit verbreiteten, schädlichen Potenzen, wie das sociale Elend im Allgemeinen und insbesondere die Einwirkung reizender Stoffe, welche vorzugsweise die Luftwege treffen, als die eigentlichen Erreger der Tuberkulose zu betrachten und scheute sich nicht, hieran festzuhalten trotz offenkundiger Widersprüche, welche Tag für Tag dem Arzte sich darboten. Für die, der einmal angenommenen Lehre widersprechenden Erscheinungsformen der Krankheit, in Fällen, in welchen z. B. überaus kräftige und in günstigen Verhältnissen lebende Leute von derselben ergriffen und dahingerafft wurden, musste die Lehre von der Erblichkeit (Heredität) der Tuberkulose herhalten. Indessen, so offenkundig das Fortschreiten des Processes durch viele Generationen ein und derselben Familie auch ist, genügte auch diese Thatsache nicht, um die Masse der Aerzte in ihrer Ueberzeugung wankend zu machen.

Eine Erklärung für diesen auffallenden Widerspruch in der Entstehungsweise ein und desselben Krankheitsprocesses finden wir allerdings, wenn wir die meist der unmittelbaren Erkenntniss entzogene Art der Uebertragung des Krankheitsprocesses, sowie den langsamen Verlauf, der oft von langen Latenzperioden unterbrochen ist, in Betracht ziehen.

Gegenwärtig, da die wahre Aetiologie der Tuberkulose aufgeklärt ist, haben diese Widersprüche ihre Bedeutung verloren, und finden die Verschiedenartigkeiten des Verlaufes des Processes in der verschiedenen Intensität der Infection, in der allmäligen oder plötzlichen Aufnahme der Krankheitserreger, wie in den biologischen Verhältnissen der letzteren ihre hinreichende Erklärung.

Die Definition der Krankheit hat folgendermassen zu lauten: Die Tuberkulose ist eine specifische Infectionskrankheit, welche durch eine gewisse Art niederer Organismen aus

der Classe der Spaltpilze erzeugt wird. Die Krankheitserscheinungen hängen in erster Linie von der Eintrittsstelle dieser Organismen, weiterhin von der Art und Weise ihrer Verbreitung im Körper ab; in zweiter Linie kommt die Reaction der Gewebe in Betracht, welche an allen denjenigen Stellen auftritt, an denen die inficirenden Organismen sich implantiren und vermehren. Die anatomische Form der Tuberkelknoten wird bedingt durch die Bildung isolirter Colonien der Organismen; wo die Verbreitung der letzteren eine allgemeinere ist, können auch diffuse, entzündliche Processe unter dem Einfluss der reactiven Gewebsveränderung auftreten. Die geweblichen Elemente, welche in diesen pathologischen Producten sich ablagern, haben an sich keine specifische Bedeutung; ihre besondere Gestaltung hängt theils von der besonderen Wirkung der Tuberkelbacillen, theils von dem Verlaufe des Localprocesses ab. Die Sequestrirung der Tuberkelorganismen in diesen localen Herden bewirkt die oft langen Stillstände, welche das Fortschreiten der Krankheit unterbrechen, während eine Erneuerung ihres Vegetationsprocesses das Wiederausbrechen und Fortschreiten der Krankheit verursacht. Das Absterben der Organismen endlich führt zur Tilgung des Processes, doch können auch in diesem Falle die Veränderungen der Organe, namentlich umfangreichere Zerstörungen derselben, schwere, selbst unheilbare Störungen bewirken, oder auch einen geeigneten Boden für das Auftreten anderer, z. B. septischer Processe, schaffen.

I. Der Bau der tuberkulösen Neubildung.

Mit Recht wird für die tuberkulöse Neubildung die Form des Miliarknotens als in erster Linie charakterisirend hervorgehoben, wenn auch dieses Knötchen nicht in allen Fällen gefunden wird. Durch Zusammenschmelzen vieler derselben, durch Apposition, können aus dem Miliarknötchen grössere Tuberkelknoten hervorgehen, wie dies im Gehirn am besten wahrzunehmen ist. In anderen Fällen aber kann auch von vorneherein die Neubildung eine mehr diffuse Beschaffenheit annehmen, eine Infiltration darstellen. Das letztere geschieht, wenn die Tuberkelbacillen sich in so gleichmässiger Weise in einem Theil verbreiten, dass hierdurch von vornherein die Bildung einzelner Herde verhindert wird. Es geschieht dies z. B. bei einer sehr massenhaften Einathmung von Bacillen in den Lungen oder bei der lange local bleibenden Tuberkulose jugendlicher Individuen (Hoden, Lymphdrüsen, Leber, Milz). Diese typische Verschiedenheit in der Entwicklung des Tuberkels, welche früher zu einer Unterscheidung der Tuberkulose und Scrophulose führte, ist auf ihre wahren Ursachen noch nicht genügend zurückgeführt; indess kann dieselbe nur von zwei Momenten abhängen, einmal von einer verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Organismus, der im jugendlichen Alter zwar eine sehr erhebliche locale Entwicklung der Bacillen zulässt, aber eine weitere Verbreitung hindert; dann von einer Abschwächung der biologischen Leistungsfähigkeit der Bacillen. Wahrscheinlich kommt Beides in Betracht, indem der jugendliche Organismus die eingedrungenen Organismen in grossem Umfange vernichtet und sie nur da zur Entwicklung gelangen lässt, wo besonders günstige Verhältnisse vorhanden sind (Trauma, Necrose), oder wo die Masse der eingedrungenen Organismen die Widerstände des Organismus überwindet. Aber auch eine dauernde Abschwächung der Tuberkelbacillen muss in diesen Fällen stattfinden, indem diese Eigenschaft, grössere Käseknoten zu bilden, in solchen Fällen bis in ein höheres Lebensalter bewahrt bleibt und oft erst in diesem miliare Bildungen von der käsigen Neubildung ausgehen.

Eine weitere Umgestaltung erfährt die tuberkulöse Neubildung, indem, *wie dies ausserordentlich* häufig geschieht, entzündliche Processe sich zu der-

selben gesellen. Es kann dies von vornherein geschehen, oder erst im weiteren Verlaufe der Tuberkelentwicklung, gewöhnlich im Anschluss an die durch dieselbe herbeigeführten nekrotischen Vorgänge. Es giebt demnach primäre Mischinfectionen bei Tuberkulose, wie namentlich bei der sehr schweren Complication von Tuberkulose mit gonorrhoischer Infection und secundäre; die letzteren sind die gewöhnlichen Erscheinungen, welche bei Lungencavernen entzündungsartige Complicationen herbeiführen und das Bild dieses Processes so wesentlich umgestalten, dass zumal der Praktiker sich lange gegen die Identificirung von Tuberkulose und Phthise sträubte. Es lässt sich in der That nicht leugnen, dass diese beiden Begriffe sich nicht völlig decken, doch ist eine Phthise ohne Tuberkulose, wenn man von einigen besonderen Fällen absieht, höchstens zur Beruhigung von Patienten werthvoll, indem die richtige ulceröse Lungenphthise unbedingt tuberkulösen Ursprunges ist. Die eigentliche Gefahr bei derselben hängt nicht so sehr von den Tuberkelbacillen und ihrer übermässigen Entwicklung ab, als vielmehr von den entzündlichen Complicationen, deren Erreger in Cavernen und festen Infiltraten einen besonders geeigneten Nährboden finden. Diese Fälle, welche bekanntlich die Hauptmasse aller Tuberkulosen bilden, namentlich in Städten und industriereichen Orten, beherrschen auch die Statistik der Krankheit, welche an Krankengeschichten und Todesfälle anknüpft; für sie stellen auch die sogenannten klimatischen Curorte wirkliche Heilstätten dar, sofern sie die Staubinhalation ausschliessen. Umgekehrt dagegen zeigt ein grösseres Sectionsmaterial, dass in Ländern mit überwiegender ländlicher Bevölkerung die reinen Tuberkulosefälle theils in Gestalt reiner miliarer, theils käsiger Tuberkulose ungewöhnlich zahlreich vorkommen, namentlich in der ländlichen Bevölkerung.

Wir müssen demnach auch in anatomischer Hinsicht die reinen Tuberkulosefälle in den beiden genannten Formen und die mit entzündlichen Veränderungen complicirten unterscheiden. Die neueren Untersuchungen haben für die ersten so typische Verhältnisse ihres Baues nachgewiesen, dass der Process nicht mehr, wie es früher von manchen bewährten Forschern geschehen ist (u. A. REINHARDT), einfach als entzündliche Veränderung angesprochen werden kann. Der reine Tuberkel ist vielmehr eine Infectionsgeschwulst von typischem Bau; dass der letztere von den biologischen Eigenschaften der Tuberkelbacillen bedingt wird, ist selbstverständlich.

1. Der reine, uncomplicirte Tuberkel erscheint in seiner einfachsten Form in der Gestalt des miliaren Knötchens, welches, ursprünglich von grauer, durchscheinender Beschaffenheit, sehr bald im Centrum eine weissliche oder weissgelbliche trübe Färbung annimmt, verkäst. Die zelligen Elemente, aus denen dieses Knötchen besteht, besitzen, wie SCHUEPPEL zuerst für einige Formen desselben (Lymphdrüsentuberkel), dann WEIGERT, BAUMGARTEN u. A. in allgemeinerer Weise zeigten, die Gestalt abgeplatteter, eckiger Elemente, welche den Endothelien gleichen, und wird daher am besten als Endotheltuberkel bezeichnet. Der vielfach angewendete Ausdruck Epithelioidtuberkel ist nicht gerade unrichtig, doch bezeichnet jener in directerer Weise die typische Beschaffenheit. Es gehen diese Tuberkelendothelzellen, wie BAUMGARTEN [18]) durch Untersuchung jüngster Impftuberkel erwiesen hat, aus den bindegewebigen Parenchymzellen durch Karyomitosen hervor; Einwanderung von Leukocyten findet dabei gar nicht oder nur in geringem Umfange statt; doch fehlt sie nicht vollständig und steht vielleicht zur Bildung der chromatinreichen Kerne der Gewebszellen in Beziehung, liefert das Material für die Mitosenbildung.

Ein zweites Element, welches sich sehr häufig in den Tuberkeln findet, sind die Tuberkelriesenzellen, welche in ihrer regelmässigsten Form grosse, platte, länglich-ovale oder runde, auch eckige und zackige Formen besitzen, die zahlreiche, meist randständige helle Kerne enthalten. Das Protoplasma dieser Zellen, welches zuerst feinkörnig ist, ohne dass indess Contractilität sicher nachgewiesen, nimmt in den centralen Theilen, innerhalb des Kranzes von Kernen, eine mehr

und mehr homogene Beschaffenheit an (Coagulationsnekrose WEIGERT) und enthält alsdann an diesen Stellen nicht selten Vacuolen. Diese centrale Coagulationsnekrose steht in Beziehung zur Ablagerung von Tuberkelbacillen, welche zuerst vereinzelt oder in kleinen Gruppen sich hier vorfinden, dann sich kreisförmig anordnen und in den am besten entwickelten Formen nach Innen von dem Kernringe concentrisch und radiär angeordnet sind (R. KOCH). [12]) Es zeigt dies Verhalten eine nähere Beziehung zur Entwicklung und zum Untergang der Tuberkelbacillen, welche zuerst sich im Innern der Riesenzelle vermehren, sodann zuerst in den centralen Theilen absterben und verschwinden. METSCHNIKOFF [19]) hat dieses Verhalten näher verfolgt und als Phagocytose bezeichnet. Nach ihm schwellen die Tuberkelbacillen in dem necrotisirenden Innern der Zellen kolbig an, verlieren ihre Färbbarkeit in Fuchsin und bilden gelbe, wurstförmige Körner, welche sich durch Auramin färben lassen, endlich ganz verschwinden, aufgelöst werden; an ihrer Stelle bleiben Vacuolen in der erstarrenden Zellensubstanz zurück. Es stimmt dies mit den Befunden KOCH's überein, wie auch mit der Thatsache, dass, je mehr sich Riesenzellen entwickeln, um so mehr die Widerstandsfähigkeit des Individuums zunimmt; bei manchen, nahezu immunen Thieren, so den Zieseln (Spermophilus guttatus), bilden sich diese Makrophagen (METSCHNIKOFF) sofort nach dem Eindringen der Tuberkelbacillen in grosser Menge. Bei Menschen bilden sie sich vorzugsweise, wenn die Tuberkulose einen mehr stationären Charakter angenommen hat und einen chronischen Verlauf, so in den secundären Schichten um Miliartuberkel, bei der käsigen Tuberkulose (Scrophulose), bei welcher manche käsige Lymphdrüsen mit reichlicher Entwicklung von Riesenzellen ausserordentlich arm an Tuberkelbacillen werden können. Hierauf beruht das günstige Resultat, welches die Exstirpation solcher Drüsen ergeben hat.

So ansprechend und überzeugend diese Beobachtungen für eine intracelluläre Vernichtung der pathogenen Organismen erscheinen, sind dieselben indess nicht ausreichend für diesen Vorgang, vielmehr scheint auch dem Blute, vielleicht schon dem Serum eine schädigende Einwirkung auf solche zuzukommen, die freilich für die Tuberkelbacillen noch nicht genügend festgestellt ist, während sie für Milzbrand- und Typhusbacillen unzweifelhaft feststeht (H. BUCHNER, LUBARSCH). Für die Tuberkulose wird eine solche vasculäre Destruction angenommen werden müssen, weil zahlreiche Verbreitung der Bacillen auf der Blutbahn stattfindet, ohne dass allgemeine Miliartuberkulose entsteht; vielfach werden bei derselben, namentlich bei Kindern, nur in weit entfernten Organen, so dem Gehirn und den Knochen einzelne Herde gebildet, während die zwischen der Eintrittsstelle und diesen Ansiedlungen gelegenen Organe, so die Lungen, völlig frei bleiben. Schon hier muss auch der vielverbreiteten Ansicht entgegengetreten werden, dass einmal gebildete Tuberkel nicht rückbildungsfähig seien. Vielmehr ist das Gegentheil in so grossem Umfange richtig, dass selbst dicht mit Miliartuberkel besäte seröse Flächen völlig von der Neubildung frei werden können, wie Laparotomien zeigen, welche bei Miliartuberkulose des Peritoneums ausgeführt wurden, sowie die directe Beobachtung entstehender und wieder schwindender Miliartuberkel auf den zugänglichen Schleimhäuten und der *Choroides Oculi*. Der Tuberkel besitzt trotz der ihn charakterisirenden Gewebsmetamorphose nicht die selbständige Entwicklungsfähigkeit der übrigen organischen Geschwülste oder Blastome. Wahrscheinlich beruht dies auf dem Mangel der Gefässentwicklung.

Ein weiteres wichtiges Element in der Tuberkelentwicklung spielen exsudative Vorgänge, welche namentlich in gefässreichen Geweben (Lunge, Milz, Leber) vorkommen und zur Ablagerung hyaliner Massen führen, die in den am weitesten entwickelten Fällen die Form des canalisirten Fibrins annehmen können (LANGHANS [20]). VALLAT). [21]) Auch die hyalin umgewandelte Substanz der Riesenzellen mag zum Theil ihre Bildungssubstanzen von Aussen beziehen, namentlich bei den aus einer Verschmelzung von Endothelien hervorgehenden Formen.

Ausser den Bindegewebszellen und den Endothelien der Lymph- und Blutgefässe, welche einen guten Theil der Riesenzellen liefern, nehmen auch epitheliale Elemente an der Bildung des Tuberkels theil, indem sie gleichfalls proliferative Zustände darbieten (GAULE und TIZZONI [12]), J. ARNOLD). [23]) Es können in Epithelkanälen (Gallengängen, Hodenkanälchen) in dieser Weise epitheliale Riesenzellen entstehen. BAUMGARTEN [24]), welcher diese Vorgänge an den Hautdrüsen beim Lupus verfolgte, ist dagegen der Ansicht, dass die intraglandulär gelagerten Riesenzellen von eingewanderten Leukocyten abstammen. Bei der Inhalationstuberkulose, sowie bei der von Kavernen aus entstehenden Dispersionstuberkulose der Lungen füllen sich die Alveolen mit gewucherten, abgestossenen Epithelien, die bald verfetten, die Desquamationspneumonie BUHL's. Im letzteren Falle können die Tuberkelbacillen schon in dieser Masse untergehen, ohne dass sich Riesenzellen bilden; indem sie in anderen Fällen von den Bronchiolen und Infundibulis auf das Grundgewebe sich verbreiten, entsteht die meist herdweise auftretende käsige Peribronchitis, deren einzelne Herde sich meist nesterweise um einen grösseren Bronchus gruppiren. Geht der Process in mehr diffuser Weise vor sich, so entstehen hier diffusere, mehr gleichmässige Infiltrationen, bei denen auch entzündliche Beimischungen nicht fehlen, eine mehr oder weniger reichliche leukocytäre Ablagerung in den Alveolen, und nimmt der Process dann die Form der gallertigen und käsigen Infiltration an, das erstere namentlich in frischen Fällen und bei stärkerer, entzündlicher Secretion. Aehnliche mehr diffuse Infiltrationen entstehen auch in den Nieren bei Fortschreiten der Tuberkulose von dem Nierenbecken aus, sowie im Uterus und Hoden, zwischen Dura mater und Knochen an der Wirbelsäule, seltener am Schädel; die ersteren namentlich können eine bedeutende Mächtigkeit erlangen, so dass sie zur Compression des Rückenmarks führen. In den Nieren können auch von den Blutgefässen aus diffuse Formen der Veränderung entstehen in Gestalt grösserer runder, blasser Flecken mit verwaschenen Grenzlinien, wenn sehr reichliche Tuberkelmassen in den Endzweigen des gleichen arteriellen Gebietes sich anhäufen.

Ausser der zelligen Neubildung nehmen auch exsudative Vorgänge an der Tuberkelbildung theil und bedingen zu einem guten Theil den Verkäsungsprocess. Am mächtigsten sind diese Bildungen in der Gestalt hyaliner Ablagerung bei den Miliztuberkeln entwickelt (LANGHANS-VALLAT). Hier können sie sogar die Hauptmasse der Neubildung ausmachen, während von den Zellen nur geschrumpfte Kernreste übrig bleiben. In diesen Fällen besteht die graue periphere Zone des Tuberkels gänzlich aus einer hyalinen Substanz, welche von zahlreichen, bald engeren, bald weiteren, oft äusserst regelmässig radiär angeordneten oder viereckige Maschen bildenden Kanälen durchsetzt ist, innerhalb welcher Kernreste liegen. LANGHANS bezeichnete diese Substanz als kanalisirtes Fibrin, während RECKLINGHAUSEN [16]) sie mit dem Namen des Hyalins belegt hat und von demselben annimmt, dass es sich in der Zellsubstanz in Form heller Tropfen entwickle und aus derselben austrete. Die Ablagerung desselben in variabler Menge zwischen den Zellen bei gleichzeitiger Atrophie der letzteren scheint für den cellulären Ursprung dieser Substanz zu sprechen oder für eine Umwandlung des Exsudats unter dem Einflusse der entartenden Gewebszellen; der Mangel des dem Fibrin zukommenden Quellungsvermögens in Säuren lässt es gerechtfertigt erscheinen, dieselbe durch den besonderen, von RECKLINGHAUSEN gewählten Namen zu bezeichnen. Wir können demnach von einer hyalinen Degeneration des Tuberkels sprechen, welche bei dieser Neubildung schon sehr frühzeitig beginnt und regelmässiger als in anderen Neubildungen sich in demselben entwickelt. Dennoch ist die Ablagerung dieser Substanz nicht als eine specifische Eigenthümlichkeit des Tuberkels zu betrachten, indem sie auch unter anderen Bedingungen ausserhalb wie innerhalb von Geschwülsten vorkommt. So findet sie sich (LANGHANS) in Thromben der Blutgefässe und Aneurysmen, in der Placenta, ferner bei der Diphtheritis des Respirationstractus (PETERS), bei Syphilis (BAUMGARTEN). In Geschwülsten ist sie zuerst von mir, in einem Falle

von Fibrom des wahren Stimmbandes, beobachtet worden, und habe ich diese Neubildung deshalb als kanalisirtes Fibrom bezeichnet. Identisch mit derselben ist die von SCHÜPPEL als „Verhornung" bezeichnete Veränderung der epithelioiden Zellen des Tuberkels, sowie die fibrinoide Degeneration E. NEUMANN's.

II. Die Aetiologie der Tuberkulose.

J. A. VILLEMIN [1]) gebührt das Verdienst, in der Mitte der Sechziger-Jahre zuerst gezeigt zu haben, dass die Tuberkulose durch Uebertragung geringer Mengen tuberkulöser Substanz Thieren mitgetheilt werden kann. Massen solcher Substanz von der Grösse eines Stecknadelkopfes, welche VILLEMIN in das Gewebe des Ohres eines Kaninchens einpflanzte, verursachten an der Impfstelle keine erheblichen Veränderungen, wogegen nach zwei bis drei Wochen die benachbarten Lymphdrüsen anzuschwellen begannen, die Thiere abmagerten, und nun die inneren Organe in weiter Verbreitung Knötcheneruptionen darboten, welche in ihrem äusseren Aussehen mit denjenigen der menschlichen Tuberkulose vollkommen übereinstimmten. Die gleichen Erfolge wurden erzielt mit Inoculation von phthisischen Sputis, in frischem wie in trockenem Zustande, während der Schweiss derselben Kranken sich als unwirksam erwies. Den wichtigen Nachweis, dass auch auf dem Wege des Digestionsapparates die Krankheit übertragbar sei, wurde zuerst von CHAUVEAU [2]) geliefert, welcher zu seinen Versuchen indess die Tuberkulose des Rindes verwendete. VILLEMIN bestätigte diese Beobachtung auch für die menschliche Tuberkulose.

Diese höchst bemerkenswerthen und seither vollkommen bestätigten Versuche riefen bei ihrem ersten Bekanntwerden die allgemeinste Opposition hervor. In allen Ländern, in denen experimentirende Pathologen arbeiteten, wurden sie wiederholt und thatsächlich bestätigt. Nichtsdestoweniger wurden überall Zweifel laut an dem Zusammenhange zwischen der Impfung und der Eruption der Tuberkel in den inneren Organen, und diese Zweifel wurden wesentlich genährt durch die vielfach wiederholte Beobachtung, dass dieselbe Krankheit auch bei nicht geimpften Thieren derselben Art auftrat. So fand WILSON FOX, der mit grossen Mengen von Kaninchen arbeitete, dass nicht blos die geimpften, sondern auch die ungeimpften Thiere nicht selten der Krankheit erlagen. KÖSTER beobachtete gleichfalls das Auftreten sogenannter spontaner Tuberkulose bei Thieren, welche in den Räumen der Würzburger Anatomie aufbewahrt wurden.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Impfung und dem Ausbruch der Krankheit, sowie der Specificität der letzteren konnte nur nach zwei Richtungen weiter gefördert werden, einmal in positiver Beziehung, indem man den unmittelbaren Zusammenhang der Organveränderungen mit denen an der Impfstelle und die Verbreitung derselben von der Impfstelle aus genauer verfolgte, als dieses bei der von VILLEMIN gewählten Localität möglich war. In negativer Beziehung musste von Wichtigkeit erscheinen, zu untersuchen, ob nicht auch andere, gesunden und kranken Individuen entnommene Gewebsbestandtheile, oder auch unorganisirte Substanzen, gesunden Thieren implantirt, ähnliche Veränderungen hervorbringen können.

Zu dem ersteren Zwecke wurde von mir [3]) die Bauchhöhle von Thieren als Impfstelle gewählt, indem von hier aus die weitere Verbreitung des Processes auf dem Wege der Lymphgefässe, namentlich in denjenigen des Zwerchfells mit ihren offenen Mündungen, wie sie RECKLINGHAUSEN uns kennen lehrte, voraussichtlich verhältnissmässig leicht verfolgt werden konnte. Gleichzeitig wurde von AD. VALENTIN [4]) an dem Materiale meines Institutes in Bern gezeigt, dass durchaus gleiche Verbreitungsweisen der natürlichen und künstlichen Tuberkulose bestehen und die Verschiedenheit des Verlaufes im einzelnen Falle sehr wesentlich von der Eintrittsstelle des Virus abhängt. Bringt man sehr geringe Massen tuberkulöser Substanz in die Bauchhöhle, so entwickeln sich zunächst nur an der Einstichstelle kleine Miliartuberkeln; später findet man dieselben in grösserer Ausdehnung

auf dem Peritoneum; indessen kommt es keineswegs immer zu einer allgemeinen tuberkulösen Peritonitis, deren Entstehung demnach die Anwesenheit einer grösseren Masse der tuberkulösen Organismen voraussetzt. Entsprechend der Richtung des Lymphstromes im Peritoneum schreitet unter diesen Umständen die Tuberkulose zuerst auf das Diaphragma fort, daselbst den Lymphwegen folgend*); sodann geht sie über auf die Lymphdrüsen des hinteren Mediastinum und die Bronchialdrüsen und erst jetzt beginnt eine allgemeine Verbreitung des Processes in den verschiedensten Organen, welche nur auf dem Wege des Blutstromes mit den erkrankten Theilen in Verbindung stehen, dem Lungengewebe, dessen Lymphgefässe in diesen Fällen stets frei bleiben, Nieren, Leber, Milz u. s w. Die im Ganzen, wie es scheint, missverstandene Absicht dieser Versuche beruht auf der pathologisch-anatomischen Thatsache, dass die primäre peritoneale Tuberkulose nicht auf die mesenterialen Lymphgefässe fortschreitet, während andererseits die Darmtuberkulose gerade diesen Weg zu ihrer Verbreitung wählt und äusserst selten auf das Peritoneum übergreift.

Nachdem so das allmälige und continuirliche Fortschreiten der tuberkulösen Veränderungen von ihrem natürlichen oder künstlichen Ausgangspunkte aus gesichert war, konnte auch an der Richtigkeit der VILLEMIN'schen Beobachtung an sich nicht mehr gezweifelt werden. Doch blieb es noch nothwendig, zu zeigen, dass hier nicht blos irgend welche irritirend wirkenden Substanzen, die durch die Impfung dem Körper zugeführt werden, oder die an der Impfstelle entstehen, die Ursache der fortschreitenden Knötchenbildung sind. Mit wahrem Eifer stürzte sich ein grosser Theil der experimentirenden Pathologen auf diese Frage, welche bei den meisten schon vorher entschieden zu sein schien. Denn diese grosse Masse derselben, aus der wir nur Wenige anführen wollen, so in Frankreich EMPIS, in England SANDERSON und WILSON FOX, in Deutschland LEBERT, WALDENBURG und später COHNHEIM und FRÄNKEL, glaubten alsbald künstliche Tuberkulose mit Leichtigkeit erzielen zu können durch die Zufuhr mechanisch irritirender Substanzen oder beliebiger käsiger Massen. Diese Beobachter standen offenbar unter dem Eindrucke der damals allgemein acceptirten Lehre, dass Tuberkulose sich aus Lungenkatarrh entwickeln könne. Unter dem Einflusse dieser Lehre wurde gänzlich übersehen, dass in diesem Falle eigentlich k e i n Mensch frei von Tuberkulose bleiben könnte, wie dieses auch GROHE[5]) in seinen Berichten über diese Arbeiten und die Discussionen der Pariser Akademie der Medicin treffend hervorhob. Die Wirkung mechanischer Irritationen als Ursache der Tuberkulose aber hätte schon damals weniger wahrscheinlich erscheinen sollen, da die zahllosen natürlichen Vorkommnisse von dem Eindringen kleinerer oder grösserer Fremdkörper in den Organismus ebenso viele natürliche Experimente darstellen, welche schlagend beweisen, dass Tuberkulose auf diesem Wege niemals erzeugt wird. Die dürftigen Resultate, welche LEBERT[6]) und WALDENBURG durch die Injection fein vertheilter Substanzen, wie Quecksilber, Kohle u. s. w., erhielten, indem nach diesen Einwirkungen stets nur spärliche Knötchen gebildet wurden, welche die Fremdkörper einkapselten, hätten von dem weiteren Beschreiten dieses Weges abhalten müssen und hätten wohl auch diesen Erfolg gehabt, wenn nicht die Möglichkeit einer unbeabsichtigten Tuberkelimpfung die Versuche mit Fremdkörpern mannigfach complicirt hätte. Schon COLLIN überzeugte sich, dass Injectionen fein vertheilter Kohlenpartikel keine Resultate ergeben, während er die Wirksamkeit käsiger Massen im Allgemeinen noch glaubte annehmen zu müssen. In diesem Sinne konnten grössere Fremdkörper, indem sie eine reichliche Production rasch zerfallender, zelliger Elemente in ihrer Nachbarschaft hervorrufen, als der Ausgangspunkt von Tuberkelgebilden betrachtet werden. Diesem Gesichtspunkte folgend, haben COHNHEIM und

*) Burdon-Sanderson hat mit Unrecht angenommen, dass bei dieser Angabe eine Verwechslung mit Venen vorliege; augenscheinlich hat er niemals gut versilberte Präparate vor Augen gehabt; wenn die Tuberkel scheinbar Venen oder Arterien folgen, so geschieht dieses, abgesehen von der echten Venentuberkulose, immer in der *Vagina vasorum*, welche den Charakter einer Lymphscheide besitzt.

B. FRÄNKEL [7]) ihre Versuche angestellt, indem sie die von mir gewählte Impfstelle, die Peritonealhöhle, benützten. Die positiven Resultate, welche sie erhielten, imponirten ihnen damals so sehr, dass sie nicht des Gegenbeweises gedachten, welchen in zwingender Weise das natürliche Experiment extrauteriner Gravidität, sowie der chronisch-entzündlichen, nicht tuberkulösen Processe liefert. Diese letzteren Vorkommnisse hätten schon zeigen sollen, dass in ihren positiven Resultaten eine zufällige Implantation tuberkulösen Virus mitgewirkt haben müsse. In der That erhielt bald darauf FRÄNKEL nicht mehr die gleichen positiven Resultate, als er in einer noch nicht mit anatomischen Abfällen verunreinigten Localität arbeitete. Auch COHNHEIM überzeugte sich später von der Unrichtigkeit ihrer damaligen Schlussfolgerungen und lehrte als eine vortreffliche Impfstelle die vordere Augenkammer benutzen. Seitdem ist er einer der eifrigsten Verfechter der Specificität des Tuberkelvirus geworden und hat in eingehender Darstellung [8]) die Verbreitung desselben von den verschiedenen Eintrittsstellen aus in demselben Sinne dargestellt, wie ich dieses schon früher in der oben citirten Arbeit durchgeführt habe.

Nach allen diesen Erfahrungen konnte es nicht zweifelhaft sein, dass die Tuberkulose durch das Eindringen eines specifischen Virus hervorgebracht wird und blieb nunmehr dessen Natur und Herkunft zu bestimmen übrig. Die Thatsache, dass in manchen Gegenden häufiger als in anderen die miliare Tuberkulose in der Form einer acutesten Infectionskrankheit die kräftigsten Männer befällt und in wenig Wochen dahinrafft, namentlich einige Beobachtungen, welche ich im Jahre 1866 in Bern machte, in denen Sennen von den Alpen des Berner Oberlands und Emmenthals direct in das Krankenhaus eingebracht wurden und dort der Krankheit erlagen, nöthigten mir die Annahme auf, dass in diesen Fällen die Kuhmilch der Träger des Infectionsstoffes sein müsse, da diese Leute ausser derselben nur Brodnahrung zu sich nahmen. Während in anderen Ländern, so in Frankreich, die Tuberkulose der Kühe stets mit diesem Namen bezeichnet und mit der menschlichen Tuberkulose identificirt wurde, wie die oben angeführten Versuche von CHAUVEAU beweisen, war in Deutschland diese Beziehung beider Krankheiten durch die Autorität VIRCHOW'S, welcher die Perlsucht für eine Sarkomatose erklärte, wenigstens in den Kreisen der Mediciner, gänzlich verwischt worden. Es war daher zunächst nothwendig, den Nachweis der anatomischen Identität zu liefern, was keine Schwierigkeiten darbietet, indem neben den grossen verkästen, verkalkten, an Spindelzellen sehr reichen Perlknoten der Rinder nicht selten auch miliare Formen, wie bei der menschlichen Tuberkulose, gefunden werden. Als bester Identitätsbeweis dürfte aber der von mir angestellte Versuch gelten, welcher zeigte, dass bei der Injection minimaler Mengen menschlicher Tuberkulose in der Bauchhöhle eines gesunden Kalbes rings um die Impfstelle Knotenbildungen entstehen, welche alle Eigenschaften der Perlknoten besitzen. Die Form dieser letzteren, die reichere Entwicklung von Granulationsgewebe und die frühzeitige Ablagerung von Kalksalzen hängen demnach ausschliesslich von der Organisation des Impfthieres ab, vielleicht zum Theile von der kalkreichen Nahrung desselben. [9])

Weiterhin ergab mir die Fütterung von Meerschweinchen mit Milch einer tuberkulösen Kuh durchwegs positive Resultate, indem bei den mit dieser Milch gefütterten Thieren eine vom Darm ausgehende Tuberkulose sich entwickelte, welche durch die bedeutenden käsigen Schwellungen der Mesenterialdrüsen vollkommen die Affectionen der scrophulösen Kinder reproducirte. Selbst die in der gewöhnlichen, in der Küche üblichen Weise gekochte Milch einer tuberkulösen Kuh erzeugte in gleicher Weise Tuberkulose. GERLACH (Hannover), zu gleicher Zeit und unabhängig von mir arbeitend, erhielt die gleichen Resultate. [10]) In der neueren Zeit haben diese Ergebnisse vollständige Bestätigung durch zahlreiche Versuche erlangt, unter denen namentlich der Nachweis des häufigen Vorkommens der Eutertuberkulose bei Kühen wichtig ist. Die zuerst damit verbundene Voraussetzung *aber, dass* nur in solchen Fällen die Milch infectiös wirke, in denen sichtbare

Erkrankungen der Milchdrüse und des Euters vorliegen, hat sich als irrthümlich erwiesen, indem MAY [25]) und BANG [26]) zeigten, dass auch bei scheinbar unveränderten Milchdrüsen und Theilen solcher eine an Tuberkelbacillen reiche Milch geliefert werde. Gegenüber diesen Thatsachen ist es nur ein schwacher Trost, den BOLLINGER in der Vermischung gesunder und kranker Milch und der dadurch herbeigeführten Verdünnung des Tuberkelvirus (?) findet, wie sie in grösseren Meiereien zu geschehen pflegt. Einerseits kennen wir noch nicht das Maximum von Tuberkelbacillen, welches von einem gesunden Körper vertragen oder vernichtet wird, andererseits ist auch keine Sicherheit geboten, dass eine wirklich vollkommene Mischung stattfindet und dass nicht nachträglich wieder durch Sedimentiren eine Anhäufung dieser Organismen in den Milchresten stattfindet, welche zahlreich genug ist, um auch die natürliche Widerstandsfähigkeit gesunder Organismen zu überwinden. Endlich auch lässt sich aus gewissen anatomischen Befunden annehmen, dass in der That eine unterbrochene, nur gelegentlich auftretende Einfuhr von Tuberkelbacillen in den Digestionsapparat genügt, um Infection herbeizuführen, welche nur länger latent bleibt, als die in Folge beständiger Zufuhr von Tuberkelbacillen entstehende Form. Es mögen jene nicht seltenen Fälle hierher gerechnet werden, in denen bei Kindern oder Erwachsenen sich nur ganz spärliche Herde tuberkulöser Neubildung vorfinden, in den Knochen, dem Gehirn oder einzelnen Lymphdrüsen, von denen später allgemeine Verbreitungen des Processes ausgehen. Eine ernsthafte Hygiene wird nicht anders können, als das Uebel an seiner Wurzel anzugreifen und die Vernichtung der die tuberkulöse Milch liefernden Thiere mit allen Mitteln anzustreben suchen. Die Hindernisse ökonomischer Art können nicht in Betracht kommen, indem unzweifelhaft der durch die Krankheit angestiftete Schaden bei weitem die Verluste der Landwirthe übertreffen würde, auch sind die letzteren nur temporär und wandeln sich später in Vortheile um, welche sich aus der grösseren Reinheit und kräftigeren Entwicklung der Thierrasse ergeben müssen, nachdem eine vollständige Ausmerzung der hereditären Schwächlinge und der erkrankten Thiere stattgefunden hat.

Lange Zeit hindurch glaubte man den Schaden der Landwirthschaft, der aus diesen durch die Thatsachen gebotenen gesundheitspolizeilichen Massregeln erwachsen würde, durch die Gestattung des Genusses von Fleisch der erkrankten Thiere einigermassen ausgleichen zu können und erlaubte den Verkauf desselben auf besonderen Bänken, den sogenannten Finnenbänken, wie sie schon seit dem Mittelalter in der Schweiz und wahrscheinlich auch in Süddeutschland (Bayern) bestanden haben. Allein auch dieses Zugeständniss an übrigens zweifelhafte ökonomische Vortheile muss als unhaltbar bezeichnet werden, seitdem es einem Schüler von BOLLINGER, FR. STEINHEIL [27]), gelungen ist, aus den Muskeln tuberkulöser Menschen durch Auspressen des Saftes durchwegs infectiöse Flüssigkeiten zu gewinnen. Die negativen Ergebnisse, welche ein anderer Schüler BOLLINGER'S, KASTNER [28]), vorher an den Muskeln tuberkulöser Rinder gewonnen hatte, sind schon deswegen ohne Bedeutung, als weder der Grad der Erkrankung der betreffenden Thiere festgestellt werden konnte, noch auch die Methode des Auspressens der Ausnützung des Fleisches im Digestionstractus gleichgestellt werden kann. Es darf wohl als sicher betrachtet werden, dass bei geringen Mengen von Tuberkelbacillen in dem Fleische kranker Thiere nur sehr wenige in den ausgepressten Saft übergehen, und da von diesem nur sehr geringe Mengen durch Injection den Versuchsthieren beigebracht werden konnten, beweist dieser Versuch durchaus nichts für Abwesenheit von Tuberkelbacillen auch in dem scheinbar gesunden Fleisch tuberkulöser Thiere; dass thatsächlich solches Fleisch in grossen Mengen ohne Schaden genossen werden kann, wie die Statistik über die Abdeckerfamilien in Bayern beweist, lehrt ebenso wenig die Unschädlichkeit solchen Fleisches, indem diese Personen, welche ganz gut die Schädlichkeit kennen, durch sehr sorgfältige Zubereitung der Speisen, namentlich durch intensive Kochung derselben, es verstanden haben können, sich gegen die Infection zu schützen.

Diese neueren Beobachtungen erweisen somit die Richtigkeit der schon von mir und GERLACH ausgesprochenen Ansicht, dass die Milch einer der wichtigsten Träger tuberkulöser Infection ist und zeigen ferner, dass auch Gewebssäfte scheinbar freier Organe das Infectionsmaterial in genügender Menge enthalten können. Man wird fortan demnach nicht mehr die Abwesenheit tuberkulöser Neubildung in irgend einem Organ als entscheidend für die Zulassung desselben zur menschlichen Nahrung erklären dürfen, sondern unentwegt dem Ziele zustreben müssen, alle irgendwie tuberkulösen Thiere zu vernichten und den Gebrauch ihrer Theile als Nahrungsmittel zu verhindern. Natürlich kann dies nur durch eine sorgfältige Stallcontrole und vollständige Entschädigung der Eigenthümer geschehen, sowie durch Erklärung der Tuberkulose der Hausthiere als eines Hauptgewährsmangels, der jeden Kauf ungiltig macht und Rückerstattung des Kaufpreises bedingt. Hoffentlich wird auch einmal eine Zeit kommen, in der das nicht selten vorkommende bewusste Halten solcher Thiere mit hoher Strafe belegt wird. Wenn es richtig ist, dass, wie HELLER in einem Vortrage über Prophylaxe der Tuberkulose auf der 15. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege mittheilte, 43% aller vom 15.—20. Lebensjahre sterbenden Menschen an Tuberkulose zu Grunde gehen, und wenn man hinzurechnet die grosse Menge derer, welche dieses gefahrvollste Alter zwar überstehen, aber in Folge der Krankheit leistungsunfähiger bleiben und später in den verschiedensten Altersperioden eingehen, wird man zugestehen müssen, dass hier eine Aufgabe vorliegt, welche wichtiger ist, als die Bekämpfung irgend einer anderen, noch so verheerenden, aber nur zeitweilig auftretenden Seuche.

Der Uebergang des Tuberkelvirus in Körperflüssigkeiten, Secrete und Gewebssaft führte alsbald zu Versuchen, die Natur dieses Virus genauer festzustellen und konnte ich zeigen, dass dasselbe auch ausserhalb des Körpers in Dottern von Hühnereiern vermehrungsfähig ist, indem eine geringe Menge derselben auf Katzen und Kaninchen übertragen, die gleiche Veränderung an der Impfstelle hervorrief. KLEBS und AUFRECHT haben auch schon damals die Anwesenheit feiner Stäbchen nachgewiesen und nahm namentlich der Letztere die specifische Bedeutung derselben an, ebenso BAUMGARTEN. Allein erst den Untersuchungen von ROBERT KOCH, welchem es gelang, diese Stäbchen rein zu züchten, sowie besondere, ihnen eigenthümliche Farbenreactionen nachzuweisen und Uebertragungen des Krankheitsprocesses mit solchen rein gezüchteten Organismen auf empfängliche Thiere zu bewirken, gebührt das volle Verdienst, diese Frage definitiv entschieden zu haben. Derselbe benutzte als geeignetes Cultursubstrat bei 70° coagulirtes Serum-Eiweiss, auf welchem sich nach etwa zwei Wochen aus minimalen Tuberkelmassen Tuberkelorganismen in Gestalt feiner, weisser Schüppchen entwickeln. In den letzteren, sowie auch in den natürlichen und Impftuberkeln liessen sich, namentlich bei Anwendung eigenthümlicher Färbungsmethoden (alkalische Lösung von Methylenblau, KOCH, oder nach der Einwirkung von Anilinwasser, Fuchsin und Salpetersäure (EHRLICH [13]) die gleichen Stäbchen an allen den genannten Orten nachweisen. Sehr zahlreiche Uebertragungsversuche seiner Culturen ergaben ihm ausnahmslos positive Resultate. KOCH bezeichnet diese Stäbchen, da sie bisweilen feine Körnchen, Sporen, in ihrem Innern enthalten, als Tuberkelbacillen. Dieselben finden sich, allerdings oftmals sehr spärlich, sowohl in dem kleinzelligen Gewebe der Tuberkeln, wie in den Riesenzellen derselben; ferner in den Sputis und dem Caverneninhalt von Phthisikern und ebenso in den Knoten perlsüchtiger Rinder, endlich auch, wie die vorstehend erörterten neueren und älteren Erfahrungen zeigen, in den Gewebssäften und manchen Secreten tuberkulöser Thiere, namentlich in der Milch und dem Harn.

III. Bau und Eigenschaften der Tuberkelbacillen.

Der Tuberkelbacillus ist ein schlankes, meist leicht gekrümmtes Stäbchen von durchschnittlich 3—4 μ Länge; seine Dicke ist schwer zu

bestimmen, doch dürfte dieselbe kaum den 10. Theil der Länge betragen, variirt übrigens, wie BAUMGARTEN ganz richtig bemerkt, ein wenig je nach der Färbung. Seine Structurverhältnisse treten am deutlichsten hervor im gefärbten Zustande, obwohl die Stäbchen auch nach Behandlung mit Alkalien, wenigstens in Deckglaspräparaten, sichtbar zu machen sind (BAUMGARTEN).

Färbung der Tuberkelbacillen. Dieselbe geschieht am besten nach der Methode von Ehrlich oder derjenigen von Ziehl-Neelsen; bei der ersteren werden die Farbstoffe, meist Fuchsin oder Methylviolett, in Anilinwasser aufgelöst, bei der zweiten in Carbolsäure. Das Anilinwasser kann man sich lange vorräthig halten, indem man Anilinöl im Ueberschuss zu destillirtem Wasser fügt und in einer grösseren Flasche stehen lässt. Zu je 100 Ccm. dieser Lösung werden 11 Ccm. einer gesättigten alkoholischen Farbstofflösung, sowie zur besseren Conservirung noch 10 Ccm. absoluter Alkohol zugesetzt. Nach Neelsen wird zu 100 Ccm. einer 5%igen Carbolsäurelösung 1 Gramm krystallisirtes Fuchsin gesetzt und gleichfalls 10 Ccm. Alkohol. Diese Farblösungen müssen entweder längere Zeit, 12—24 Stunden, auf die Deckglaspräparate oder Schnitte aus in Alkohol gehärteten Geweben einwirken oder die Farbwirkung wird beschleunigt durch Erwärmen, am leichtesten in einem Uhrschälchen, das bis zur Entwicklung sichtbarer Wasserdämpfe über einer kleinen Flamme gehalten wird (Rindfleisch).

Der 2. Act betrifft die Entfärbung der Objecte durch starke Mineralsäuren, gegenüber welchen sich die Tuberkelbacillen resistent erweisen. Man wendet entweder 5% Schwefelsäure oder Salpetersäure in stärkeren Contractionen an, bis zu 30%. Ich ziehe namentlich bei Gewebsschnitten die schwächeren Lösungen vor, in denen die Schnitte nur kurze Zeit verweilen müssen, bis sie gelb werden; sie werden dann in einer reichlichen Menge destillirten Wassers abgespült und dies Verfahren wiederholt, bis bei der letzteren Procedur nicht mehr die diffuse rothe Färbung wieder erscheint. Zum Entwässern der so vorbereiteten Präparate, welche noch mit Contrastfarben (Methylenblau bei Fuchsinfärbung der Tuberkelbacillen, Vesuvin bei Blaufärbung) nachgefärbt werden oder auch, was namentlich für Schnitte zweckmässig ist, mit Alauncarmin vorgefärbt werden können, genügt bei Deckglaspräparaten Trocknen an der Luft, bei Schnitten empfiehlt sich die Weigert'sche Behandlung mit Anilinöl, welches auf den seines überschüssigen, freien Wassers beraubten Schnitt aufgetröpfelt wird. Damit diese Präparate aber nicht nachträglich braun werden, ist es geboten, sie gründlich wiederholt mit kleinen Parthien Xylol abzuwaschen, bis alles Anilinöl aus denselben ausgezogen ist. Alkohol wird zum Entwässern besser gänzlich vermieden. Zum Einbetten wird dann ein durch Xylol stark verdünnter Canadabalsam verwendet, der völlig dünnflüssig ist und sich deshalb leicht unter dem Deckglase ausbreitet. Trocknen durch Erwärmen ist unnöthig, indem diese Balsammischung in wenigen Stunden von selbst genügend fest wird und allmälig alles Xylol durch Verdunstung verliert. Der Anfänger muss darauf achten, dass in den Schnitten nach dem Entwässern keine weisslichen Flecke übrig bleiben; sind solche vorhanden, so muss das Object nochmals aus dem Xylol in Anilinöl zurückgebracht werden. Ausser den Tuberkelbacillen bleiben in den so behandelten Präparaten nur noch die verhornten Theile der Epidermis gefärbt, ein Verhalten, das auf die Ursache der Säureechtheit der Tuberkelbacillen einiges Licht wirft und die Meinung von Ehrlich unterstützt, dass es sich weniger um eine Eigenschaft der Substanz der Tuberkelbacillen, als um eine derbere Haut handelt, welche ebenso das Eindringen der Farbe, wie die Auslaugung derselben durch die Säuren erschwert. Alle übrigen Mikroorganismen, welche durch Anilinwasserfuchsin und Carbolfuchsin gleichfalls stark gefärbt werden (mit Ausnahme der Leprabacillen), verlieren die Farbe bei der Behandlung mit Mineralsäuren, lassen sich aber trotzdem mit Vesuvin oder Methylenblau nachfärben.

Die in dieser Weise namentlich mit Fuchsin gefärbten Tuberkelbacillen nehmen eine so brillante Farbe an, dass sie schon mit schwächeren Vergrösserungen, wie sie z. B. durch Leitz, Obj. 8, Oc. 3 oder 4, erreicht werden, vollkommen gut erkannt werden können.

Die gefärbten Tuberkelbacillen erscheinen in zwei verschiedenen Modificationen, entweder als gleichmässig rothe Stäbchen oder es zeigt der Inhalt abwechselnd helle und gefärbte Stellen. Die letzteren Formen, welche am häufigsten im Caverneninhalt angetroffen werden, hat R. KOCH als sporenhaltige Bacillen bezeichnet und fasst derselbe die hellen Stellen als Sporen auf, welche, nach Analogie anderer, z. B. der Milzbrandsporen, schwerer, erst nach stärkerem Erhitzen die Färbung annehmen. Allein gerade dieses letztere Kennzeichen fehlt den KOCH-schen Tuberkelbacillensporen; auch kann man sich mit stärkeren Vergrösserungen (Apochromat ZEISS von 3—1·5 Mm. Brennweite) sicher überzeugen, dass die rothen Theile und nicht die farblosen von convexen Rändern begrenzt werden; auch die Abbildung von FLÜGGE (Mikroorganismen, pag. 210) kann ich nicht als richtig anerkennen, in der die Sporen als kugelige, über den Seitencontur des Stäbchens hervorspringende Körper abgebildet werden. Bei richtiger Einstellung läuft ein gerader Contur über helle und gefärbte Stellen fort, wie dies auch KOCH abbildet

dessen Figur nur übermässig breit erscheint. Auch BAUMGARTEN hebt ganz richtig hervor, dass die Sporennatur der fraglichen Theile der Tuberkelbacillen dahingestellt bleiben muss, da die sonst wirksamen Methoden der Sporenfärbung bei denselben wie bei den Leprabacillen unwirksam sind. Endlich auch scheinen diese körnigen Bacillen kaum resistenter, als die übrigen, gleichmässig gefärbten zu sein, welche gleichfalls eine ziemlich hohe Widerstandsfähigkeit z. B. gegen Eintrocknen besitzen (s. unten). — Die Bezeichnung als Coccenketten (Coccothrix, LUTZ-UNNA) ist wohl nicht zulässig, wenn man darunter eine Auflösung in wirkliche Coccen verstehen will, da diese Körner stets innerhalb der farblosen Bacillenmembran liegen. Entweder sind es Altersveränderungen, welche eine ungleichmässige Retention des Farbstoffes bedingen, oder die Sporen sind innerhalb der gefärbten kugeligen Gebilde zu suchen, wie auch die Milzbrandsporen oft von tiefer gefärbtem Protoplasma an den Polen umgeben werden. Für das letztere würde auch sprechen, dass, wie auch BAUMGARTEN hervorhebt, die hellen Partien oft viel länger sind, als die rothen. Es wäre in diesem Falle verdichtetes Protoplasma, welches die Farbe stärker festhält, als das dazwischen gelegene.

Ueber die Wachsthumsvorgänge und die Vermehrung der Tuberkelbacillen wissen wir bis jetzt sehr wenig, was wohl von der Schwierigkeit der Beobachtung ungefärbter Bacillen, zum Theil auch von der Langsamkeit dieser Entwicklungsvorgänge abhängt.

Die Kenntnisse der biologischen Verhältnisse der Tuberkelbacillen sind in vielen Beziehungen noch äusserst mangelhaft. Sicher erscheint nur Folgendes: Wie aus den Beobachtungen lebender, rein cultivirter Bacillen hervorgeht, entbehren sie vollkommen selbständiger Beweglichkeit. In den auf Blutserum (KOCH), wie auf Glycerinagar (ROUX und NOCARD) angelegten Culturen entwickeln sich die als weisse, fettig glänzende Schüppchen sich darstellenden Massen stets in unmittelbarer Umgebung der Implantationsstelle und verbreiten sich nur sehr allmälig und continuirlich von hier aus weiter. Um grössere Culturmassen zu gewinnen, bedarf es daher einer sehr gleichmässigen Vertheilung des Impfmaterials an der Oberfläche des Nährsubstrates; in die Tiefe findet kein Eindringen statt. Auch in den Lungencavernen und auf Schleimhäuten findet die Entwicklung vorzugsweise reichlich nur an der Oberfläche statt. Hier bilden sich bisweilen, z. B. bei manchen Inhalationstuberkulosen, jene als Zöpfe von KOCH bezeichneten Bacillenanhäufungen, wie man sie auch in Culturen vorfindet, in denen die parallel gelagerten Stäbchen sich zu langen, gewundenen und zugespitzten Strängen zusammengeordnet haben. Es scheint dieses darauf hinzudeuten, dass einerseits die sich theilenden Bacillen sich in der Längsrichtung anordnen, ohne eigentliche Bacillenketten zu bilden, andererseits sich aber auch nebeneinander vorbeischieben, wobei sie dann gekreuzt liegen; seitliche Abspaltung ist nicht sehr wahrscheinlich, bis jetzt wenigstens nie beobachtet worden. Die spitzwinklige Kreuzung ist auch bei den in kleineren Gruppen im Gewebe zerstreuten Bacillen eine geradezu typische Anordnung.

Durch diese Vorgänge aber werden nicht die weiteren Verbreitungen der Tuberkelbacillen im Gewebe erklärt, wie sie sich u. A. aus den frühzeitig untersuchten Impftuberkeln ergeben (BAUMGARTEN). In diesen Fällen kann, bevor eine nennenswerthe Zellwucherung stattgefunden, bereits eine Dispersion derselben über grössere Gewebsstrecken stattgefunden haben, so in der Cornea durch die ganze Dicke derselben; in diesem Falle dürften wohl nur Lymph- und Saftströmungen für den Transport in Anspruch genommen werden können. In anderen Fällen, so bei der Verbreitung der Tuberkulose in den harnleitenden Wegen, kann dies nicht als ausreichend betrachtet werden, namentlich wenn die Verbreitung in einer dem Harnstrom entgegengesetzten Richtung stattfindet. Es bleibt dann nur die Annahme eines Transports durch bewegliche Zellen übrig, doch fehlen hierüber noch genauere Beobachtungen. Wichtig erscheint die Angabe von YERSIN[29]), dass bei directer *Injection in die* Blutbahn zunächst die Bacillen von Leukocyten aufgenommen

werden, welche theilweise von ihnen zerstört werden, andererseits aber wohl als Träger derselben dienen und die Verschleppung in das Gewebe vermitteln. Dieser Process beginnt nach dem 7. Tage. (Die Annahme desselben Autors, dass die Epithelioidzellen, wie die noch später erscheinenden Riesenzellen durch Anlagerung von Fibrin gebildet werden, ist nicht zuzugeben für diejenigen Fälle, in denen dieselben Formen im Gewebe entstehen.) Auch TSCHISTOWITSCH [30]) fand bacillenhaltige Leukocyten zwischen den Darmepithelien und schrieb ihnen eine Rolle bei der Infection von Schleimhäuten zu, ebenso STASCHTNY [31]) im Epithelüberzuge der Epiglottis. Man kann also wohl annehmen, dass auch an anderen Orten eine Aufnahme der Bacillen in bewegliche Zellen stattfindet, durch welche sie an der Oberfläche von Schleim- und serösen Häuten, wie in den Gewebsspalten weiter verbreitet werden. Die Eruption der Tuberkeln geschieht dann discontinuirlich.

Von hohem Interesse ist die Thatsache, dass die in den Culturen nur an der freien Oberfläche wachsenden Tuberkelbacillen in der Tiefe der Gewebe, in einer kohlensäurereichen und sauerstoffarmen Flüssigkeit dennoch gedeihen können, eine Thatsache, die sich nicht durch facultative Anaerobiose erklären lässt, weil das Verhalten in Culturen dem widerspricht; dagegen dürfte sich hieraus die Prädisposition der Tuberkelbildung in der Wandung kleinerer Gefässe erklären, indem die Bacillen in den perivasculären Lymphspalten eine reichlichere Zufuhr von Sauerstoff erhalten. Jedenfalls ist an diesen Stellen eine grössere Sauerstoffspannung vorhanden, als in den weiter von den Blutgefässen entfernten Gewebsräumen. Für diese Auffassung spricht auch der von MERKEL [32]) beobachtete Umstand, dass in siderotischen Lungen bei später eintretender tuberkulöser Infection die indurirten, blutarmen Bronchialdrüsen niemals Tuberkelbacillen enthalten.

Nicht weniger wesentlich erscheint der Blutdruck für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen in den Geweben. Schon TRAUBE bemerkte, dass bei Herabsetzung des Blutdrucks in der Lungenarterie, wie sie bei Stenose der *Art. pulmonalis* stattfindet, der Tod durch Lungentuberkulose ein besonders häufiger zu sein scheint; das Gleiche ist der Fall bei den Lungenstörungen Kyphotischer, wogegen in allen Fällen gut compensirter Herzfehler nicht leicht Lungentuberkulose gefunden wird. Dieses letztere Verhältniss ist, wie ich durch lange Jahre verfolgt habe, ein so constantes, dass bei bestehender retrograder Tuberkulose solcher Individuen erst dann ein Recidiv eintritt, wenn die Herzaction durch degenerative Veränderungen der Musculatur Schaden leidet. Da der gesteigerte Gewebsdruck schwerlich zur Erklärung herangezogen werden kann, kommt auch hier der grössere Kohlensäuregehalt der indurirten Gewebe in Betracht, welcher von der Verlangsamung des venösen Blutlaufes abhängt. Leider fehlt es noch an experimentellen Nachweisen, ob Kohlensäure ein die Entwicklung der Tuberkelbacillen hemmendes Agens sei. Auch das Ausbleiben tuberkulöser Erkrankung bei Lungenemphysem könnte in dieser Beziehung verwerthet werden. Andererseits widerspricht dem die Häufigkeit der Tuberkulose bei den cyanotischen Zuständen in den zuerst genannten Processen und kann man daher vorläufig nur sagen, dass der gesteigerte und eigenthümlich modificirte Stoffwechsel indurirender Gewebe der Tuberkelentwicklung Widerstand leistet; das gleiche Moment wird auch bei dem anerkannt heilsamen Einfluss gymnastischer Uebungen, Bergsteigen und die Herzaction kräftigender Lebensweise überhaupt in Betracht kommen. Doch ist nicht zu vergessen, dass diese geweblichen Schutzmittel nur relative Bedeutung besitzen, eine Ueberschwemmung mit sehr bedeutenden Massen von Bacillen, namentlich ihr massenhafter Erguss in die Blutbahn bringt auch in solchen scheinbar günstigen Fällen die Entstehung einer meist sehr rapid verlaufenden Tuberkulose zu Wege, bei deren Entstehung eine übermässige Körperanstrengung oftmals als unverkennbare Gelegenheitsursache nachgewiesen werden kann. — Auch die körperlichen Zustände, welche bei der hereditären Disposition zur Tuberkulose in Betracht kommen, werden in dies Gebiet gehören, Lungeninsufficienz bei dem oftmals flachen Thoraxbau solcher

Individuen oder eine mangelhafte Herz- und Gefässentwicklung bei solchen, die in der äusseren Körperform fehlerlos entwickelt sind. Obwohl neuerdings wegen der grossen Sicherheit der Tuberkelimpfungen die Bedeutung einer günstigen oder ungünstigen Anlage vielfach in Zweifel gezogen wird, lehren doch zahlreiche klinische Beobachtungen am Menschen, wie auch negative Resultate bei Thieren, dass gewisse Körperverhältnisse die Weiterentwicklung der Tuberkelbacillen hemmen, andere dieselbe begünstigen können.

Von hervorragender Wichtigkeit für die Entwicklung der Tuberkelbacillen sind jedenfalls auch die biologischen Leistungen der Körperzellen, wie die von METSCHNIKOFF (VIRCHOW'S Archiv. 113, 63, 88) nachgewiesene Thatsache zeigt, dass in die Gewebe von Zieselmäusen eingeführte Tuberkelbacillen in zahlreich und mächtig entwickelten Riesenzellen zu Grunde gehen, wobei es zur eigentlichen Tuberkelbildung gar nicht kommt; auch zahlreiche andere Beobachter haben die Thatsache bestätigt, dass bei reichlicher Bildung von Riesenzellen nur spärliche Bacillen angetroffen werden (BAUMGARTEN). SCHTASTNY fand in Riesenzellen der Tonsillen und des Epiglottisüberzuges bisweilen nur schwach in Fuchsin gefärbte oder blau gefärbte Bacillen, so die Angaben METSCHNIKOFF'S wenigstens theilweise bestätigend. Die ererbte oder erworbene Immunität dürfte auch in diesem Falle in erster Linie von den Eigenschaften der Körperzellen abhängen. Allerdings differiren noch die Ansichten der Forscher über die Möglichkeit, eine künstliche Immunität zu erzielen. Der Verlauf der menschlichen Tuberkulose mit ihren immer wieder sich erneuernden Recidiven scheint allerdings wenig Aussicht in dieser Beziehung zu bieten; allein absolut ist derselbe nicht unvereinbar mit der Annahme einer solchen und kann gerade das spontane Zurückgehen der einzelnen Anfälle, welches z. B. im Peritoneum enorme Dimensionen erreicht (KÜMMEL[32]), hierfür verwerthet werden; indess erscheint die Verschlechterung der Lebensbedingungen für die Bacillen nur eine sehr vorübergehende Dauer zu besitzen. CAVAGNIS[34]) allein glaubt günstigere Resultate erlangt zu haben mit wiederholten Impfungen mit abgeschwächten Bacillen, indem er allmälig zu wirksamerem Material fortschritt. Andere französische Forscher (DAREMBERG[25]), GOSSELIN[36]) konnten dies aber nicht bestätigen. Es bliebe noch übrig, zu untersuchen, ob durch Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen vielleicht eine, wenn auch nur temporäre Verminderung der Empfänglichkeit erzielt werden kann. Indem HAMMERSCHLAG aus Culturen von Tuberkelbacillen eine Substanz gewinnen konnte, welche giftig, tetanisirend wirkte, liegt diese Möglichkeit nicht so ferne. Von physikalischen und chemischen Agentien wurde die Einwirkung der Wärme und Kälte, sowie zahlreicher arzneilich verwendeter Substanzen auf die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen untersucht, indess meist unter sehr complicirten Verhältnissen im Thier- und Menschenkörper, so dass nur wenige dieser Versuche für die Biologie der Tuberkelbacillen verwerthet werden können. Zahlreiche Widersprüche zwischen den Beobachtern lassen eine Verschiedenheit in der Versuchsanordnung annehmen.

Die Temperatur des kochenden Wassers zerstört nach allen Beobachtern die Lebensfähigkeit der Bacillen unter den verschiedensten Umständen; nach VALLIN[37]) in getrocknetem Zustande, aus Impftuberkeln, nach MAY augenblicklich, nach SCHILL und FISCHER[38]) im eingetrockneten tuberkulösen Sputum nach einer Stunde bei Anwendung trockener Hitze, nach einer halben Stunde im strömenden Wasserdampfe. Frisches Sputum wurde schon in kürzerer Zeit desinficirt. Bei Verdünnung wirken nach SORMANI[39]) schon Erwärmung auf 70° in 10 Minuten, welche letztere Angabe mit den genauen Untersuchungen von YERSIN übereinstimmt. Derselbe schloss Tuberkelbacillen aus Culturen in $^1/_2$ Mm. weite Capillarröhrchen ein und erhitzte diese im Wasserbade durch 10 Minuten. Die über 70° erwärmten blieben bei Culturversuchen unwirksam, die bei 60° erwärmten ergaben Entwicklungen in Glycerinbouillon nach 22, die auf 55° erwärmten nach 10 Tagen. Diese Erfahrungen geben wohl geringe Aussicht, Tuberkelbacillen im Körper durch Wärme zu zerstören.

Auch bezüglich der chemischen Desinfectionsmittel scheinen mir nur die Versuche von YERSIN, welcher Bacillenmassen zuerst in die antiseptische Lösung brachte, dann nach einer bestimmten Zeit in Wasser überführte und aus dieser Culturen anlegte, allen Anforderungen entsprechend zu sein. Er fand folgende Verhältnisse: In der Tabelle sind in der ersten Spalte die untersuchten Substanzen, in der zweiten die Mengen derselben in Tausendsteln, bei flüssigen nach dem Maass, bei festen nach dem Gewicht, in der dritten Spalte die Zeiten angegeben, in denen ein Absterben aller Bacillen noch nicht eintrat, in der vierten die Zeiten, in denen alle Bacillen getödtet waren.

Carbolsäure	50	—	30 Sec.
„	10	—	1 Min.
Alkohol abs. . . .	1000	—	5 Min.
Jodoform-Aether . .	10	—	5 Min.
Aether	1000	5 Min.	10 Min.
Sublimat	1	5 Min.	10 Min.
Thymol	3	2 St. (?)	2 St.
Creosotwasser gesättigt	—	1 St.	—
Naphthol-(β)Lösung conc.	—	1 St.	—
Salicylsäure	2·5	1 St.	6 St.
Borsäure	40	12 St.	—

Man sieht also, dass die bacterientödtende Wirkung der gebräuchlichsten Antiseptica, die auch in der Behandlung der Tuberkulose vielfach Anwendung gefunden haben, eine sehr langsame ist, selbst in Concentrationen, die im Körper kaum erreicht werden können. Die Aussicht auf eine directe Abtödtung der Tuberkelbacillen im Organismus schwindet daher immer mehr und mehr und können die unzweifelhaft beobachteten Wirkungen dieser und anderer Substanzen auf eine Rückbildung tuberkulöser Processe nur von einer Einwirkung derselben auf begleitende, die pathologische Wirkung der Tuberkelbacillen fördernde Organismen oder auf eine Einwirkung auf die Gewebe bezogen werden. Was das erstere betrifft, so ist bei der ulcerösen Phthise gewiss diese Beimischung von höchster Bedeutung und führt die Reinigung der Cavernen und der Ulcerationsflächen überhaupt in der Regel zu einer Abnahme der schweren Erscheinungen, wie die Wirkung desinficirender Inhalationen, sowie einer bacterienfreien Atmosphäre zeigt und andererseits durch die Gefahren erhärtet wird, welche jede Erneuerung entzündlicher Processe in diesen Fällen darbietet. Andererseits aber dürfte die hauptsächliche Wirkung solcher therapeutischer Massnahmen auf Veränderungen des Nährbodens bezogen werden. Ueber den ersteren Punkt hat BABES [40]) Untersuchungen angestellt und in der That eine sehr reichliche Association der Tuberkelbacillen mit anderen Mikroorganismen gefunden, namentlich *Streptococcus pyogenes* und dem FRÄNKEL'schen *Diplococcus pneumoniae*; auch gestatten diese in ihren Culturen die Weiterentwicklung des Tuberkelbacillus, ebenso entwickeln sie sich auf Tuberkelculturen. Wahrscheinlich handelt es sich um rein mechanische Erleichterungen der Verbreitung der Tuberkelbacillen, welche durch die leichter eindringenden Mikroorganismen und Leucocyten bewirkt werden. Specifische schädigende Wirkungen auf die letzteren sind bis jetzt noch nicht erwiesen und bedürfen die daherigen Angaben wohl noch genauerer Feststellungen. — CAVAGNIS [41]) dagegen versuchte durch längere Zuführung antibacterieller Substanzen die Haftung der Tuberkulose zu erschweren, resp. den Verlauf schon vorher erfolgter Impfung zu beeinflussen. Allein auch hier ergaben sich widersprechende Resultate; am günstigsten erwies sich das Jodkalium.

Durchaus ungünstige Resultate erhielt G. CORNET [42]) in ähnlichen Versuchen, die mit einer grossen Reihe antituberkulös wirkender Mittel bei Meerschweinchen unternommen wurden, welche Thiere sicherer der tuberkulösen Infection zugänglich sind, als die sonst gewöhnlich verwendeten Kaninchen. Bei keinem derselben (Tannin, Plumbum acet., Knoblauch, einem als Pinguin bezeichneten Geheimmittel, Schwefelwasserstoff, Menthol, sauerer Sublimat nach LAPLACE, Creolin,

Creosot und endlich bei reiner Einwirkung des Höhenklima in Davos) konnten irgend merkbare Abweichungen in dem Verlauf der Impf- oder Inhalationstuberkulose, noch weniger Heilung des Processes wahrgenommen werden. Den Widerspruch, welcher in den auch von dem Verfasser anerkannten günstigen klinischen Wirkungen des Creosots bei Tuberkulose zu liegen scheint, führt derselbe auf die Verminderung der Secretion in den Lungen zurück, durch welche die Patienten weniger der von den Sputis ausgehenden Selbstinfection ausgesetzt seien. Indess ist auch der Referent, CARL FRÄNKEL [43]), noch nicht geneigt, die Hoffnung aufzugeben, dass es doch einst gelingen werde, die richtige Therapie zu finden, wenn man die Ursachen der spontanen Rückbildung der Tuberkel erst genauer kennen gelernt hat. Meiner Ansicht nach wird es sich hierbei in erster Linie um die eigenen, bacterientödtenden Kräfte des Organismus handeln müssen, unter denen die circulatorischen Phänomene und die von diesen abhängenden Veränderungen des Stoffwechsels die erste Rolle spielen dürften.

Welche Schwierigkeiten der Lösung dieser Frage entgegenstehen, lehrt die Discussion, welche bezüglich der antituberkulösen Wirkung des Jodoforms erhoben wurde. Nachdem auf Grund sehr genauer, klinischer, wie anatomischer Untersuchung an kalten tuberkulösen Abscessen sich BRUNS und NAUWERCK [44]) für eine solche Wirkung ausgesprochen hatten, zeigte BAUMGARTEN [45]), dass Verreiben von Tuberkelbacillen mit grossen Mengen von Jodoform die Impfwirkung der ersteren nicht im Mindesten beeinträchtigt. Theilweise noch ungünstigere Resultate erhielt THORKILD ROVSING [46]), welcher excidirte Impftuberkel mit Jodoform imprägnirte und wieder mit diesen Massen in die vordere Augenkammer von Kaninchen impfte. Jodoformirte Tuberkel führten sogar etwas früher zur Tuberkeleruption, als reine Tuberkel, was THORKILD ROVSING der irritirenden Wirkung des Jodoforms zuschreibt. So schlagend die beiden letzten Versuchsreihen erscheinen, so lässt sich doch nicht verkennen, dass auch hier, wie durch die SATTLER'schen [47]) Versuche mit Staphylococcus gezeigt ist, die unvollkommene Wirkung des Jodoforms von einer zu kurzen Einwirkung desselben auf die Tuberkelbacillen abhängen kann, von denen einzelne der Einwirkung der chemischen Substanz sofort nach der Uebertragung sich in dem alsdann besonders günstigen Nährboden entzogen haben können. Es wären diese Versuche demnach zu wiederholen nach der von SATTLER mit positivem Erfolge angewendeten Methode, bei welcher das Jodoform bei längerer Einwirkung auf die Cultur erst seine, wahrscheinlich von frei werdendem Jod abhängende deletäre Wirkung zeigte. Im Gewebe konnten sich einzelne der Bacillen vermöge ihrer Lagerung dieser Wirkung entziehen. Die Bemerkungen von SATTLER, der verlangt, dass nicht blos im Allgemeinen die Frage nach der antibacteriellen Wirkung gestellt werde, sondern im Anschluss und mit Berücksichtigung der klinischen Erfahrung, erscheint wohl gerechtfertigt.

Weitere Aufschlüsse über die biologischen Wirkungen der Tuberkelbacillen sind von der Untersuchung ihrer chemischen Zusammensetzung zu erwarten. Die unter NENSKI's Leitung ausgeführte Arbeit von HAMMERSCHLAG [48]) hat das sehr bemerkenswerthe Resultat einer bedeutenden Verschiedenheit in ihrer Zusammensetzung von anderen Bacterienarten ergeben. Sie enthielten Trockensubstanz 11·18%, und in dieser wieder 22·7% in Alkohol und Aether lösliche Stoffe und 36·9% Eiweisskörper, Cellulose, Lecithin etc. Die nach der Extraction mit Alkohol und Aether zurückgebliebene Substanz enthielt 8% Asche, C 51·02%, H 8·07%, N 9·09%.

Die grosse Menge des alkoholisch-ätherischen Extracts lässt auf einen bedeutenden Fettgehalt schliessen, von dem vielleicht die eigenthümliche Farbenreaction abhängt; derselbe enthält ausserdem einen giftigen, nach einiger Zeit Krämpfe erregenden Körper. Für die Zusammensetzung des Tuberkelbacillus ist die Angabe von E. FREUND [49]) wichtig, die von KABREHL [50]) bestätigt wurde, dass in den tuberkulösen Organen Cellulose enthalten sei. Darf man annehmen, dass dieser Körper die Membran der Tuberkelbacillen bildet, so hängt die schwerere *Färbbarkeit* derselben z. Th. auch von der Cellulosehülle ab.

Mit dieser chemischen Zusammensetzung der Tuberkelbacillen steht wahrscheinlich im Zusammenhange der von NOCARD und ROUX[51]) gelieferte Nachweis, dass ein Zusatz von Glycerin (6—8%) zu dem flüssigen oder festen Nährsubstrat die Entwicklungsfähigkeit derselben erheblich steigert. Mittelst dieser Methode gelingt die Cultur ausser auf gelatinirtem Serum auch auf Pepton-Agar in peptonisirter Bouillon und in Hefeabkochungen (NENSKI und HAMMERSCHLAG). Das Wachsthum der Bacillen ist in glycerinirten Nährmedien ein reichlicheres, bei 39° C. schon am 4. Tage wahrnehmbar, die Tuberkelmassen erscheinen weniger trocken, schüppchenartig, wie auf gelatinirtem Serum. Die einzelnen Bacillen sind etwas kürzer und dicker und erhalten bei längerer Cultur nur 2 oder 3 sporenartige, stärker gefärbte Körper. Von einigen Seiten wird allerdings behauptet, dass diese Culturen weniger haltbar seien, als die auf gelatinirtem Serum angelegten und einer schnelleren Erneuerung bedürfen, indess widerspricht ROUX dieser Behauptung. Nach demselben Autor nimmt mit dem Wachsen der Cultur die Glycerinmenge ab. Dieselbe wird wahrscheinlich zum Aufbau der Tuberkelbacillen verwendet. Nach NOCARD und HAMMERSCHLAG leisten auch Zusätze von Zucker das Gleiche.

IV. Das natürliche Vorkommen und der Verlauf des tuberkulösen Processes.

Die grosse Verbreitung der tuberkulösen Processe, welche selbst in günstiger situirten Ländern, wie die Schweiz[14]), den achten Theil oder 12·5%, in Städten nicht selten mehr als 20% sämmtlicher Todesfälle herbeiführen, lässt es begreiflich erscheinen, dass für die Entstehung derselben zunächst jene allgemeinen Schädlichkeiten in Anspruch genommen wurden, welche die Gesammtbevölkerung treffen und je nach ihrer Widerstandsfähigkeit decimiren. Indessen konnte man sich doch auch der entgegengesetzten Thatsache nicht verschliessen, dass es Gegenden giebt, welche entweder gänzlich frei sind von Tuberkulose oder in denen dieselbe nur in spärlichen Fällen vorkommt. Besonders mit Rücksicht auf die die Tuberkulose hemmenden klimatischen Einflüsse wurde der Versuch gemacht, das Gesetz aufzufinden, welches die Beziehungen zwischen diesen beiden Factoren beherrscht. Tuberkelfreie Gegenden sollten alsdann als solche gelten, welche auch für den Verlauf schon bestehender Tuberkulose die günstigsten Verhältnisse darboten. So entstand das von LOMBARD formulirte Gesetz der Abnahme der Tuberkulose mit der Höhenlage des Ortes, welches indess nur eine sehr beschränkte Bestätigung gefunden hat. Gerade hochgelegene Gegenden, wie z. B. das Berner Oberland, können eine erhebliche Sterbeziffer an Tuberkulose besitzen, während die Ebene verhältnissmässig davon frei ist. Und leider lassen sich alle diese Verbreitungsverhältnisse, namentlich, wenn man nicht blos auf die Sterbe-, sondern auch auf die Erkrankungsziffer Rücksicht nehme will, nur sehr unvollkommen in Ziffern darstellen. Vielfach werden auch die gewonnenen Zahlen durch Unsicherheiten der Diagnose beeinträchtigt, welche bei mangelnder Section sogar auf die Sterbeziffer von Einfluss sein können. Jedenfalls ist die von BAUMGARTEN angeführte Thatsache, dass Spuren tuberkulöser Erkrankung bei einer sehr viel grösseren Anzahl von obducirten Leichen gefunden werden, als man dieses nach dem Procentsatz der Erkrankungen oder der Todesfälle dieser Krankheit erwarten sollte, dafür beweisend, dass auf diesem Wege die wirkliche Verbreitung der Tuberkulose nicht sicher festzustellen ist.

Um der Lösung dieser Aufgabe näher zu treten, wird es vor Allem nöthig sein, zuerst einmal sichere Daten über die Frage zu gewinnen, ob es überhaupt Gegenden giebt, die absolut frei von Tuberkulose sind. Vorläufig können hierüber nur Andeutungen gegeben werden, welche geeignet sein möchten, auf vermuthlich freie Gegenden die Aufmerksamkeit zu lenken. So scheinen durchweg die Bewohner solcher Gegenden frei von Tuberkulose zu sein, welche keine Viehzucht treiben, wie namentlich die Bewohner vegetationsarmer Gegenden in heissen Klimaten, der sogenannten Wüsten, die unter ähnlichen Bedingungen

lebenden Bewohner der Polarzone, in welcher spärliche Vegetation nicht gestattet, pflanzenfressende Hausthiere zu halten, und die Menschen fast ausschliesslich auf die Nahrung wilder Thiere angewiesen sind. Wie wenig die enormen Temperaturunterschiede, sowie die Unbill der Witterung und die Dürftigkeit des Lebens in solchen Gegenden von Einfluss auf die Entstehung der Tuberkulose sind, lehren die übereinstimmenden Erfahrungen aller Nordpolfahrer. Auch kleinere, durch ihre geographische Lage von dem Verkehr mit der übrigen Welt abgeschlossene Bezirke können von Tuberkulose frei sein, so lange die Hindernisse des Verkehres bestehen. So ist mir in Norwegen von zuverlässigen Aerzten mitgetheilt worden, dass die südwestlichen Bezirke dieses Landes ursprünglich vollkommen frei gewesen sein sollen von tuberkulösen Erkrankungen und erst nach der Einführung englischer Viehracen die Krankheit kennen lernten, welche sich daselbst nun rapide ausgebreitet hat.

Derartige Erfahrungen lehren, dass nicht sowohl die äusseren, von den Lebensverhältnissen und den Atmosphärilien abhängenden Einflüsse für die Verbreitung der Tuberkulose in Betracht kommen, als vielmehr ausschliesslich die Verbreitung des Infectionsstoffes, der Tuberkelbacillen.

Auch bei der Erkrankung verschiedener Volksclassen und Berufsarten kommt in viel höherem Masse die Berührung mit dem tuberkulösen Infectionsstoff als die Art der Beschäftigung in Betracht. Liefern doch gerade die in der neueren Zeit bekannter gewordenen Staubinhalationskrankheiten der Lunge den Beweis nicht von der Unschädlichkeit der Einathmung körperlicher Theilchen, wohl aber von der Verschiedenartigkeit der dadurch verursachten Störungen von denjenigen, welche die Tuberkulose hervorbringt. Während früher die Knötchenbildungen und Indurationen, welche sich in solchen Fällen in der Lunge vorfinden, sowie ulceröse Zerstörungen der Lunge, welche z. B. bei Kohlenarbeitern durch die mechanische Läsion des Organs seitens der in demselben sich anhäufenden Kohlenpartikel hervorgebracht werden, mit den tuberkulösen Veränderungen unterschiedslos zusammengeworfen wurden, liefern diese Veränderungen gegenwärtig den besten Beweis für ihre Andersartigkeit, indem ihnen der progressive Charakter der Tuberkulose, das Fortschreiten des Processes von einem Organ auf das andere, gänzlich abgeht. Bei dem Freibleiben mancher anderen Berufsarten, wie z. B. der Seefahrer, spielt wohl eine ebenso grosse Rolle die fehlende Gelegenheit der Infection, wie die allerdings nicht zu leugnende, heilende Wirkung der kräftigen Bewegung und des dauernden Aufenthalts in reiner Luft. In letzterer Beziehung tritt bei der Tuberkulose, wie bei allen Infectionskrankheiten, die Bedeutung der gesteigerten und gekräftigten Vitalfunction, namentlich der Herz- und Muskelthätigkeit, für die Ueberwindung und Eliminirung eingedrungener Infectionsstoffe in den Vordergrund, falls diese Importation nicht in zu reichlicher Weise auf einmal oder längere Zeit hindurch Tag für Tag stattfindet. Im letzteren Falle können auch die günstigsten Dispositionen, welche die Beschäftigung und der Aufenthaltsort schafft, überwunden werden, wie dieses das früher angeführte Beispiel acutester Miliartuberkulose bei schweizerischen Sennen liefert, deren günstige Körperconstitution und Beschäftigung sie nicht schützt vor der Tuberkulose, wenn das Virus derselben Tag für Tag mit der Nahrung importirt wird. Eine Beseitigung dieser Quelle der Tuberkulose wird natürlich erst möglich sein, wenn die Aufmerksamkeit des Publikums und der Behörden sich der Verbreitung der Tuberkulose unter unseren Hausthieren, namentlich der Rindviehrace, zuwendet und die geeigneten Mittel zur Tilgung der Tuberkulose unter diesen zur Ausführung gebracht werden. Die Möglichkeit ihrer Beseitigung ist gegeben, ebenso wie es möglich gewesen ist, der Verbreitung der Rinderpest Schranken zu setzen.

Dieser Gesichtspunkt hat in der letzten Zeit eine erfreuliche Berücksichtigung gefunden, indem namentlich in Deutschland umfassende Untersuchungen über die Verbreitung der Rindviehtuberkulose angestellt wurden [RÖPKE [53]), BAYARD [53]), *SIEDAMGROTZKY* [54])], welche, wie BAYARD für Baden gezeigt hat, einen durchaus

parallelen Verlauf der Curven für menschliche und thierische Tuberkulose ergab. In der Schweiz gelangten die Viehzüchter zu der Ueberzeugung, dass auch von ihrem Standpunkte aus eine sorgfältigere Ausmerzung erkrankter Thiere von bedeutendem Vortheil sein muss und lässt sich erwarten, dass diese Ueberzeugung mehr noch als Gesetze zur Reinigung der Rindviehrassen beitragen werden. Doch erscheinen die Einführung einer amtlichen Stallcontrole, einer Entschädigung für erkrankte Thiere, welche beseitigt werden, wie der Erklärung der Tuberkulose als eines Gewährshauptmangels, der jeden Kauf rückgängig macht, als unabweisliche Forderungen, die im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege liegen.

Eine zweite Quelle der menschlichen Tuberkulose liefert der Verkehr tuberkulöser Menschen, und zwar nach zwei Richtungen hin. Zunächst kommen hier alle diejenigen Vorkommnisse in Betracht, welche gemeinhin unter dem Namen Heredität zusammengefasst werden, sodann der Verkehr der Menschen untereinander. Was die Erblichkeit der Tuberkulose betrifft, so steht an sich die Thatsache fest, dass in manchen Familien viele Generationen hintereinander von derselben Krankheit erfasst und decimirt werden. Unsicher jedoch ist die Art und Weise der Uebertragung von der einen Generation auf die andere.

Vor Allem wäre hier die Frage zu entscheiden, ob das tuberkulöse Virus von mütterlicher oder väterlicher Seite her schon auf die Eizelle übertragen werden kann. Massgebend für diese Entscheidung ist die von allen Beobachtern übereinstimmend experimentell festgestellte Thatsache, dass die in irgend einer Weise übertragenen Tuberkelorganismen nach zwei, längstens drei Wochen sich weiter entwickeln und die typischen Veränderungen im Körper des Impfthieres hervorbringen. Da noch niemals in dem ganzen Verlaufe der fötalen Entwicklung, weder bei dem Menschen, noch beim Thiere, Spuren von Tuberkulose des Fötus entdeckt sind, auch bei hochgradigster, natürlicher oder durch Impfung erzeugter Tuberkulose der Mutter, so ist wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die tuberkulösen Organismen an den Eihäuten und der Placenta eine unübersteigliche Schranke finden. Weiterhin wird diese Annahme auch dadurch gesichert, dass das früheste Auftreten der Tuberkulose nach der Geburt erst nach dem Ablauf der ersten Lebenswochen stattfindet, nachdem schon andere Importationswege der Tuberkulose durch den Verkehr mit tuberkulösen Individuen und namentlich durch den Genuss tuberkulöser Milch eröffnet sind. Man wird demnach bis auf Weiteres annehmen müssen, dass auch bei der sogenannten Vererbung der Tuberkulose es sich wesentlich um eine Uebertragung derselben im äusseren Leben handelt und nicht um eine intrauterine Uebertragung. Die praktischen Consequenzen sind naheliegend; sie erfordern vor Allem die Trennung der erkrankten Eltern von den Kindern und in erster Linie die Verhütung des Gebrauches verdächtiger Muttermilch.

Es hat diese, in der ersten Auflage von mir ausgesprochene Ueberzeugung durch zwei Beobachtungen eine Einschränkung erfahren, deren Bedeutung aber doch noch nicht hinlänglich sichergestellt ist. Zunächst ist durch eine Beobachtung von JOHNE[55]) in der That das Vorkommen ausgebildeter Tuberkulose mit Bacillen bei einem neugeborenen Kalbe nachgewiesen worden, also die Möglichkeit einer, wenn ich so sagen soll, typischen Entwicklung des Processes im Fötalleibe sichergestellt. Aber diese Thatsache beweist gerade, dass dem Fötalkörper keineswegs die von vielen Seiten angenommene merkwürdige Fähigkeit innewohnt, Tuberkelbacillen in latentem Zustande längere Zeit zu bewahren, ohne dass Tuberkelbildungen entstehen. Sie zeigt vielmehr nur, dass in gewissen Fällen unter bis dahin unbekannten Bedingungen in der That eine intrauterine Infection stattfinden kann. Dieselbe kann aber entweder von dem Sperma sowohl bei der Befruchtung der Eizelle, wie auch nachträglich bei später erfolgendem Coitus stattfinden, oder sie kann von der Mutter ausgehen, indem sich besondere Verhältnisse entwickeln, die von hier aus eine Infection des Eies vermitteln. Welche dieser Bedingungen bei den wahrscheinlich sehr seltenen Fällen intra-uteriner Tuberkulose in

Betracht kommen, ist noch nicht erwiesen. Die unter Anderem wieder in dem Bericht über das sächsische Veterinärwesen von SIEDAMGROTZKY mehrfach erwähnte Beobachtung, dass durch tuberkulöse Stiere die Krankheit in einer Herde verbreitet worden sei, welche bis dahin frei war von der Krankheit, spricht ebenso, wie die Beobachtung von JANI bei menschlicher Tuberkulose, dass im Hoden Bacillen vorkamen, ohne dass derselbe tuberkulös verändert war, für die Möglichkeit einer Uebertragung durch das Sperma; indess fehlen doch noch alle Zwischenglieder, welche sich vielleicht auf experimentellem Wege und durch sorgfältige Untersuchung solcher Fälle, die unter natürlichen Verhältnissen entstanden, würden gewinnen lassen, eine Aufgabe, welche bei der bedeutenden ökonomischen Wichtigkeit der Frage wohl eingehender Studien werth sein dürfte.

Für die Uebertragung der Tuberkulose von Individuum zu Individuum kommen mehrfache Verhältnisse in Betracht: einmal die auch experimentell festgestellte Möglichkeit der Uebertragung durch die Athmung (TAPPEINER u. A.), sodann der geschlechtliche Verkehr zwischen gesunden und kranken Individuen. Was das erstere betrifft, so wird unter natürlichen Verhältnissen die directe Einathmung von Respirationsproducten natürlich eine geringere Bedeutung haben, als es bei den Versuchen der Fall ist, in denen zerstäubte, tuberkulöse Substanzen in grosser Menge in die Luftwege eingeführt werden konnten. Viel grösseres Gewicht wird hier auf die Eintrocknung und allmälige Zerstäubung der Sputa Tuberkulöser zu legen sein. Wie gross die Gefahr der Uebertragung in dieser Weise sein könne, lehren unter Anderem die Erfahrungen in Meran, wo die zur Krankenpflege verwendeten Nonnen, trotzdem sie den gesündesten und kräftigsten Familien Tirols und der Schweiz entnommen werden, gewöhnlich in kurzer Zeit phthisisch zu Grunde gehen (PIRCHER). Wenn unter ähnlichen Verhältnissen irgendwo spärliche Uebertragungen, oder auch gar keine Uebertragungen beobachtet wurden, so beeinträchtigt dieses offenbar nicht den Satz von der Uebertragbarkeit der Krankheit in dieser Weise, sondern zeigt nur, dass die Uebertragung derselben auch unter diesen Umständen vermieden werden kann.

Die vorstehenden Anschauungen haben seitdem durch die Untersuchungen von G. CORNET eine vollständige Bestätigung erfahren, indem derselbe zeigte, dass in den katholischen Krankenpflege-Orden Preussens die Sterblichkeit an Tuberkulose durchschnittlich $^2/_3$ der gesammten Sterblichkeit beträgt, nicht selten auch zu $^3/_4$ ansteigt, während sonst die Tuberkulose-Sterblichkeit $^1/_7$—$^1/_5$ aller Todesfälle beträgt. Merkwürdiger Weise scheinen ihm meine früheren Angaben gänzlich unbekannt geblieben zu sein. Sehr bemerkenswerth sind ferner die von demselben Autor gesammelten Erfahrungen über die Verbreitung von Tuberkelbacillen ausserhalb des menschlichen Körpers; so fand derselbe, dass von sieben Krankenhäusern nur in fünf in wiederholten Proben (15) virulente Tuberkelbacillen in der Nähe der Patienten, am Bettgestell oder den Wänden nachgewiesen werden konnten, während sie in zwei gänzlich vermisst wurden, eine wesentliche Unterstützung der auch physikalisch leicht verständlichen Thatsache, dass nicht die Exspirationsluft, sondern allein das Sputum der Phthisiker Träger und Verbreiter der Tuberkelbacillen ist. Es genügt also zu einer Prophylaxe gegenüber dieser Art der Ansteckung die sorgfältige Desinfection des Sputums, für welche in erster Linie nothwendig ist, dasselbe an einem bestimmten Ort zu sammeln (Spucknapf, Verbot der Aufnahme des Sputums in Taschentücher, wofür indess in der Praxis ein Ersatz gefunden werden müsste, vielleicht die papiernen Taschentücher der Chinesen).

Viel weniger klargelegt sind die Verhältnisse bei der Uebertragung der Tuberkulose auf geschlechtlichem Wege, indem hier namentlich zwischen Ehegatten der intimere Verkehr auch andere Quellen der Uebertragung als möglich erscheinen lässt. Vor Allem möchte für diese Art der Uebertragung das relativ häufige Vorkommniss von primärer Tuberkulose des weiblichen Geschlechtsapparates *sprechen, welches* keinem erfahreneren pathologischen Anatomen verborgen geblieben

sein kann; vielleicht auch dürften hierher gezogen werden manche Fälle von acutester Tuberkelentwicklung im männlichen Geschlechtsapparat (Prostata, Samenblase, Hoden), welche sich namentlich gern im Anschluss an gonorrhoische Processe entwickeln. Gegenüber der älteren Anschauung von der entzündlichen Entstehung der Tuberkulose muss nunmehr in solchen Fällen an eine Combination zweier specifischer Infectionsstoffe gedacht werden. Weitere Aufklärung über diese überaus wichtige Frage wird nur der Kliniker zu liefern im Stande sein. —

Der Verlauf der Tuberkulose im einzelnen Falle hängt im Wesentlichen von zwei Umständen ab: erstlich von der Eintrittsstelle der Tuberkelorganismen in den Körper und den verschiedenartigen Verbreitungswegen, welche die Tuberkelbildung demgemäss einschlägt; zweitens von der mehr oder weniger intensiven Entwicklung des pathologisch-anatomischen Processes innerhalb der einzelnen Organe, in welchem Tuberkelorganismen zu weiterer Entwicklung gelangen.

Was das erstere betrifft, so beweist die allerdings richtige und schon von LOUIS betonte Thatsache der überwiegend häufigen Erkrankung der Lunge keineswegs, dass der Respirationsapparat die am häufigsten in Betracht kommende Entwicklungsstelle des Tuberkelvirus sei; denn auch bei der internen Verbreitung der Tuberkulose, welche von einem anderen Ausgangspunkte her stattfindet, werden die Lungen, indem sie von der ganzen Blutmasse immer wieder durchströmt werden, und in ihren Capillargefässen die wechselndsten Verhältnisse der Stromgeschwindigkeit und des Blutdrucks besitzen, für die Implantation der im Blut circulirenden Organismen besonders günstige Verhältnisse darbieten.

Obwohl eine genaue Statistik der Tuberkulose nach ihren Eintrittsstellen in den Körper noch keineswegs möglich ist, so dürfte doch die allgemein bekannte Thatsache, dass die bei weitem meisten Fälle scrophulöser Erkrankungen im jugendlichen Alter der Lungenphthise vorangehen, auf die überwiegende Bedeutung des Darmtractus für die Aufnahme des Tuberkelvirus hindeuten. Bei der Schwierigkeit des Eindringens von körperlichen Theilchen in den Respirationsapparat, falls denselben nicht eine ungewöhnlich grosse Geschwindigkeit mitgetheilt ist, dürfte die Aufnahme des Tuberkelvirus auch in Fällen directer Uebertragung von Mensch zu Mensch weniger durch seine Einathmung, als durch die Ablagerung der inficirenden Partikeln auf der Wand der Mund- und Nasenhöhle veranlasst werden. Indem dieselben mit dem Speichel verschluckt werden, werden sie ihre Wirksamkeit auch in diesem Falle zuerst im Darmtractus entfalten, und die digestiven Störungen, welche die Entwicklung der Scrophulose begleiten, müssen als die erste Wirkung dieser Substanzen betrachtet werden. Dass in diesem Falle, wie bei der Einführung von flüssiger Nahrung, besonders der Milch kranker Kühe, der Process nicht immer tiefere Veränderungen der Darmschleimhaut hervorruft, wird durch die früher angeführten Versuche erläutert, indem unter denselben, künstlich gesetzten Bedingungen die ersten tuberkulösen Organveränderungen in den Mesenterialdrüsen gefunden wurden. Es bildet dieses wiederum einen Beleg für die nicht genug zu würdigende Thatsache, dass die Entwicklung der tuberkulösen Organveränderungen nicht continuirlich von einem Punkt weiter fortschreitet, sondern sprungweise, indem ein neuer Herd nur dort gebildet wird, wo die Tuberkelorganismen sich festsetzen können und günstige Bedingungen für ihre Weiterentwicklung vorfinden.

Neuere Untersuchungen von CORNET[56]) machen es auch wahrscheinlich, dass bei Einwirkung von tuberkelbacillenhaltigem Sputum auf Schleimhäute die Infection erfolgen kann, ohne dass Verletzungen der Oberfläche stattfinden; die zugehörigen Lymphdrüsen zeigen dann die ersten makroskopischen Veränderungen, indem sie verkäsen. Selbst von der äusseren Haut aus kann Infection der nächsten Lymphdrüsen bewirkt werden, doch bedarf es hierzu kräftigerer Einreibungen, da bei diesen Versuchen nicht selten tuberkulöse Hautgeschwüre entstanden.

Ein zweiter Umstand, der für die Entwicklung der Tuberkulose von Bedeutung ist, bleibt dann noch in Betracht zu ziehen, nämlich die Widerstands-

fähigkeit des Organismus, welche zum Theil, wie die Erfahrungen von METSCHNIKOFF gezeigt haben, auf Phagocytismus beruhen, zum Theile aber auch von der chemischen Zusammensetzung des Blutes, vielleicht auch der Säfte abhängen. Wenn auch der deletäre Einfluss des Serums, welcher nach BUCHNER und LUBARSCH gegenüber anderen pathogenen Organismen stattfindet, in seiner Wirkung auf Tuberkelbacillen noch nicht geprüft worden ist, so lässt sich ein solcher doch annehmen, indem bei Verbreitung der Bacillen in der Blutbahn nur sehr spärliche Herde in peripheren Organen entstehen. Die Ansiedlung der Tuberkelbacillen findet daher manche Schranken und ebenso wird die Fähigkeit ihrer Weiterverbreitung von einer Ansiedlung aus durch mannigfache Umstände gehemmt und zu anderen Zeiten wieder gefördert, ohne dass wir bis jetzt diese Umstände genauer bestimmen können. Nur von mechanischen Einwirkungen auf die Circulation, wie von Verletzungen wissen wir, dass sie die Implantation von Tuberkelbacillen begünstigen; so sah ich [11]) von einem in der vorderen Augenkammer eingeheilten Fremdkörper, einer Glasperle aus, welche durch Druck Atrophie der Iris bewirkt hatte, bei tuberkulöser Infection des anderen Auges Tuberkelentwicklung in den benachbarten Theilen der Iris ausgehen. SCHÜLLER [15]) konnte tuberkulöse Gelenkaffectionen hervorrufen, indem inficirten Thieren Gelenkverletzungen beigebracht wurden. Im Gegensatz zu solchen begünstigenden Momenten giebt es auch gegenüber der Tuberkulose immune Thiere, wie ich schon vor längerer Zeit beobachtete; CORNET, der in der neuesten Zeit wohl am ausgiebigsten mit Tuberkulose an Thieren experimentirte, nennt die Inficirung der Kaninchen geradezu eine unsichere und bevorzugt deshalb Meerschweinchen. Ob eine solche Immunität durch Substanzen, welche von den Tuberkelbacillen erzeugt werden oder durch arzneiliche Substanzen herbeigeführt werden kann, bedarf noch weiterer Feststellungen trotz der in letzter Beziehung ungünstigen Versuchsergebnisse CORNET's. Die Thatsache, dass bei Menschen entschieden bald allgemeine, bald locale Hemmungen und Rückbildungen der Tuberkelentwicklung vorkommen, lässt die Hoffnung nicht aufgeben, dass es gelingen werde, auch diese Zustände genauer zu erkennen und curativ zu verwerthen. Dieselben Umstände aber bewirken den eigenthümlichen, vielfach unterbrochenen Verlauf der Tuberkulose. So können aus der frühesten Jugend übernommene käsig-tuberkulöse Lymphdrüsen oft erst im spätesten Alter zu miliarer Verbreitung führen, welche dann namentlich als Miliartuberkulose seröser Häute sich darstellt.

Findet dagegen keine solche Unterbrechung im Fortschreiten der Tuberkelbacillen statt, so wird sich der Gang der tuberkulösen Erkrankung in folgender Weise darstellen: Nach dem Eintritt der Tuberkelbacillen in den Körper und der Bildung primärer Herde, sei es an der Eintrittsstelle selbst oder in den nächstgelegenen Lymphdrüsen, findet ein erst allmäliges, dann immer mehr beschleunigtes Fortschreiten der Tuberkelentwicklung in der Richtung der Lymphbahnen statt. Je mehr Herde hier gebildet werden, um so reichlicher wird auch die Menge derjenigen Organismen sein, welche zur weitern Verbreitung verwendet wird. Wenn aber eine solche stattfindet, so wird je nach Umständen, nach kürzeren oder längeren Zeiträumen das Eintreten der Organismen in die Blutbahn, ihre Invasion, sich vollziehen, demgemäss ihre allgemeine Verbreitung im Körper eintreten, welche in der Form der Miliartuberkulose sich darstellt. Nahezu immer lassen sich in diesen Fällen tuberkulöse Processe in der Wand des *Ductus thoracicus* oder der Venen nachweisen (HANAU [57]). selten findet ein Einbruch in Arterien statt (P. DITTRICH [58]). Dagegen ist es als ein grosser Irrthum zu bezeichnen, dass die Invasion der Organismen jedesmal zu acuter Miliartuberkulose führe. Gelangen dieselben in relativ geringer Menge in die Blutbahn, oder finden sie daselbst oder in den Geweben ungewöhnliche Widerstände für ihre Weiterentwicklung, so kann dieser Vorgang unter leichteren oder schwereren febrilen Erscheinungen vorübergehen, ohne bleibende Störungen zu hinterlassen. Wie schon bemerkt, giebt es *aber gewisse* Localitäten, an denen anatomisch die leichteren Veränderungen, die

in solchen Fällen im Gewebe zurückbleiben, nachgewiesen werden können, so im grossen Netz. Klinisch machen sich diese Zustände vorübergehender intravasculärer Verbreitung der Tuberkelbacillen ausser durch das charakteristische Fieber nicht selten durch Nierenblutungen bemerkbar, die oft nur ein geringes, leicht zu übersehendes Sediment rother Blutkörperchen im Harn herbeiführen.

Die beiden Thatsachen der vielleicht ausnahmslos stattfindenden allgemeinen Verbreitung des Tuberkelvirus im Körper, sowie der grossen Rückbildungsfähigkeit leichter Organveränderungen erklären zur Genüge die so häufigen Beobachtungen isolirter, tuberkulöser Herde in Organen, welche von den gewöhnlichen Eintrittsstellen der Tuberkulose fernab gelegen sind; so der isolirten Gehirntuberkeln und einzelner käsiger Knoten im Knochensystem nach relativ leichten Erscheinungen mesenterialer Tuberkulose oder Scrophulose. Indem der letztere Process fast unmerklich verläuft, die schweren Erscheinungen in einem späteren Alter von jenen secundären Herden ausgehen, kann der Eindruck einer primären, vom Gehirn und Rückenmark, den Knochen, namentlich der Wirbelsäule, oder den Gelenken ausgehenden Tuberkulose hervorgebracht werden. Denselben Erscheinungen begegnen wir auch in der Lunge, indem hier von käsigen Bronchialdrüsen aus engbegrenzte Tuberkeleruptionen auftreten. Dieselben können hier entweder den Lymph- und Blutbahnen folgen, oder auch nach Perforation der Wandung eines Bronchus ein Bronchialgebiet umfassen. Aehnliches kommt auch im Geschlechtsapparat, namentlich dem Hoden vor, dessen Erkrankung schon im Kindesalter scheinbar primär auftreten kann. Seltener ist die in gleicher Weise zu erklärende Tuberkulose der Eileiter im Kindesalter.

Eine besondere Beachtung verdient ferner der Verlauf der Tuberkulose in den Lungen. Mag dieselbe hier primär durch Inhalation implantirt sein oder durch Importation des Tuberkelvirus von anderen Organen auf dem Blutwege her entstehen, immer wird in diesen Fällen eine nahezu gleichmässige Verbreitung der Veränderungen im Organe stattfinden; im ersteren Falle werden allerdings die Tuberkelbacillen sich in denjenigen Alveolen stärker anhäufen, in welche der Luftstrom vermöge der geraden Richtung der zuführenden Bronchien am schnellsten eindringt; es entstehen in Folge dessen gruppenweise Veränderungen, die zunächst intraalveolär sind, sich später zu peribronchitischen Knötchengruppen entwickeln. Aber in den meisten Fällen bilden sich diese weiteren Entwicklungen nicht an allen Stellen aus, an denen intraalveoläre Ablagerungen stattfanden, sondern vorzugsweise in den Lungenspitzen. Der Process gewinnt nur an solchen Stellen Dauer und weitere Entwicklungsfähigkeit, an denen die Massen ungestört durch wirksamere Exspirationsstösse liegen bleiben (HANAU). Bei der auf dem Blutwege zu Stande kommenden Lungeninfection ist die Verbreitung der Bacillen und der Anfänge des tuberkulösen Processes eine noch mehr gleichmässige; die Lungen erscheinen hier stark gebläht, blutreich und lassen oft nur beim Betasten die ersten Anfänge der miliaren Knötchen erkennen. Auch in diesen Fällen ist eine theilweise Rückbildung augenscheinlich eines der häufigsten Vorkommnisse, indem auch bei den zahlreichen, auf dem Lymphwege stattfindenden Blutinvasionen bei langsamerem Verlauf meist nur Spitzenaffectionen zurückbleiben.

In beiden Fällen begünstigt oder stört der physiologische Process der Athmung die weitere Entwicklung des Krankheitsprocesses. Wo schon unter normalen Verhältnissen die physiologischen Leistungen vermindert sind, macht der Krankheitsprocess Fortschritte; in noch höherem Masse wird dieses aber der Fall sein, wenn ungenügende Entwicklung der Muskulatur oder ein fehlerhafter Bau des Thorax (Stenose) die Ventilation dieser Lungentheile, sowie die Circulation in denselben beeinträchtigen. Die früher vielfach als die eigentliche Ursache der Lungentuberkulose bezeichnete Thoraxdeformation (FREUND) erweist sich somit nur als eine Hilfsursache für die Weiterentwicklung der Tuberkulose in den Lungenspitzen, und es steht diese Thatsache mit anderen, häufig genug zu beobachtenden in vollem Einklange, welche zeigen, dass eine lebhafte Circulation

und ein hoher Blutdruck die locale Tuberkelentwicklung hemmt, während das Gegentheil, ein niedriger Blutdruck, die verlangsamte Circulation und die damit zusammenhängende stärkere Kohlensäurespannung, sowie verringerter Sauerstoffreichthum des Blutes und der Gewebe dieselbe fördern. Für das letztere liefern sprechende Beweise die Fälle von Stenose der Lungenarterie, sowie von Raumbeschränkungen der Lunge durch Kyphoskoliose, welche, falls eine tuberkulöse Infection stattgefunden, an rapide entwickelter Tuberkulose zu Grunde gehen; für das erste die Involution schon bestehender Lungentuberkulose bei dem Auftreten von Herzfehlern, so lange dieselben eine Steigerung der Circulation in den Lungen bedingen; in den letzteren Fällen bedingt freilich der oft in späterem Alter stattfindende Nachlass der compensatorischen Herzthätigkeit einen Wiederausbruch der Krankheit. Auf diesen Verhältnissen beruht wohl auch zum grössten Theil der günstige Einfluss, welchen erfahrungsgemäss eine kräftige Bewegung und Ernährung des Körpers auf den Verlauf der Tuberkulose ausübt, während andererseits das lange Verweilen in überfüllten Räumen mit ihrem hohen Kohlensäuregehalt, sowie eine mangelhafte Ernährung und Ausbildung der Muskelthätigkeit den von der Natur gebotenen Heilungsprocess hemmt oder gänzlich unmöglich macht.

Der weitere Verlauf des Processes in den Lungen geht von den Resten tuberkulöser Processe aus, welche in den Lungenspitzen zurückbleiben; er wird aber sehr wesentlich beeinflusst durch das Verhalten der pathologisch-anatomischen Veränderungen in diesem Organe. Wie überall, findet auch hier die erste Ablagerung der zelligen Elemente, welche die Tuberkel zusammensetzen, in der Umgebung der Blutgefässe statt; aber indem dieser Vorgang in den schmalen Scheidewänden zwischen den Alveolen sich vollzieht, werden auch die letzteren schon frühzeitig von den auswandernden Rundzellen, sowie von wuchernden Epithelien erfüllt, und schliessen sich sofort pneumonische Processe an die interstitielle Tuberkelbildung an. Namentlich bei chronischem Verlauf des Processes werden grössere Partien der Substanz infiltrirt, blutleer und in jenen Zustand der grauen oder gelben Hepatisation verwandelt, welchen schon LAËNNEC als tuberkulöse Infiltration bezeichnete. Indem diesen grösseren oder kleineren Herden auf dem Wege der Bronchien gelegentlich zersetzungserregende Substanzen zugeführt werden, welche in den blutleeren Theilen ihre Wirksamkeit mit Leichtigkeit entfalten können, wird der Zerfall dieser Infiltration eingeleitet und werden Cavernen gebildet, welche mit den Bronchien in Verbindung stehen. Es ist wohl zu beachten, dass dieser Zerfallsprocess kein nothwendiger, ausschliesslich von der Blutarmuth der infiltrirten Theile abhängiger ist, da nicht selten auch eine andersartige Rückbildung dieser Herde beobachtet wird, bei welcher die zelligen Elemente theils verfetten und resorbirt, theils in Bindegewebe umgewandelt werden (schieferige Induration). Wir müssen daraus schliessen, dass im ersteren Falle besondere, von den Bronchien ausgehende Einwirkungen stattfinden, und können erwarten, dass bei der Einathmung von reiner Luft der Zerfallsprocess ausbleiben, die narbige Rückbildung dagegen sich vollziehen werde. Es beruht hierauf im Wesentlichen der heilsame Einfluss hochgelegener Gebirgscurorte, trockener, reiner Luft in den Wüstencurorten, während die gleichfalls reine Meerluft noch den in manchen Fällen wichtigen Nebenvorzug darbietet, die Expectoration zu erleichtern.

Was die weitere Ausbreitung jener, unter dem Einflusse von Mischinfectionen entstehenden Zerstörung der Gewebe betrifft, sowie die Folgen, welche sich an eine solche knüpfen, so können wir uns hier kurz fassen, indem wir auf die Specialartikel verweisen. Hier sei nur bemerkt, wie verschiedenartig sich der weitere Verlauf des Processes nach der Bildung von Lungencavernen gestaltet. So lange in der Wandung derselben der eigentliche tuberkulöse Process zur weiteren Entwicklung gelangt, geht von ihnen eine Weiterverbreitung desselben vor sich, deren Bahnen durch die anatomischen Verhältnisse gegeben sind. Indem solche Cavernen ein Secret liefern, welches reich an Tuberkelbacillen, findet eine *Weiterverbreitung* der letzteren zunächst im Respirationstractus statt und entstehen

in den tiefer gelegenen Theilen der Lungen disseminirte, peribronchitische Nester von Tuberkelknötchen, am zahlreichsten und frühesten an jenen Stellen, zu denen die geradesten und weitesten Bronchien führen, wie im Endbezirke des grossen Hauptbronchus des Unterlappens. Bei mehr chronischem Verlaufe des Processes bemerkt man aber auch hier im Gegentheil eine stärkere Weiterentwicklung dieser secundären Herde in denjenigen Abschnitten der Lunge, welche mangelhafter ventilirt werden, so namentlich in den obersten Theilen der Unterlappen. Auch diese secundären Herde können wiederum entweder zu ausgebreiteter tuberkulöser Infiltration führen, oder sie können sich zurückbilden, so dass schliesslich oft nur unbedeutende, pigmentirte Knötchen oder grössere, sogenannte schiefrige Indurationen zurückbleiben (vergl. Art. Lungenschwindsucht, Bd. XII, pag. 240).

Die zweite Richtung, in welcher die Verbreitung der Tuberkulose von Lungencavernen aus stattfindet, ist diejenige gegen den Kehlkopf hin und sind es daselbst je nach der Massenhaftigkeit der inficirenden Partikeln oder der Intensität ihrer Wirkung entweder nur die durch ihre anatomischen Verhältnisse besonders begünstigten Partien, welche tiefere anatomische Veränderungen erfahren, oder findet auch hier eine Weiterverbreitung auf der ganzen Schleimhautfläche statt. Im ersteren Falle bilden sich nur auf der die obere Fläche der *Processus vocales* überziehenden Schleimhaut tuberkulöse Geschwüre, deren Entstehung durch die in den MORGAGNIschen Taschen sich anhäufenden, inficirenden Substanzen veranlasst wird; die Aneinanderlagerung der *Processus vocales* spielt dabei eine ähnliche begünstigende Rolle wie der Klappenschluss bei der mycotischen Endocarditis. Die Bedeutung der MORGAGNI'schen Taschen für die Retention der Infectionsstoffe wird durch die nicht seltenen Fälle noch weiter erläutert, in denen spaltförmige tuberkulöse Geschwüre sich auf der oberen Fläche der wahren Stimmbänder parallel dem freien Rande derselben entwickeln.

Bei sehr massenhafter Uebertragung der Infectionsstoffe bilden sich zahllose tuberkulöse Herde auf der ganzen Fläche der Trachea und des Kehlkopfes, welche wegen der zarten Beschaffenheit der Schleimhaut sich daselbst ausserordentlich schnell in flache Geschwüre verwandeln. Auch hier begegnet man wiederum derselben Thatsache, welche bei der Ausbreitung des tuberkulösen Processes in den Lungen so deutlich hervortritt: je frischer und intensiver der Process sich entwickelt hat, um so gleichmässiger ist die Verbreitung der Herde, während im späteren Verlaufe gewisse Prädilectionsstellen hervortreten, an denen derselbe zu weiterer Entwicklung gelangt, während er an den übrigen sich zurückbilden kann. An der Trachea sind dieses namentlich die über dem Zusammentritt der beiden grossen Bronchien gelegenen Schleimhautpartien, sowie die Seitentheile derselben, an dem Kehlkopf die untere Fläche der Epiglottis und der hintere Umfang des *Aditus laryngis*. An dem letzteren Orte kann schon während des Lebens bisweilen in directester Weise das Auftreten und Wiederverschwinden von Tuberkeln beobachtet werden (PHILIPP MUNK). Weiteres hierüber im Artikel Larynxtuberkulose, Bd. XI, pag. 517. Bezüglich der Frage des primären Auftretens der Larynxtuberkulose schliesse ich mich vollständig der am angegebenen Orte von TOBOLD geäusserten Meinung an, dass dieselbe durchweg als eine secundäre aufzufassen ist, deren Entstehung in jedem Falle Lungentuberkulose vorangeht. Die entgegengesetzte, namentlich von klinischer Seite vielfach behauptete Anschauung findet ihre Erklärung durch die oftmals symptomlos verlaufende Veränderung der Lungen, während der Larynx der Sitz frischester und intensivster Tuberkelentwicklung sein kann. Nicht selten geht diese letztere von älteren Geschwüren der *Processus vocales* aus und bilden sich dann förmliche Strassen tuberkulöser Geschwüre, welche sich von diesen Theilen abwärts über die Larynxschleimhaut ausbreiten. Auch der oft einen kolossalen Umfang erreichenden bindegewebigen Neubildung, namentlich in den oberen Theilen des Kehlkopfs, welche an die tuberkulösen Processe desselben sich anschliesst, kann hier nur beiläufig gedacht werden.

Eine weitere Verbreitung der tuberkulösen Infection von der Lunge aus führt zu Erkrankungen des Digestionsapparates. Zuerst sind hier die im Ganzen seltenen tuberkulösen Affectionen des Pharynx und der Zunge zu nennen. Am ersteren Orte überschreitet der Process gewöhnlich nicht das Stadium der Bildung miliarer Knoten und linsenförmiger Geschwüre und tritt erst im späteren Verlaufe der Lungenphthise ein, wahrscheinlich weil die derbere Epidermisdecke daselbst dem Eindringen der Infectionserreger einen grösseren Widerstand entgegensetzt.

Auf der Nasenschleimhaut kommen lupusartige, tuberkulöse Processe vor, welche nur spärliche Bacillen enthalten, aber durch Riesenzellen und herdweise Anordnung leucocytärer und endothelialer Elemente charakterisirt sind (SUCHANNEK, mündliche Mittheilung).

Die tuberkulösen Geschwüre der Zunge finden sich gewöhnlich an den Seitentheilen derselben, den Zahnrändern gegenüber und mögen von diesen ausgehende Verletzungen wohl erst den günstigen Boden für die Implantation des Virus an dieser Stelle bedingen. Sie stellen gewöhnlich flache Geschwüre mit glatten, nicht gewulsteten Rändern und gelblich infiltrirtem Grunde dar, deren längere Axe dem Zungenrande parallel läuft. Anatomisch kann man häufig eine Verbreitung miliarer Knoten im Umfange der käsigen Infiltration innerhalb der Muskulatur der Zunge wahrnehmen.

Eine viel häufigere und nahezu regelmässige Verbreitungsweise der Tuberkulose nach Lungenphthise betrifft den eigentlichen Darmtractus. In erster Linie erkranken daselbst die untersten Theile des Dünndarms, in denen sich zuerst einzelne Knoten auf den PEYER'schen Plaques bilden oder die solitären Follikel dieser Bildungen sich in solche verwandeln. Die weitere Entwicklung mag in dem Artikel Darmgeschwür, Bd. V, pag. 75, nachgesehen werden. Tuberkulöse Geschwüre des Magens kommen bisweilen und in grosser Ausdehnung vor, noch seltener sind solche des Oesophagus.

Eine besondere Bedeutung durch die Dignität des Organes besitzt die secundäre Verbreitung der Tuberkulose im centralen Nervensystem. Dasselbe kann erstlich bei der allgemeinen Miliartuberkulose der Sitz ausgebreiteter Eruption werden, welche in diesem Falle vorzugsweise in der *Pia mater* stattfindet, in Gestalt feinster, grauer Knötchen, die sich in den Lymphscheiden der Gefässe entwickeln; eine leichte Trübung der Pia neben intensiver Gefässfüllung sind oft die einzig sichtbaren Veränderungen bei diesem Zustande, der, wie in den übrigen Organen, zunächst gleichmässig in der ganzen Ausdehnung dieser Membran entwickelt ist. Weiterhin aber treten auch hier bestimmte Prädilectionsstellen hervor, an denen die Entwicklung weiterschreitet, während an den übrigen eine Rückbildung stattfinden kann. Es sind dieses namentlich die basalen Theile der Pia in der Umgebung des Infundibulum und die Einsenkungen derselben in die sylvischen Gruben. Am ersteren Orte verdecken nicht selten eitrige Infiltrationen die eigentliche Tuberkelbildung.

Auch die *Dura mater* ist häufiger, als man gewöhnlich annimmt, der Sitz von Tuberkeleruptionen, welche hier in Form feinster, durchscheinender Knötchen, die sich über die innere Oberfläche erheben, vorzugsweise oberhalb des *Foramen magnum* anzutreffen sind. Indessen kommen auch äusserst ausgebreitete miliare Formen in derselben vor, namentlich in solchen Fällen, in denen die Weiterverbreitung der Tuberkulose von subduralen oder in den benachbarten Knochen (Schädel, Wirbelsäule) gelegenen Herden ausgeht.

Die Miliartuberkulose der Hirnhäute ist stets von ausgebreiteten und tiefen Veränderungen der Hirnsubstanz begleitet, welche gewöhnlich einen hohen Grad ödematöser Durchtränkung darbietet. Die gleichen Folgen gestörter Circulation treten auch an den Ventrikeln hervor, welche hydropisch dilatirt sind. Die Störung hängt wohl im Wesentlichen ab von der perivasculären Lagerung der *Tuberkeln*, welche sich oftmals längs der von der Pia eintretenden Gefässstämme

in abnehmender Stärke bis tief in die Gehirnsubstanz hinein verfolgen lassen. Auch wirkliche encephalitische Zustände leichteren Grades lassen sich in diesen Fällen nicht selten nachweisen. Dieselben sind von grösserer Bedeutung für das Entstehen des Hydrops der Seitenventrikel, als die im Ganzen nur unbedeutenden Veränderungen der *Plexus chorioidei*.

Eine zweite Form der Tuberkulose des centralen Nervensystems besteht in der Entwicklung käsiger Knoten von meist geschichtetem Bau, die, scharf begrenzt, in allen möglichen Theilen der Hirnsubstanz, gewöhnlich aber doch in der Nähe der äusseren Oberfläche eingelagert vorgefunden werden. Die Grösse dieser Bildungen kann die einer Wallnuss und selbst die einer mittelgrossen Kartoffel erreichen, ohne dass erhebliche Störungen durch dieselben hervorgerufen werden. Ihre geschichtete Structur weist auf eine allmälige Grössenzunahme durch Apposition hin und geht dieser Process des Wachsthums vielleicht in denjenigen, übrigens ziemlich seltenen Fällen vor sich, in welchen diese Knoten von einer schmalen, stark vascularisirten Zone umgeben sind, innerhalb deren bisweilen noch ein schmaler Streifen grauer Tuberkelmasse zu erkennen ist.

Die Beschaffenheit dieser Geschwülste weist entschieden darauf hin, dass es sich um ähnliche Bildungen handelt, wie sie bei den sogenannten scrophulösen Affectionen der Lymphdrüsen vorkommen und überhaupt eine Eigenthümlichkeit der Tuberkuloseentwicklung im kindlichen Alter darstellen, in welchem die gleichen Formen ausserdem auch in der Milz, Leber und im Knochensystem angetroffen werden.

Auch für die Tuberkelknoten des Gehirns müssen wir annehmen, dass sie locale Weiterentwicklungen eines Restes ursprünglich ausgebreiteterer Tuberkelinfiltration darstellen. Ihr Wachsthum ist jedenfalls ein sehr langsames und werden schwerere Störungen durch dieselben oft erst in einer späteren Lebensperiode hervorgerufen. Dieselben können entweder durch den Ausbruch einer miliaren Tuberkulose, welche von diesen Knoten ausgeht, bedingt werden oder es knüpfen sich an dieselben encephalitische Zustände an. Im ersteren Falle ist das Krankheitsbild identisch mit demjenigen der acuten, tuberkulösen Meningitis und bietet die Erscheinungen eines durch allgemeine Hirnvergrösserung bedingten, gesteigerten Hirndruckes dar mit Pulsverlangsamung u. s. w. Im zweiten Falle dagegen kann ganz und gar das Bild eines Hirntumors hervorgebracht werden, dessen Besonderheiten von der Localität der Veränderung abhängen, in welchem aber die localen Störungen neben denjenigen der allgemeinen Störung oft in sehr auffallender Weise hervortreten. Da dieselben in diesen Fällen nicht selten plötzlich auftreten und das langsame Wachsthum der Neubildung, sowie die Gefässlosigkeit derselben eine acute Vergrösserung des Tumors, sei es durch Gewebsneubildung oder durch Gefässschwellung, ausschliessen lässt, so müssen Veränderungen in der umgebenden Hirnsubstanz als die Ursache dieser Erscheinung angesprochen werden. In der That lassen sich dieselben in Gestalt circumscripter Encephalitisformen in solchen Fällen nachweisen. So habe ich vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, dieses zu beobachten in einem Falle aus der Klinik von Prof. HUGUENIN, in welchem der etwa kirschgrosse, an der Oberfläche eines Parietallappens sitzende Tuberkelknoten von einer breiten, encephalitischen Zone umgeben war, die sich tief in die weisse Markmasse des Grosshirns hineinerstreckte. Die Schwellung dieses Theiles hatte eine sehr deutlich bemerkbare Compression des Pons hervorgebracht und dadurch Erscheinungen bedingt, welche auf einen Ponstumor hindeuteten. Andere dieser Formen nehmen die Gestalt hämorrhagischer keilförmiger Herde an der Oberfläche des Gehirns an.

In gleicher Weise können grössere tuberkulöse Knoten des Rückenmarks vorhanden sein ohne Erscheinungen hervorzubringen, während schliesslich allerdings eine vollständige Unterbrechung sämmtlicher Leitungsbahnen durch dieselben bedingt werden kann.

Das Knochensystem wird in hervorragender Weise bei der allgemeinen Miliartuberkulose betheiligt, und zwar finden sich die miliaren Knötchen

oft in ausserordentlicher Menge im Knochenmark vor, welches in diesen Fällen eine rothe Farbe annimmt. Aber auch hier tritt eine Rückbildung der grössten Zahl der Knötchen ein und finden sich im späteren Verlaufe der Tuberkulose gewöhnlich grössere, käsige Knoten vor, welche in den langen Röhrenknochen, gewöhnlich in der Gegend der Epiphysenlinien ihren Sitz haben, sodann besonders häufig in der spongiösen Substanz der Wirbelkörper vorkommen und hier nicht selten mit der Ablagerung käsiger Massen unter der *Dura mater* des Rückenmarkes sich combiniren. Die letzteren können so umfangreich sein, dass durch dieselben Compression des Rückenmarkes bedingt wird. Die Knoten der Wirbelkörper dagegen führen, indem entzündliche Processe in ihrer Nachbarschaft auftreten, zu den bekannten Formen des Malum Pottii, sowie zur Bildung von Senkungsabscessen.

An den platten Schädelknochen kommen gleichfalls grössere tuberkulöse Knoten vor, welche von der Spongiosa ausgehen und durch Resorption der Rindensubstanz scharfrandige, runde Perforationen dieser Knochen bedingen können. In anderen Fällen bilden sich auch hier ausgebreitete, käsige Ablagerungen zwischen Dura und Knochen.

Die tuberkulösen Gelenkaffectionen zeigen entweder die Form der *Arthritis fungosa*, oder, was nach meinen Erfahrungen häufiger ist, diejenige einer ulcerösen Arthritis mit allmäliger, von der Oberfläche ausgehender Zerstörung der Knorpelsubstanz. Das letztere ist namentlich der Fall, wenn gleichzeitig käsige Knoten in der Epiphyse vorhanden sind. Dass die fungösen Granulationen der Synovialhäute, auch wenn sie Herde von Rund- und Riesenzellen enthalten, nicht immer tuberkulöser Natur sind, geht aus dem Verlaufe solcher Processe hervor. Indessen ist es schwierig, an resecirten Gelenken in dieser Beziehung sichere Resultate zu erhalten und können dieselben wohl nur in solchen Fällen gewonnen werden, in denen der Nachweis miliarer Granulationen auch im Knochenmarke gelingt. Der Nachweis von Tuberkelbacillen ergiebt in solchen Fällen sichere Anhaltspunkte für die Natur des Processes.

Bei länger bestehender tuberkulöser Erkrankung der Gelenke leidet auch regelmässig die Umgebung derselben und bilden sich in den Weichtheilen ödematöse, entzündliche Schwellungen, ein sogenannter *Tumor albus*. Die Knochen können entweder der Sitz nekrotischer Processe werden, welche alsdann gewöhnlich zu Fistelbildungen führen, oder sie weisen Zustände hochgradigster Rarefication des Knochengewebes, sowohl der Balken der Spongiosa, wie der compacten Knochensubstanz auf. Die Lücken der ersteren sind dann mit einem halbflüssigen, durchscheinenden, gelben fettreichen Knochenmarke gefüllt. —

Der Verlauf der Tuberkulose im Geschlechtsapparat trägt noch in höherem Grade, als dieses im Knochensystem der Fall ist, den Charakter einer mehr localen und chronisch verlaufenden Affection an sich. Miliare Knoten werden bei allgemeiner Miliartuberkulose nur in den Hoden in reichlicherer Menge angetroffen. Jedoch ist auch hier eine allgemeine Verbreitung des Virus im Gefässsystem nicht wohl in Abrede zu stellen, doch scheint die Entwicklung miliarer Bildungen in diesen Organen schwieriger vor sich zu gehen und gilt dieses namentlich für die Ovarien, welche nur äusserst selten der Sitz käsiger Tuberkulose werden, wogegen in den Hoden sowohl mehrfache kleinere Käseknoten sich bilden, als auch eine diffuse käsigtuberkulöse Orchitis den grössten Theil des Organs oder auch das ganze Organ in eine trockene, feste, gelbliche Masse verwandeln kann. Die letztere Form scheint von dem Nebenhoden auszugehen und schreitet die Veränderung im Hodenkörper allmälig gegen das Innere des letzteren fort; gesundes und krankes Gewebe grenzt sich scharf von einander ab, doch überschreiten einzelne Knötchen gleichsam als Vorläufer der Infiltration diese Grenze und vertheilen sich vielfach in regelmässigen Reihen strahlenförmig angeordnet in dem Reste gesunder Drüsensubstanz. Weiterhin treten Erweichungen und ulcerative Processe auf, welche gewöhnlich im Kopf des Nebenhoden beginnen und schliesslich zu Perforation der Hautdecken führen können.

Während die disseminirte Form der käsigen Hodentuberkulose als ein Rest allgemeiner miliarer Tuberkelverbreitung, die sich auf dem Blutwege vollzogen, betrachtet werden muss, scheint die diffuse, käsige *Orchitis tuberculosa* von den samenleitenden Wegen auszugehen und finden sich gewöhnlich daneben tuberkulöse Infiltrationen und Ulcerationen der Schleimhautauskleidung des *Vas deferens* und der Samenblasen, deren Hohlräume von käsigen Massen gänzlich erfüllt sein können; ferner käsige Infiltrationen der Prostata mit oder ohne Aufbruch in die Harnwege und endlich tuberkulöse Ulcerationen der letzteren am häufigsten der Harnblase, seltener der Urethra. Von hier aus verbreitet sich die Tuberkulose dann mit Vorliebe auf die Schleimhaut der Ureteren und Nierenbecken und greift endlich als käsige Infiltration der Markkegel auf die Nieren über; indem von den Papillen ein tiefgreifender Zerfall der käsigen Infiltration ausgeht, bildet sich die unter dem Namen der *Phthisis renalis* bekannte Zerstörung der Nierensubstanz aus, bei welcher schliesslich nur schmale Streifen des Nierengewebes an der Oberfläche des Organs übrig bleiben und schmale Scheidewände fester Substanz die Grenzen der einzelnen Renculi andeuten, während alle übrigen Theile der Niere in breiige, gelbliche Massen verwandelt sind.

Auch in den harnleitenden und den Samenwegen schreitet der Process sprungweise fort, so dass oftmals grössere Strecken intacter Schleimhaut die Geschwürsbildungen von einander trennen. In der Umgebung der grösseren Zerstörungen kann man gewöhnlich auch hier Miliarknoten nachweisen und endlich kann eine allgemeine, von diesen Herden ausgehende Miliartuberkulose das Krankheitsbild abschliessen.

Das allmälige Fortschreiten des Processes auf diesen Schleimhautwegen ergiebt sich unmittelbar aus den Befunden; schwieriger ist es aber, im einzelnen Falle den Ausgangspunkt der Affection zu bestimmen und kann derselbe nur aus der stärkeren Entwicklung in dem einen oder anderen Organ mit einiger Wahrscheinlichkeit erschlossen werden. Bei stärkerer Entwicklung des Processes in der Prostata, Urethra und Harnblase dürfte an die Möglichkeit einer directen Infection dieser Theile gedacht werden, namentlich wenn sich dieselbe sehr intensiv oder sehr schnell im Verlaufe einer Gonorrhöe entwickelt, während bei einer primären Hodentuberkulose die Veränderungen nur sehr allmälig vorwärts schreiten, vorzugsweise die Samenblasen betheiligen und hier oftmals Halt machen. Doch sind derartige Vermuthungen unsicher, insofern auch in diesem Falle, wie bei allen Metastasen und Neubildungen, die jüngeren Herde oftmals die älteren an Grösse übertreffen.

Im weiblichen Geschlechtsapparate sind vorzugsweise der Uterus und die Eileiter der Sitz der tuberkulösen Bildung. Im ersteren wird die Schleimhaut des Uteruskörpers gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört und findet sich an ihrer Stelle eine höckerige, gelbe Lage, welche mehr oder weniger tief in die Muskelsubstanz eingreift. In der letzteren sind bisweilen miliare Knoten eingelagert. Die Tuben werden durch die Anhäufung der tuberkulösen Zerfallsmassen in gewundene und gegen die peritoneale Oeffnung kolbig anschwellende Stränge verwandelt, die vermöge ihrer Schwere in den DOUGLAS'schen Raum herabsinken. Auch hier geht der Process vorzugsweise in der Schleimhaut vor sich und dauert es relativ lange, bis derselbe auf das Peritoneum vorwärtsschreitet, was gewöhnlich erst dann geschieht, wenn auch die Fimbrien von Tuberkeln durchsetzt werden. Seltener schreitet der Process vom Uterus auf die Vagina fort, hier namentlich im Fundus Geschwüre mit zackig ausgebuchteten Rändern und käsige Infiltrationen ihres Grundes bildend.

Die Seltenheit tuberkulöser Bildungen im Ovarium ist schon früher erwähnt worden; sie finden sich daselbst in Form einzelner, gewöhnlich erbsengrosser Knoten, welche in manchen Fällen nachweislich aus Follikeln hervorgehen. Da sie gewöhnlich neben tubarer Tuberkulose vorkommen, so liegt hier die Annahme einer Uebertragung des Virus während der menstrualen Vorgänge nahe.

Eine grosse Seltenheit stellt die tuberkulöse Erkrankung eines ovarialen Cystoids dar, bei welchen die Wandungen einzelner Cysten sich ähnlich wie die Uterinschleimhaut verhalten, indem sie in grosser Ausdehnung käsig infiltrirt sind.

Obwohl schon im kindlichen Alter tubare Tuberkulose bei fehlender oder geringerer Betheiligung des Uterus vorkommt, so scheint doch die überwiegende Betheiligung des Uterus im späteren Alter auf die Möglichkeit einer primären Affection dieses Organs hinzudeuten, für deren Nachweis vielleicht die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Secret des Geschlechtsapparates Bedeutung gewinnen wird.

Die Nieren sind ausserordentlich häufig der Sitz tuberkulöser Processe, indem bei jeder Verbreitung der Krankheit auf dem Blutwege entweder isolirte, graue Miliarknoten oder Gruppen von solchen, in anämische, runde Herde eingelagert vorkommen. Wir unterscheiden von der vorher erwähnten Form die von den harnleitenden Wegen ausgehende Nierentuberkulose, welche schon oben besprochen wurde. Auch in diesem Organ findet, wie es scheint, gar nicht selten eine Rückbildung der miliaren Eruptionen statt, wie aus der spärlichen Weiterentwicklung derselben zu grösseren Knoten hervorgeht, gegenüber der Häufigkeit der miliaren Bildungen bei frischer tuberkulöser Invasion. Wahrscheinlich sind als Folgen dieses Rückbildungsprocesses zahlreiche kleine Einziehungen, welche man an der Oberfläche der Nieren tuberkulöser Individuen häufig vorfindet, zu betrachten.

Die Nebennieren enthalten bei disseminirter käsiger Tuberkulose jüngerer Individuen nicht so selten ein oder mehrere Käseknoten, welche im späteren Alter zu einer die ganze Substanz der Nebennieren einnehmenden Infiltration führen können, ein Zustand, bei dem am häufigsten die Erscheinung des *Morbus Addisonii* auftritt.

Einzelner anderer Vorkommnisse von käsigen Tuberkeln, welche sich zum Theil schon im jugendlichen Alter vorfinden, sei hier nur beiläufig gedacht; so der käsigen Knoten, die sich in der Leber und im Umfange der Gallengänge entwickeln, sodann solcher in der Musculatur des Herzens, wo sie meist subpericardial liegen und der seltenen Fälle ihrer Bildung in der willkürlichen Musculatur (ZENKER). Eine früher als sehr selten betrachtete Localisation, nämlich diejenige in der Intima der Venen, hat seither eine grössere Bedeutung erlangt, indem WEIGERT [15]) ihr häufigeres Vorkommen in der Umgebung älterer Tuberkelherde nachgewiesen, sowie ihre Bedeutung für die Verbreitung der Infectionserreger in der Blutbahn mit Recht betont hat. Seitdem sind zahlreiche derartige Fälle, sowohl in Arterien, wie Venen beobachtet worden und kann der Einbruch in das Gefässsystem und die davon abhängende massenhafte Einfuhr von Tuberkelbacillen in das Blut als eine der häufigsten Ursachen der acuten Miliartuberkulose bezeichnet werden. P. DITTRICH [57]) hat sogar einen Fall von Einbruch in die Aorta beobachtet. Manche der in Körpervenen sich entwickelnden Knoten (Nieren- und Nebennierenvenen) stammen wahrscheinlich von rückläufiger Verbreitung der inficirenden Partikeln her. Hierhin möchte ich einen seltenen Fall von ausgebreiteter Tuberkulose im Gebiet der Mesenterialvenen rechnen, welchen ich in Prag beobachtete. Auffallend war bei demselben, dass weder eine reichliche Tuberkelentwicklung im Darm, noch in den mesenterialen Lymphdrüsen stattgefunden hatte.

Der klinische Verlauf der Tuberkulose, der hier nur kurz angedeutet werden kann, lässt sich in seinen wesentlichsten Zügen mit Rücksicht auf die infectiöse Natur des Processes, sowie die Vertheilung und die Verbreitung der durch dieselben gesetzten anatomischen Veränderungen leicht übersehen. Für die Analyse desselben ist es geboten, die Erscheinungen, welche die Invasion der Tuberkelorganismen hervorruft, die Invasionssymptome, von denjenigen zu unterscheiden, die als Localwirkung der pathologisch-anatomischen Veränderung oder *als Complication* derselben aufgefasst werden müssen. Zu den ersteren gehört das

Fieber, welches wahrscheinlich, entsprechend dem successiven, stossweise erfolgenden Eintritt der Infectionserreger in die Blutbahn, gewöhnlich von vornherein den sogenannten hektischen Charakter an sich trägt, indem Perioden erniedrigter mit solchen gesteigerter Temperatur abwechseln. Ferner dürfte als besonders charakteristisch zu betrachten sein ein auffallend rasch erfolgender und gewöhnlich sehr bedeutender Verlust am Körpergewicht, sowie eine bedeutende Steigerung der N-Ausfuhr neben geringen, im Leben oftmals schwer nachzuweisenden Organveränderungen im Anfang des Processes. Die ersten derartigen Anfälle gehen gewöhnlich schnell und ohne erhebliche Folgen vorüber, während andererseits die Localveränderungen allmälig zunehmen und immer deutlicher hervortreten. Doch hängt die Intensität dieser letzteren nicht allein von der Ausbreitung der anatomischen Veränderung ab, sondern auch von der Dignität des Organs, in welchem sie zur Entwicklung gelangen; auch müssen entschieden gewisse Differenzen in der localen Entwicklung angenommen werden, welche das bald schnellere, bald langsamere Vorwärtsschreiten der Störung bedingen. Die zu geringe Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse hat vielfach zu einer etwas einseitigen Auffassung der Krankheitserscheinungen geführt, indem das Bild der Lungenphthise die allerdings weniger auffallend verlaufenden Localsymptome anderer Organe in den Hintergrund gedrängt hat. Wir wollen hier nur daran erinnern und glauben, im Vorstehenden genügend Belege dafür beigebracht zu haben, dass während des Lebens nachweisbar werdende Lungenveränderungen in sehr vielen Fällen wenigstens als secundäre oder gar als tertiäre Ablagerungsstätten des Virus betrachtet werden müssen. Wenn daher, wie es in der Neuzeit üblich geworden ist, auch in solchen Fällen auf eine locale Behandlung das höchste Gewicht gelegt wird, so erscheint es doch durchaus verkehrt, blos diesen jüngeren Herden seine Aufmerksamkeit zuzuwenden und die älteren, noch immer wirksamen, unberücksichtigt zu lassen. Doch kann die weitere Erörterung solcher Fragen wohl den Klinikern überlassen bleiben.

Literatur: [1]) J. A. Villemin, *Études sur la tuberculose.* Paris 1868. *De la virulence et de la spécificité de la tuberculose.* Lu à l'académie de méd. le 8 août 1868. *De la propagation de la phthisie.* Lu à l'acad. de méd. le 13 avril 1869. — [2]) Chauveau, Bulletin de l'acad. de méd. 1868. pag. 1007. — [3]) Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow's Archiv. XLIV, pag. 242. — [4]) Ad. Valentin, Virchow's Archiv. XLIV, pag. 296. — [5]) Grohe, Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1868. I, pag. 191. — [6]) Lebert und Wyss, Beiträge u. s. w. Virchow's Archiv. XL, pag. 142—551. — [7]) J. Cohnheim und B. Fränkel, Exper. Unters über die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Thiere. Virchow's Archiv. XLV, pag. 206. — [8]) J. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infectionslehre. Leipzig 1879. (Gratulationsschr. der Leipziger med. Fac.) — [9]) Klebs, Virchow's Archiv, XLIX, pag. 291. — [10]) A. C. Gerlach, Jahresbericht der königl. Thierarzneischule zu Hannover. 1870. — [11]) Klebs, Ueber Tuberkulose. Prager med. Wochenschr. 1877, Nr. 42 und 43; Archiv für exper. Path. 1883, VII. pag. 1. — [12]) R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15 und Verhandl. des I. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1882, pag. 56; Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamts. II, pag. 1. — [13]) Ehrlich, Mittheil. im Vereine für innere Med. in Berlin. 1. Mai 1882. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 19. — [14]) Schweizerische Statistik. (Mittheilungen des eidg. statist Bureaus.) LIII. — [15]) M. Schüller, Exper. u. histol. Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880, F. Enke. — [16]) Hyaline Degeneration der Tuberkel: Schüppel, Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — Langhans, Unters. über die menschl. Placenta. Archiv für Anat. u. Phys. 1877 und Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festschrift zu Henle's Doctor-Jubiläum. 1882, pag. 69. — N. Schultz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundung. Berner Diss. 1877 und Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. — [17]) E. Ziegler, Exper. Unters. über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellen. Würzburg 1875. — [18]) Baumgarten, Zeitschr. für klin. Med. 1885, IX, pag. 93 u. X, pag. 24; Lehrb. der path. Mykologie. 1887, pag. 528 ff. — [19]) Metschnikoff, Virchow's Archiv. 1888, CXIII, pag. 63; Annales de l'Institut Pasteur. III, pag. 25. — [20]) Langhans, in Kocher, Krankh. des Hodens. Deutsche Chirurgie. 1887. — [21]) Vallat, Virchow's Archiv. LXXXIX, pag. 193. — [22]) Gaule und Tizzoni, Virchow's Archiv. LXIII, pag. 386; Gaule, ebenda. LXIX, pag. 213. — [23]) J. Arnold, ebenda. LXXXII, pag. 377; LXXXIII, pag. 289; LXXXVIII, pag. 357. — [24]) Baumgarten, Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 397. — [25]) May, Zeitschr. für Hyg. I, pag. 121. — [26]) Bang, Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin. II, pag. 45. — [27]) Fr. Steinheil, Münchner med. Wochenschr. 1889, Nr. 32. —

[28]) Kastner, Diss. München. 1889. — [29]) Yersin, Annales de l'Institut Pasteur. 1888, II, pag. 63 u. 258. — [30]) Tschistowitsch, ebenda. III, pag. 209. — [31]) Staschtny, ebenda, pag. 224. — [32]) Merkel, Deutsches Archiv für klin. Med. XLII, pag. 179. — [33]) Kümmel, Bact. Centralbl. 1887, pag. 698. — [34]) Cavagnis, Arch. gén. Mai 1885. — [35]) Daremberg und [36]) Gosselin in Verneuil, *Étud. sur la tuberc.* 1887. — [37]) Vallin, Revue d'Hygiène. 1883. — [38]) Schill und Fischer, Mitth. aus dem königl. Gesundheitsamt. Berlin, II. — [39]) Sormani, Annali universali. 1883. — [40]) Babes, Progrès méd. roumain. 1888, Nr. 26; Bact. Centralbl. V, pag. 345. — [41]) Cavagnis, Études exp. Verneuil. 1888, II. — [42]) G. Cornet, Zeitschr. für Hygiene. V, pag. 98 u. 191. — [43]) C. Fraenkel, Bact. Centralbl. V, pag. 137. — [44]) Bruns und Nauwerk, Beiträge zur klin. Chir. Tübingen, 1887, pag. 133. — [45]) Baumgarten, Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 20. — [46]) Thorkild Rovsing, Fortschr. der Med. 1887, pag. 257. — [47]) Sattler, ebenda, pag. 362. — [48]) Hammerschlag, Wiener akad. Bericht. Math.-Nat. Cl. 1888, XCVII, pag. 3, 12, Abth. 2. — [49]) E. Freund, Wiener med. Jahresbericht. 1886. pag. 335. — [50]) Kahlbrehl, Wiener allg. Zeitung. 1888, Nr. 10. — [51]) Nocard und Roux, Annales Pasteur. 1888, I, pag. 19 — [52]) Roepke, Rundschau auf dem Gebiete der Thiermedicin. Fortschr. der Med. 1889, pag. 310. — [53]) Bayard, Archiv für wissensch. Thierheilk. XV, pag. 1. — [54]) Siedamgrotzky, Sächs. Veterinärb. für 1888; Fortschr. der Med. 1889. pag. 191. — [55]) Johne, Fortschr. der Med. 1885, III, pag. 198. — [56]) G. Cornet, Centralbl. für Chirurgie. 1889, Nr. 20, Beilage. — [57]) Hanau, Virchow's Archiv. 108, pag. 221. — [58]) P. Dittrich, Prager Zeitschr. für Heilk. IX, pag. 97. — Zahlreiche andere Beobachtungen im Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, namentlich in den zusammenfassenden Berichten von Weichselbaum, Wesener und Finger (Lupus). E. Klebs.

Tüffer in Oesterreich, Steiermark (Eisenbahnstation), 215 Meter hoch in sehr freundlicher Gegend gelegen, hat Akratothermen von 35 bis 39° C., welche zu Bädern benützt werden, welche als restaurirend, „nervenstärkend" gelten. Die Badeanstalt, das Franz-Josefs-Bad, hat sowohl Bassinbäder als Einzelbäder; auch ist daselbst eine Molkenanstalt. K.

Tulipin, aus den Zwiebeln, Blättern und Blüthen der Gartentulpe dargestelltes Alkaloid; scheint nach Thierversuchen von SIDNEY RINGER als Muskelgift, dem Veratrin ähnlich, jedoch schwächer als dieses zu wirken. Eine 5% Lösung von salpetersaurem Tulipin soll beim Menschen Prickeln auf der Zunge und im Rachen hervorrufen. (Practitioner. 1880, XXV, pag. 241.)

Tumor, Geschwulst; vergl. Neubildung und die speciellen Geschwulstartikel. *T. cavernosus*, s. Angioma, I, pag. 468.

Tumor albus = fungöse Gelenksentzündung, Arthrocace, besonders am Kniegelenk, s. Gelenkentzündung, VIII, pag. 243 und Kniegelenk, XI, pag. 102.

Tunbridge-Wells, Stadt in Kent, westlich von Dover, unter 51° 9′ n. Br., 133 M. ü. M., mit kaltem Quellwasser, blos zur Trinkcur verwendet wegen seines Eisengehaltes. Fester Gehalt in 10000 nach POWEL (1856) 1,275; darin Eisenoxydul 0,353 (als Oxyd abgeschieden?) und Eisencarbonat 0,046; wenig CO_2. B. M. L.

Tunica, = Membran, Haut; **T. vaginalis,** s. Hoden, IX, pag. 539.

Tupi-Pya, eine bei den eingeborenen Indianern Brasiliens vorkommende Form der Geistesstörung, in Anfällen plötzlicher Wuth und Zerstörungssucht nach einem voraufgegangenen, kurzen Depressionsstadium bestehend. Wahrscheinlich liegt in den meisten Fällen Alkoholismus zu Grunde.

Tupelo, der einheimische Name einer in Nordamerika (Maryland, Virginien, Carolina) einheimischen, zur Familie der Cornaceen gehörigen Sumpfpflanze, *Nyssa aquatica L.* und *Michaux* (eine andere Art von MICHAUX als *N. biflora* bezeichnet). Unter dem Namen „Tupelo" kommen neuerdings nach Art der bekannten Laminaria-Stifte zugeschnittene, conische oder sondenförmige Stifte von verschiedenem Caliber in den Handel, die in gleicher Weise wie Laminaria zur Erweiterung von Canälen und Oeffnungen dienen können; sie scheinen sogar viel stärker und rascher *aufzuquellen als* Laminaria.

Turgescenz (von *turgescere*, anschwellen); **Turgor**, Anschwellung, besonders durch vermehrten Säftezufluss: Strotzen, Vollsaftigkeit; s. Congestion, IV, pag. 48.

Tusnad in Siebenbürgen, im Comitate Csik (nächste Eisenbahnstation Marienburg), hat alkalisch-salinische Eisensäuerlinge, welche zum Trinken und Baden Verwendung finden. K.

Tussilago, s. Farfara, VII, pag. 94.

Tussis convulsiva, s. Keuchhusten, X, pag. 656.

Tyloma, *Tylosis*, *Callositas*, *Callus*, Schwiele, ist eine gelblich oder dunkel gefärbte Verdickung der epidermidalen Hornschicht, die sich als harte, flache Erhebung der letzteren darstellt und ohne scharfe Grenzlinie allmälig in die benachbarte normale Epidermis übergeht. Ist die Schwiele noch nicht sehr mächtig, so lassen sich an ihrer Oberfläche noch die Linien und Furchen der Haut erkennen, später jedoch verschwinden sie, so dass das ganze Gebilde eine glatte Oberfläche und eine harte, hornartige Beschaffenheit erhält. Die Formen der Schwielen sind verschieden je nach ihrem Orte und der Art des veranlassenden Momentes; sie entstehen nämlich am häufigsten durch einen an derselben Stelle oft wiederholten mechanischen Druck, dort, wo unter der Haut befindliche Knochenvorsprünge einen Gegendruck leisten. Daher finden sie sich am häufigsten an den Knochenerhabenheiten der Fusssohle und der Handfläche, am letzteren Orte besonders bei Personen, deren Beruf die Handhabung eines Werkzeuges mit der vollen Hand erfordert, wie bei Feldarbeitern, die pflügen, hacken, graben, bei Schmieden durch den Gebrauch des Hammers, bei Plätterinnen durch den Druck, welchen sie mit dem Plätteisen ausüben etc. Bei Tischlern, welche ihren Hobel zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand halten, markirt sich ihr Beruf durch eine Schwiele an dieser Stelle. Schneider haben zerstochene Schwielen an der Spitze der Zeigefinger, Schuster an der rechten Hohlhand, Violin- und Zitherspieler an den Fingerspitzen derjenigen Hand, mit welcher sie die Saiten berühren u. s. w. u. s. w. Dass auch chemische Einflüsse zur Entstehung von Schwielen Veranlassung geben, zeigt sich bei Maurern, Färbern etc. (v. Bärensprung), während endlich die Schwielen an den Fingerspitzen von Schmieden, Schlossern u. A. auf thermische Einflüsse, nämlich auf das häufige Berühren heissen Eisens zurückzuführen sind. In seltenen Fällen kommt es auch zur spontanen Bildung von Schwielen, ohne dass eines dieser Momente vorhanden ist, z. B. an der Wölbung der Fusssohle (v. Bärensprung), ja selbst an der Glans penis (Hebra). Ja, man beobachtet derartige Schwielenbildungen in seltenen Fällen auch in symmetrischer Anordnung an beiden Handflächen und Fusssohlen, ohne dass irgend ein Druck an diesen Stellen nachzuweisen wäre und sieht sie nach ihrer Beseitigung selbst ohne Veranlassung in kurzer Zeit recidiviren. Die ersten Anfänge solcher symmetrischen Schwielenbildung sind gewöhnlich schon im Kindesalter vorhanden und lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass es sich hier um eine angeborene Anomalie in der Regeneration und Exfoliation der Epidermis handelt.

Sehen wir von den Fällen der letzten Art, der spontanen Schwielenbildung, ab, so haben wir also als die Ursache derselben eine Reihe mechanischer Momente zu betrachten, die an einer bestimmten Stelle dauernd oder in häufiger Wiederholung einwirken. Unter ihrem Einfluss kommt es zur Hyperämie des Corium und zur Steigerung der Zellenneubildung in der Malpighi'schen Schicht der Epidermis mit dem Effecte einer Ueberproduction der epidermidalen Hornschicht. Würde nun mit dieser Ueberproduction an Hornzellen auch die unter physiologischen Verhältnissen ohne Unterbrechung stattfindende Abstossung an der Oberfläche gleichen Schritt halten, so könnte es niemals zu einer Verdickung

kommen; das Wesen der Schwielenbildung liegt aber eben darin, dass dem Plus an neugebildeten Hornzellen ein Minus in der Elimination gegenübersteht. Denn abgesehen davon, dass gerade der Handarbeiter in der Regel die Abstossung durch Wasser und Seife nicht genügend begünstigt, werden im Gegentheil durch die gewerblichen Hantirungen die Massen noch fester in einander gepresst, verdichtet und dabei gleichzeitig durch den fortschreitenden Verhornungsprocess von der unteren Fläche her verdickt, so dass nunmehr diese festen Körper durch den mechanischen Druck zur Unterhaltung und Vermehrung der Hyperämie wesentlich beitragen. Bei fortgesetztem Druck kommt es alsdann zur Eiterbildung unter der Schwiele, wodurch sie abgehoben und endlich abgestossen wird. Findet bei ungenügender Behandlung alsdann ein spontaner Durchbruch des Eiters statt, so geschieht dies regelmässig dort, wo die Haut den geringsten Widerstand leistet. So perforiren z. B. derartige Abscesse, die sich in der Hohlhand an der Basis der ersten Fingerphalangen entwickeln, regelmässig in dem entsprechenden Interdigitalraume. Hört dagegen die mechanische Reizung derartiger Stellen auf, bevor es noch zur Eiterbildung gekommen ist, so schwindet die Schwiele allmälig von selber, indem sich die obersten Epidermislagen abstossen, bis schliesslich die normale Oberhaut zum Vorschein kommt.

Die Schwielen bedingen eine gewisse Rigidität der Haut; wo sie starken Dehnungen und Zerrungen ausgesetzt ist, zerreisst sie alsdann zuweilen, und es entstehen hierdurch Schrunden, die bis in's Corium hineinreichen und Blutungen veranlassen können.

Anatomisch stellt sich die Schwiele als eine Verdickung der epidermidalen Hornschicht dar, die durch Maceration oder Anwendung von Säuren einen lamellösen Bau erkennen lässt (G. SIMON). Zuweilen lassen sich in der verdickten und verdichteten Masse noch deutlich die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, sowie die Talgdrüsen und Haarbälge erkennen (G. SIMON, v. BÄRENSPRUNG). Das Corium ist in der Regel unverändert, zeigt aber mitunter eine Vergrösserung der Papillen und Erweiterung ihrer Capillaren (v. BÄRENSPRUNG).

Eine Verwechslung der Schwielen mit anderen Hautaffectionen ist schwer möglich; nur wenn Schwielen der Hohlhand zur Rhagadenbildung geführt haben, könnte einige Aehnlichkeit mit *Syphilis cornea palmaris (Psoriasis syphilitica)* vorhanden sein; indess findet sich letztere gewöhnlich an beiden Händen, sowie an den Fusssohlen zu gleicher Zeit, ist durch eine scharfe Grenzlinie von der normalen Haut getrennt und gewöhnlich von anderweitigen syphilitischen Haut- oder Schleimhauterkrankungen begleitet. Die Schwielen finden sich dagegen nur an Stellen, die durch die Berufsthätigkeit des Patienten einem oft wiederholten Druck ausgesetzt sind, haben für viele Gewerbe und Hantirungen eine typische Localisation und gehen ohne scharfe Begrenzung allmälig in die normale Haut über.

Von einer Behandlung der Schwielen wird um so weniger die Rede sein, als sie einerseits in der Regel wenig Beschwerden verursachen und gewissermassen einen Schutz gegen die tiefer liegenden Gefäss- und nervenreichen Theile der Cutis abgeben, andererseits von selber schwinden, sobald der sie veranlassende Druck aufhört. Nur in den Fällen, wo sie von Einrissen durchsetzt oder von Eiter abgehoben werden, ist ihre Entfernung erforderlich, wobei dieselben Mittel in Anwendung kommen, die beim Clavus (s. d.) erwähnt worden sind. UNNA hat neuerdings die Salicylsäure entweder in Collodium (1 : 10) gelöst oder in Form des Pflastermulls als ein specifisches Mittel gegen Schwielen und Hühneraugen empfohlen; es sollen sich hierbei die verdickten Massen nach einigen Tagen in toto abstossen. Wiewohl eine derartige Wirkung auch von anderen Autoren bestätigt wurde, habe ich einen solchen Erfolg nicht constatiren können.

Gustav Behrend.

Tylosis. Mit diesem Namen bezeichnet man schwielige Verdickungen der Lidränder, die nach langdauernder Blepharitis, besonders der hypertrophirenden, seltener der ulcerösen Form, auftreten. Der Lidrand ist dabei unregelmässig ver-

breitert, die vordere Lidkante abgerundet, die Wimpern sind auseinandergedrängt, theilweise fehlend (Madarosis) oder falsch gerichtet (Trichiasis). Entzündliche Wucherung des Bindegewebes um die Haarbälge ist die Ursache der Verdickung.

Reuss.

Tympanites (fälschlich auch Tympanitis, Tympanismus; von τύμπανον, Trommel), Trommelsucht, s. Meteorismus, XIII, pag. 70. — Der Ausdruck „Tympanitis" wird auch wohl für entzündliche Erkrankungen der Paukenhöhle *(Otitis media)* gebraucht.

Tympanum (τύμπανον, Pauke), Trommel- oder Paukenhöhle, s. Gehörorgan, VIII, pag. 161. — Krankheiten, s. Mittelohraffectionen, XIII, pag. 314.

Tynemouth, Northumberland. Nordseebad. B. M L.

Typhlitis. Perityphlitis, Paratyphlitis (τυφλός, blind, τὸ τυφλον sc. εντερον, Blinddarm).

I. Aetiologie. Die Entzündungsprocesse, welche man als Typhlitis, Para- und Perityphlitis bezeichnet, spielen sich in der rechten Fossa iliaca, in der Regio ileo-coecalis, ab. Unter Typhlitis sollte man streng genommen nur eine Entzündung des Coecum verstehen, doch begreift man darunter auch die Entzündung des Processus vermiformis. Hat sich der Entzündungsprocess in nächster Umgebung des Blinddarmes etablirt, so pflegt man gewöhnlich schlechtweg von Perityphlitis zu sprechen. Jedoch können hierbei zwei Möglichkeiten eintreten, je nachdem die Entzündung hinter dem Coecum, also extraperitoneal zwischen hinterer Coecalwand und Fascia iliaca, oder an der Vorderfläche des Blinddarmes, intraperitoneal, besteht. v. Oppolzer hat vorgeschlagen; die retrocoecale Entzündung als Paratyphlitis von der intraperitonealen als Perityphlitis zu unterscheiden, doch hat sich merkwürdigerweise dieser sehr zweckmässige Vorschlag bisher nicht in der Praxis allgemein einbürgern können, und man hört in der Regel Para- und Perityphlitis einfach unter letzterem Namen zusammenfassen.

Typhlitis und Perityphlitis im weiteren Sinne haben vielfache ätiologische Beziehungen zu einander. In der Mehrzahl der Fälle entsteht letztere aus der ersteren, doch ist dieser Entstehungsmodus kein unbedingt nothwendiger, denn einmal bleibt Typhlitis sehr oft für sich bestehen, oder in anderen Fällen bildet sich Perityphlitis als eine idiopathische Erkrankung, oder sie wird von anderen Organen als gerade vom Darme aus angefacht. Um vieles seltener ereignet es sich, dass primäre Perityphlitis secundär das Coecum in Mitleidenschaft zieht.

Die in Rede stehenden Krankheiten kommen beträchtlich häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass man sie im mittleren Lebensalter (16. bis 30. Lebensjahr) besonders oft antrifft, obschon sie weder dem kindlichen, noch dem Greisenalter ganz und gar fremd sind. Unter Umständen zeigen sich gewisse Lebensgewohnheiten von Einfluss. Beispielsweise berichtet Speck [1]), dass in Ost-Sibirien Typhlitis (stercoralis) sehr häufig vorkommt, was er mit der fast ausschliesslichen animalischen und fetten Nahrung (Fische) in Verbindung bringt.

Als Ursachen von Typhlitis lassen sich folgende Momente anführen:

1. Stuhlverstopfung. Man nennt die durch Obstipation hervorgerufene Typhlitis, welche bei weitem am häufigsten beobachtet wird, Typhlitis stercoralis. An und für sich ist das Coecum geeignet, dass in ihm Kothstasen zu Stande kommen, welche auf rein mechanischem Wege Entzündung zunächst der Darmschleimhaut, bald aber auch der übrigen Darmhäute werden veranlassen können. Nicht selten spielen dabei Beschaffenheit der Nahrung und Lebensweise eine Rolle. Besonders gefahrvoll erscheinen Speisen, welche viel Koth machen (Pflanzenkost); und ebenso ist ruhige und sitzende Beschäftigung mit nach vorn übergebeugter Körperstellung als prädisponirend anzusehen.

2. Abnorme Beschaffenheit des Kothes. Hierhin gehören namentlich unlösliche fremde Körper im Darminhalt oder unlösliche Bestandtheile der Nahrung. So können verschluckte Pflaumen-, Kirschensteine und Aehnliches, oder die unverdaulichen Hülsen von Hülsenfrüchten Typhlitis erzeugen. Auch Kothsteine, falsche und wahre, sind im Stande, Typhlitis hervorzurufen. Die Gefahr wird dann vermehrt, wenn sich Obstipation mit diesen Zuständen vergesellschaftet.

3. Verletzungen. Schlag, Stoss, Fall gegen die Ileocoecalgegend genügen zur Entstehung von Typhlitis, welche freilich gewöhnlich nicht isolirt bestehen, sondern sich mit Perityphlitis verbinden wird.

4. Infectionskrankheiten. Im Verlaufe von Lungenschwindsucht entwickeln sich zuweilen Geschwüre auf der Darmschleimhaut, welche allein das Coecum betreffen. Auch in manchen Fällen von Abdominaltyphus kann es sich um eine beschränkte Typhlitis typhosa handeln. Ebenso kann Dysenterie vom Rectum bis zum Coecum vordringen und zu Typhlitis dysenterica führen.

Die Ursachen für Entzündung des *Processus vermiformis* sind fast die gleichen wie für Entzündung des Blinddarmes. Retention von Kothmassen, die sich vielleicht allmälig zu kalkhaltigen Concrementen eindicken, spielen in der Aetiologie eine Hauptrolle. Begünstigt wird dieses Vorkommniss durch abnorme Länge des Processus vermiformis und durch ungewöhnliche Weite seiner Einmündungsstelle in den Blinddarm, bei Mangel der namentlich von GERLACH studirten Klappe. Zuweilen geht die Concrementbildung von unverdaulichen und mitunter nur zufällig verschluckten Körpern aus. So gedenkt GERHARDT[2]) einer Beobachtung, in welcher sich ein Concrement um zwei Barthaare des Kranken gebildet hatte. Genau dasselbe sah ich vor Kurzem bei einem 52jährigen Mann, und bei einem anderen Kranken der Züricher Klinik fand sich als Mittelpunkt eines Kothsteines ein Haar, welches der Zahnbürste entstammte. Auch kann die Entzündung unmittelbar von Fremdkörpern ausgehen, wobei man es mit Schrotkörnern, Nadeln, Gallensteinen u. s. f. zu thun bekommt. In einer von mir gemachten Beobachtung handelte es sich um den Theil eines eisernen Nagels. Auch Obstkerne spielen unter den Ursachen eine weitverbreitete Rolle. Jedoch muss hier hervorgehoben werden, dass, wenn ältere Autoren besonders häufig von verschluckten Kirschkernen berichten, Verwechslungen vorzuliegen scheinen, indem man sich einfach auf die rundliche Form eines Concrementes verlassen hat. BOSSARD[3]) nämlich berichtet, dass er sich mehrfach bemüht habe, Kirschkerne in den Processus vermiformis hineinzustopfen. Nur einmal gelang ihm dieses ohne Schwierigkeit, oft war es gar nicht möglich, und viele Male nur mit grossem Kraftaufwande. Traumen werden nur ausnahmsweise allein an dem Processus vermiformis Entzündung erzeugen, während in der Regel daneben Typhlitis bestehen wird. Dagegen kommen geschwürige Veränderungen (tuberkulöse, typhöse, dysenterische, krebsige) nicht selten auf den Processus vermiformis beschränkt vor.

Paratyphlitis geht sehr häufig von einer Typhlitis aus, hat dann also dieselbe Aetiologie wie die Grundkrankheit. Hierbei können Verschwärungen die hintere Wand des Blinddarmes zerstören und auf das retrocoecale Zellgewebe übergreifen, oder es pflanzt sich der Entzündungsprocess unter Vermittlung der Saftbahnen von den in ihrer Continuität unversehrten Darmwänden auf das benachbarte Gewebe fort.

In sehr seltenen Fällen scheint Paratyphlitis als selbständiges Leiden zu entstehen, welchem heftige Erkältungen oder Traumen zu Grunde liegen. Zu den Verletzungen haben wir namentlich auch schwere körperliche Arbeit zu rechnen, z. B. Holztragen, Waschen u. Aehnl.

Wie Entzündungen des Coecums, so können auch entzündliche Vorgänge in anderen benachbarten Organen Paratyphlitis hervorrufen. Dahin hat man zu zählen: paranephritische Abscesse, welche sich weit nach abwärts erstreckt haben, Senkungsabscesse als Folge von Wirbeltuberkulose, eitrige Psoitis, tuberkulöse Entzündung der Beckenknochen, Hüftgelenkentzündung, Parametritis u. s. f.

Unter Umständen ist Paranephritis durch metastatische Entzündung hervorgerufen. Sie kommt daher bei pyämischen, septicämischen Processen, bei Puerperalkrankheiten und Aehnlichem zur Entwicklung.

Während Paratyphlitis besonders innige ätiologische Beziehungen zur Entzündung des Blinddarmes unterhält, gehen die meisten Fälle von Perityphlitis im engeren Sinne von Entzündungen und Perforationen des Processus vermiformis aus. Selten sind Entzündungen des Coecums im Spiele. Aber auch Traumen, starke Erkältungen, Entzündungen am weiblichen Geschlechtsapparate, die sich bis in die Regio ileo-coecalis fortgesetzt haben, sind unter den Ursachen von Perityphlitis zu erwähnen. WITH [4]) hat neuerdings den Vorschlag gemacht, die von dem Processus vermiformis ausgehende Perityphlitis als Peritonitis appendicularis besonders zu benennen.

Wir wollen hier noch ausdrücklich hervorheben, dass sich Para- und Perityphlitis nicht selten mit einander vergesellschaften. Schon die Aetiologie lässt das zum Theil vermuthen, denn begreiflicherweise werden Entzündungen des Blinddarmes zu gleicher Zeit auf das retrocoecale und peritoneale Gewebe übergreifen können, oder ursprünglich intraperitoneale Entzündungsprocesse das retrocoecale Zellgewebe in Mitleidenschaft ziehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche angetroffen werden, lassen sich grösstentheils aus der Aetiologie vermuthen.

Typhlitis hebt, wenn es sich um Typhlitis stercoralis handelt, gewöhnlich mit catarrhalischer Entzündung der Darmschleimhaut an. Meist zeichnet sich die Entzündung von vornherein durch besondere Intensität aus, und namentlich pflegen auch Muscularis und Serosa durch starke Schwellung betheiligt zu sein. Die harten Kothmassen, welche den Blinddarm anfüllen, sind sehr wohl im Stande, in rein mechanischer Weise Geschwüre auf der Schleimhaut hervorzurufen, die man sich wie Druckgeschwüre der Haut entstanden zu denken hat. Greifen die Ulcerationen in die Tiefe, so kann der Verschwärungsprocess, wenn er an der hinteren Wand des Blinddarmes sitzt, unmittelbar auf das retrocoecale Zellgewebe übergehen und zu Paratyphlitis führen, oder falls die Vorderwand des Coecums oder die seitlichen Theile desselben betroffen sind, gesellt sich zunächst circumscripte Peritonitis, d. h. Perityphlitis hinzu. Für beide Eventualitäten ist übrigens ein Vordringen des Verschwärungsprocesses unmittelbar durch die Darmmuscularis kein unumgängliches Erforderniss. Tritt Perforation der Darmwand ein, so ist bei Bildung von Paratyphlitis ein jauchiges und mit Koth untermischtes Exsudat zu erwarten, während bei Perforation an der Vorder- oder Seitenfläche des Coecums allgemeine jauchige Perforationsperitonitis zur Ausbildung kommt. Letzterer Ausgang findet sich glücklicherweise nicht auffällig oft. Meist gehen der Perforation peritonitische Verlöthungen mit benachbarten Darmschlingen voraus, und es wird dadurch die Perforation hintangehalten oder in ihren Wirkungen wesentlich beschränkt und localisirt.

Entzündung des *Processus vermiformis* führt um vieles häufiger als Entzündungen des Blinddarmes zu Perforation und Perityphlitis. Die Perforation kann derart beschaffen sein, dass ein Theil des Processus vermiformis ringsum von dem Anfangsstücke abgetrennt wird und in den Bauchraum zu liegen kommt. Oder es tritt bei wenig umfangreicher Perforation das irritirende Concrement aus dem Wurmfortsatze heraus und gelangt gleichfalls in den Peritonealraum hinein. Freilich muss man sich diese Dinge nicht als vollkommen frei und beweglich denken, denn als Fremdkörper würden sie sofort Peritonitis erregen müssen und in dem Exsudate eingeschlossen werden. Der Vorgang ist jedoch in Wirklichkeit gewöhnlich ein anderer. Dem drohenden Durchbruche gehen meist schon peritonitische (perityphlitische) Erscheinungen voraus, so dass das Concrement oder ein abgelöstes Stück des Wurmfortsatzes sofort aufgefangen wird und fixirt bleibt. Fälle von allgemeiner Perforationsperitonitis kommen nicht häufig zur Beobachtung. Nicht Wunder darf es nehmen, dass sich bei der Section oft grosse

Schwierigkeiten entgegenstellen, um den wahren Sachverhalt aufzuhellen; man erinnere sich an die Morschheit der Gewebe und die vielfachen Verklebungen und Verwachsungen, welche die Darmschlingen der an Peritonitis Verstorbenen darzubieten pflegen.

Bei Paratyphlitis bekommt man es mit Eiteransammlungen oder eitrigen Infiltrationen im retrocoecalen Bindegewebe zu thun, wobei vielfach auch die Muskeln der Fossa iliaca betheiligt sind. Oft trifft man jauchige oder mit Fäcalmassen untermischte Entzündungsproducte an, was namentlich bei Perforation des Coecums der Fall zu sein pflegt. Mitunter pflanzt sich die Entzündung über weitere Bezirke fort, was dadurch begünstigt wird, dass das retrocoecale Gewebe nach oben und unten Fortsetzungen ausschickt. So nimmt zuweilen das paranephritische Bindegewebe an der Entzündung Theil, ja der Process dringt noch höher hinauf und bis über das Zwerchfell vor. Für Fortpflanzung der Entzündung nach abwärts sind die natürlichen anatomischen Bahnen ganz besonders günstige, so dass der Eiter unterhalb des Ligamentum Poupartii zum Vorschein kommen kann. In manchen Fällen hat man Thrombose in der Vena iliaca eintreten sehen. Auch findet zuweilen Eitersenkung in das periproktitische Zellgewebe statt.

Mitunter bahnt sich der Eiter einen Weg nach Aussen. Sein Durchbruch kann je nach den obwaltenden Umständen in der Lendengegend, am Oberschenkel, an der vorderen Bauchwand stattfinden. Auch tritt zuweilen Durchbruch des Eiters in den Darm ein. In manchen Fällen kommt Perforation in die Peritonealhöhle zu Stande, woran sich allgemeine — meist jauchige — Bauchfellentzündung anschliesst, die in der Regel schnell den Tod bedingt.

Bei Perityphlitis begegnet man den Zeichen circumscripter und auf die Regio ileo-coecalis beschränkter Peritonitis. Es finden sich hier vielfache Verklebungen zwischen den Darmschlingen, welche eitrige, jauchige oder fäcale Bestandtheile einschliessen. Die entzündete Partie kann über Mannskopfgrösse erreichen. Unter allmäliger Eindickung und Resorption kann Heilung eintreten, oder die Entzündung greift weiter um sich und führt zu allgemeiner Peritonitis, oder es bahnt sich der Eiter einen Weg in andere Organe oder nach Aussen. So hat man Durchbruch in Darm, Blase, Uterus, Scheide eintreten gesehen. DUDDENHAUSEN [5]) beschrieb neuerdings einen Fall, in welchem der Eiter nach Oben vordrang und das Zwerchfell perforirte, und schon ältere Autoren haben von Pleuritis, Pneumothorax, Pneumonie und Pericarditis in Folge von Eiterdurchbruch berichtet. Auch beobachtete DUDDENHAUSEN in einem Falle Pylephlebitis, ebenso AUFRECHT [6]), und schon früher hat v. BUHL Pylephlebitis und Leberabscesse beschrieben. Bei einem 14jährigen Mädchen, welches ich auf der v. FRERICHS'schen Klinik zu behandeln hatte, trat Durchbruch des Eiters durch den Nabel ein. In manchen Fällen hat man secundäre Entzündungen im perinephritischen und periproktitischen Zellgewebe mit nachfolgendem Durchbruche nach Aussen gesehen. Zuweilen trat Vereiterung und Verjauchung der vorderen Bauchdecken ein. Auch können Eröffnungen von Blutgefässen schwere Zufälle bedingen, DEMAUX berichtet über Eitersenkung in die Cava inferior. Auch sei noch der Bildung von Kothfisteln gedacht.

III. Symptome. Die Symptome, welche Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis hervorrufen, sind in vieler Beziehung einander ähnlich, und es kann sehr schwierig werden, die einzelnen Processe streng auseinander zu halten. Man bekommt es vornehmlich mit Schmerz in der Ileocoecalgegend, mit Geschwulstbildung ebendaselbst und mit Störungen der Verdauung zu thun, wozu sich meist fieberhafte Erscheinungen hinzugesellen.

Bei *Typhlitis stercoralis* gehen meist für einige Tage Erscheinungen von Stuhlverstopfung voraus. Mitunter ist zwar täglich Stuhlentleerung eingetreten, aber bei genauerer Nachfrage ergiebt es sich, dass die Masse des Stuhles sehr gering gewesen ist. Zuweilen treten auch kurz vor der *Katastrophe* schleimige Durchfälle ein, die aber bereits auf latente Entzündung *zu beziehen sind.* Mitunter kommen zu der vorhandenen Stuhlverstopfung noch

besondere Schädlichkeiten hinzu: abnorm reichliche Mahlzeit, übermässiger Genuss von Hülsenfrüchten, oder, wie ich es jüngst sah, Fahrt auf holperigem Wege.

Die ersten Erscheinungen pflegen sich als circumscripter Schmerz in der Ileocoecalgegend kund zu geben. Derselbe setzt bald von Anfang an mit unerträglicher Heftigkeit ein, so dass die Kranken mit Schweiss bedeckt werden, entstellte Gesichtszüge bekommen, mit flüsternder hoher Stimme sprechen und um Vermeidung jeden Druckes und jeder Berührung flehentlichst bitten, oder der Schmerz beginnt intermittirend und weniger stark, nimmt aber bald mehr und mehr zu und zwingt die Kranken, das Bett aufzusuchen. Gewöhnlich liegen sie hier auf der erkrankten Seite, den Oberkörper nach vorn gebeugt und die Oberschenkel nach aufwärts gezogen, um die Bauchpresse möglichst zu erschlaffen und die Schmerzen nicht zu steigern. Nach einiger Zeit strahlt der Schmerz weiter aus, in den Rücken, zum Nabel, zur Schamfuge, in die Oberschenkel, zum Hoden. Nicht selten sind die Hoden krampfhaft nach oben gezogen; auch wird zuweilen Dysurie oder Retentio urinae beobachtet. Mitunter findet man den Penis andauernd in halb erigirtem Zustande und auch der After ist krampfhaft contrahirt.

Bei vielen Kranken stellt sich gleich vom Anfang an Erbrechen ein. Es entledigt sich zunächst der Magen seines Speisebreies; hält das Erbrechen an, so kommen grünlich-gallige dünne Massen zum Vorschein und falls Stuhlverstopfung hartnäckig bestehen bleibt, kann es zum Kothbrechen kommen. Jedoch ist zu bemerken, dass das Erbrechen kein durchaus nothwendiges Symptom ist und in manchen Fällen durch hartnäckigen Singultus ersetzt zu sein scheint.

Der Stuhlgang, welcher vordem schon angehalten war, bleibt verstopft. Zuweilen freilich finden anfänglich, wie bereits angedeutet, diarrhoische Stuhlentleerungen statt, dann aber folgt hartnäckige Obstipation. Ist Kotherbrechen eingetreten und ist die Versperrung des Darmlumens durch den Koth eine vollständige, so werden die Kranken angeben, dass ihnen keine Flatus abgehen.

Das Abdomen wird stark aufgetrieben; auch werden nicht selten lebhafte Darmbewegungen der Dünndarmschlingen bemerkbar, wie man das auch bei anderen Formen von Darmverengerung zu sehen bekommt.

Bei der Untersuchung des Abdomens findet man die rechte Fossa iliaca in hohem Grade schmerzhaft. Oft spannen die Kranken die Bauchdecken bretthart, wenn sie tastende Bewegungen des Arztes bemerkt haben. Dadurch wird die Untersuchung begreiflicher Weise sehr erschwert; aber es gehört andererseits ein hoher Grad von Selbstüberwindung dazu, wenn die Palpation ohne oft reflectorisch angeregte Gegenwehr von Statten gehen soll. Man findet ausserdem in der Fossa iliaca eine länglich-runde Geschwulst, welche mit ihrer Längsaxe die Verlaufsrichtung von Coecum und Colon ascendens innehält. Die Geschwulst ist mitunter glatt, in anderen Fällen höckerig, bald fühlt sie sich hart, bald mehr teigig an; letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn starke Entzündung und seröse Durchtränkung der Darmhäute vorhanden ist, die ausserdem die Geschwulst für grösser erscheinen lässt, als sie der einfachen Kothstase entsprechen würde. Selbstverständlich ist die Geschwulst unverschieblich. Bei der Percussion bekommt man über ihr keinen tympanitischen, sondern einen gedämpften Schall. Besteht sehr starker Meteorismus, so kann es vorkommen, dass man keine deutliche Geschwulst fühlt, sondern sich mit dem Gefühl vermehrter Resistenz in der rechten Fossa iliaca zufrieden geben muss.

Der Harn ist meist an Menge beträchtlich vermindert, hochgestellt und enthält fast ausnahmslos ungewöhnlich grosse Mengen Indicans (nach JAFFE'S Methode durch Salzsäure und Chlorkalk nachweisbar).

Die Kranken haben vollkommenen Appetitmangel und klagen meist über vermehrten Durst. Gewöhnlich besteht Fieber bis gegen und selbst über 40° C. Der Puls ist meist beschleunigt, voll und hart.

Bleibt der Arzt Herr der Situation und gelingt es, reichliche Ausleerungen herbeizuführen, so lassen die bedrohlichen Zeichen oft binnen kürzester Zeit nach. Die Temperatur sinkt auf's Normale oder unter die Norm, auch der Puls wird langsamer, *das Erbrechen* hört auf, die Schmerzen lassen nach und verschwinden

bald ganz. Freilich können alle Symptome in früherer Heftigkeit von Neuem treten, wenn reichliche Stuhlentleerungen nicht andauernd unterhalten werden.

Eine Steigerung der vorhandenen Symptome ist dann zu erwarten, wenn sich zu Typhlitis noch Para- und Perityphlitis hinzugesellt hat. Zugleich nimmt dann die Geschwulst an Umfang zu, namentlich dehnt sie sich mehr seitlich aus. Treten Perforation des Darmes und Perforationsperitonitis ein, so wird der Leib meteoristisch aufgetrieben, die Leberdämpfung verschwindet, es stellt sich rapider Kräfteverfall ein und fast ohne Ausnahme erfolgt binnen kurzer Zeit der Tod.

Entzündungen des *Processus vermiformis* pflegen schleichenden Charakter zu zeigen. Gewöhnlich verrathen sie sich durch colikartige Schmerzen, welche recidiviren und immer auf die Regio ileo-coecalis beschränkt bleiben. Dabei pflegen Störungen der Verdauung verbunden zu sein, Stuhlverstopfung abwechselnd mit Durchfällen. Zuweilen strahlen die Schmerzen zur Nieren- und Lebergegend aus, und man muss sich unter solchen Umständen hüten, die Krankheit für die Folgen von Gallensteinen oder Nierenconcrementen zu halten. Die Hauptgefahr der Entzündung des Wurmfortsatzes besteht darin, dass sie zur Perityphlitis führt.

Die Symptome der Perityphlitis kommen bald plötzlich, bald langsam zur Entwicklung: letzteres bildet jedoch die Ausnahme. Mitunter gehen gewisse Schädigungen unmittelbar voraus, wie Stoss, Fall, Sprung, Heben einer schweren Last, in einer Beobachtung von WITH übermässiges Lachen. Die Erscheinungen weichen nicht wesentlich von denen einer Typhlitis ab, nur sind sie meist mehr acute. GERHARDT beobachtete über dem Entzündungsherde peritonitische Reibegeräusche, sogenannte BEATHY-BRIGT'sche Reibegeräusche. In zwei Fällen meiner Beobachtung traten Zeichen von Ileus ein, ohne dass die Section ein Hinderniss in der Darmpassage nachzuweisen vermochte. Die möglichen Ausgänge sind: Heilung, Ausbreitung der Entzündung zu allgemeiner Peritonitis, Durchbruch des Eiters in Ileum, Coecum, Blase, Uterus, Ureteren, Arteria iliaca interna oder nach Bildung langer Eitergänge durch den Nabel, durch das Zwerchfell und von hier durch Lungen und Bronchien. Begreiflicherweise bergen alle diese Möglichkeiten grosse Gefahren in sich. Aber auch dann, wenn eine Perityphlitis beschränkt bleibt und der Resorption entgegengeht, pflegt das Ende der Krankheit lange auf sich warten zu lassen, ja, oft bleiben Zeit des Lebens Reste des Exsudates und Verdickungen zurück.

Die Erscheinungen einer Paratyphlitis pflegen einen weniger stürmischen Verlauf zu zeigen. Dehnt sich die Entzündung bis zu den Nieren oder nach abwärts bis unter das Ligamentum Poupartii aus, so bekommt man es mit sehr umfangreichen Tumoren zu thun, deren etwaiger Durchbruch nach Aussen sich durch Röthung und Oedem der Haut kundgeben wird. Wird in den Entzündungsprocess der Ileopsoas hineingezogen, so kommt die charakteristische Stellung des Oberschenkels hinzu. Mitunter gerathen die für die unteren Extremitäten bestimmten Nerven in Mitleidenschaft, was sich durch Schmerz, Taubheitsgefühl, Paresen und Ameisenkriechen verräth. Auch kann durch Druck auf die Vena iliaca Oedem des Beines und Thrombose erzeugt werden. Der Ausgang der Krankheit ist nicht immer günstig, doch kann sich das Leiden über Wochen und selbst über viele Monate hinziehen. Bricht der Eiter nach Aussen durch, so kann der paratyphlitische Abscess verjauchen und unter Erscheinungen von Pyämie tödten. Tritt kein Durchbruch, aber auch keine Resorption ein, so stellen sich hectisches Fieber, Schweisse, Fröste, Appetitmangel und zunehmendes Schwinden der Kräfte ein und die Patienten gehen marastisch zu Grunde. Der günstigste Ausgang ist Resorption, doch pflegt dieselbe lange Zeit in Anspruch zu nehmen, und man wird gut daran thun, von Vornehinein das Ziel der Genesung möglichst weit zu stecken.

In den meisten Fällen lassen Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis Störungen der Verdauung zurück, meist hartnäckige Stuhlverstopfung, und man muss sorgfältig darauf Bedacht nehmen, diesem Uebelstande vorzubeugen, um Recidive der *Krankheit zu* vermeiden.

IV. Diagnose. In der Regel fällt die Erkennung der Entzündungsprocesse in der Fossa iliaca dextra nicht schwer. Man gründet die Diagnose auf Schmerzhaftigkeit, Geschwulstbildung in der Ileocoecalgegend und Störungen der Verdauung.

Schwierig dagegen kann es sein, die Entzündungen am Coecum, Wurmfortsatze, Para- und Perityphlitis auseinander zu halten. Bei der Perityphlitis liegt die Geschwulst mehr oberflächlich und die Erscheinungen von Peritonitis drängen sich gerade hier besonders in den Vordergrund. Es kommt noch hinzu, dass sie um Vieles häufiger ist, als Paratyphlitis. Die Paratyphlitis ergiebt eine Geschwulst, welche mehr in der Tiefe liegt und über welcher man das Coecum oft bei der Percussion an dem tympanitischen Schalle erkennen kann. Für die Diagnose einer Entzündung des Blinddarmes ist die länglich-runde Form der Geschwulst zu benutzen. Ueber die Schwierigkeit, Entzündungen des Processus vermiformis zu erkennen, ist bereits vorher gesprochen worden.

Würde man es allein mit einer nicht schmerzhaften Geschwulst in der rechten Fossa iliaca zu thun bekommen, wie man das bei schleichender Entwicklung der Entzündung oder bei stockender Resorption zu sehen bekommt, so hat man bei der Differentialdiagnose noch Darmkrebs, Darminvagination und bewegliche Niere zu berücksichtigen. Darmkrebs betrifft meist ältere Personen, bei Darminvagination dagegen sind blutige Durchfälle vorausgegangen, während die dislocirte Niere durch Beweglichkeit ausgezeichnet ist. Dazu kommt noch Gestalt eines nierenförmigen Tumors und zuweilen fühlbare Pulsation der Nierenarterie im Nierenhilus (v. Frerichs, Eichhorst).

V. Prognose. Bei Typhlitis stercoralis kann man die Prognose günstig stellen, es sei denn, dass die Entzündung längere Zeit besteht, vernachlässigt ist und zu tieferen Destructionsprocessen geführt hat. Bei allen übrigen Formen der Entzündung sei man mit der Vorhersage vorsichtig. Die Gelegenheit zu schweren Complicationen ist eine sehr ergiebige. Unter allen Umständen ist die Prognose um so günstiger, je kräftiger das Individuum, je kleiner der Entzündungsherd und je geringere Neigung zur weiteren Ausbreitung zu erkennen ist.

VI. Therapie. Bei der Behandlung kann man durch Prophylaxe ausserordentlich viel erreichen. In der Gefahr, an Typhlitis und ihren Folgen zu erkranken, schweben alle Menschen, welche auf die Functionen ihres Darmes keine Obacht geben und es zu hartnäckiger Stuhlverstopfung kommen lassen. Auch solche Personen, welche sich nicht vor dem Verschlucken unverdaulicher und unlöslicher Körper in Acht nehmen, oder die viel Hülsenfrüchte essen, ohne dieselben von ihren unverdaulichen Hüllen zu befreien, können leicht von den in Rede stehenden Entzündungen befallen werden. Besonders achte man bei Kindern darauf, dass keine Obstkerne verschluckt werden.

Sehr aufmerksame Sorgfalt haben solche Personen ihrem Darme angedeihen zu lassen, welche bereits früher einmal Typhlitis oder Perityphlitis durchgemacht haben, weil danach eine sehr bemerkenswerthe Neigung zu Obstipation und Recidiven zurückzubleiben pflegt.

Typhlitis stercoralis erfordert eine vollkommen andere Behandlungsmethode als alle übrigen Entzündungsformen, denn während bei ihr Abführmittel am Platze sind, kommen bei den übrigen Entzündungen gerade Narcotica in Betracht. Man wird selbstverständlich bei Typhlitis stercoralis den Koth möglichst schnell nach unten zu entfernen suchen, um einer Ausbreitung der Entzündung vorzubeugen und die bestehende Entzündung binnen kürzester Frist zu heben. Unter allen Methoden ziehen wir die Eingiessungen von kaltem Wasser in den Dickdarm mittels Hegar'scher Trichtervorrichtung vor, doch muss man namentlich zu Anfang der Behandlung die Eingiessungen mehrmals am Tage wiederholen, ehe man einen reichlichen Stuhl erzielt. Ausserdem gebe man einen warmen Breiumschlag auf die Regio ileo-coecalis und injicire, wenn die Schmerzen sehr hochgradig sind, etwas Morphium subcutan. Die Diät ist auf Flüssigkeiten zu beschränken (Milch, Bouillon, Wasser mit Wein). Man lasse den Patienten nicht früher das Bett verlassen, bevor die Regio ileo-coecalis *gegen Druck* vollkommen schmerzfrei geworden ist.

Bei allen übrigen Entzündungsformen bringe man die Grundsätze der Peritonitisbehandlung zur Anwendung: warme Umschläge, Opium oder Calomel c. Opio. Lässt sich ein teigig fühlbarer Eiterherd nachweisen, so sollte man möglichst früh indiciren und dem Eiter nach Aussen Abfluss verschaffen. Ist Fluctuation nicht nachweisbar und hat sich der Eiterherd zu einem festen Tumor abgekapselt, so suche man durch anhaltende Cataplasmen, durch Einreibungen mit Ung. Hydrargyri cin., Ung. Kalii jodati, Bepinselungen mit Jodtinctur oder Einsalbungen mit Jodoform-Vaselin Resorption zu befördern. Dazu kommen noch kräftige Diät, Eisen-, Jod- und Chinapräparate als gute interne Resorbentien. Die Patienten müssen sich noch sehr lange Zeit vor körperlichen Anstrengungen hüten und werden nicht selten bei unvorsichtiger Bewegung durch Stiche und schmerzhaftes Ziehen in der Ileocoecalgegend an ihr einstiges Leiden lange erinnert.

Literatur: Die Literatur ist in den Hand- und Lehrbüchern von Wunderlich, Canstatt und Bamberger nachzusehen. Von den im Text namentlich gemachten Arbeiten führen wir an: [1]) Speck, Deutsche Klinik. 1867. — [2]) Gerhardt, Virchow-Hirsch's Jahrb. pro 1866, II, 136. — [3]) Bossard, Diss.-Inaug. Zürich 1869. — [4]) With, *Festskrift ved Universitetets Firhundradaarfest.* Kjöbenhavn 1879. — [5]) Duddenhausen, Diss.-inaug. Berlin 1869. — [6]) Aufrecht, Berliner klin. Wochenschr. 1869. Hermann Eichhorst.

Typhoid (τῦφος und εἶδος), typhusartige Erkrankung oder leichtere Typhusform. — Cholera-Typhoid, s. Cholera, IV, pag 229.

Typhomanie (τῦφος und μανία), Typhusdelirium, oder auch überhaupt *Delirium cum stupore.*

Typhotoxin, s. Ptomaïne, XVI, pag. 179.

Typhus (τῦφος, eigentlich = *stupor,* Stumpfsinn), Bezeichnung einer mit hochgradiger Benommenheit des Sensoriums einhergehenden Gruppe acuter Infectionskrankheiten; vergl. Abdominaltyphus, exanthematischer Typhus, Recurrens.

Tyrosin. Das Tyrosin, $C_9H_{11}NO_3$, zuerst in altem faulen Käse (τυρός) gefunden und danach benannt, seinem Verhalten nach eine Amidosäure, nach der synthetischen Darstellung von Erlenmeyer und Lipp [1]) identisch mit Oxyphenylamidopropionsäure, $C_6H_4 . OH . C_2H_3 (NH_2) . COOH$ (und zwar der Paraoxyphenylalphaamidopropionsäure), ist ein constantes Spaltungsproduct der Eiweiss und Hornstoffe (nicht der Leimstoffe).

Vorkommen. In der Norm findet sich Tyrosin im Thierkörper nur im Dünn- und Dickdarm bei Verdauung von Eiweisskörpern. Auch in der normalen Milz und Bauchspeicheldrüse wird sein Vorkommen behauptet; indess hat Radziejewsky [2]) nachgewiesen, dass sich zwar Leucin (Bd. XII, pag. 55), nicht aber Tyrosin in Geweben und Organen in der Norm findet. Pathologisch ist es von Frerichs und Staedeler [3]) bei acuter gelber Leberatrophie reichlich im Harn, regelmässig von Leucin begleitet, gefunden worden, ebenso bei vorgeschrittener acuter Phosphorvergiftung im Harn und in der Leber des Menschen [4]) (nie bei Hunden [5]). Auch im Eiter, insbesondere im zersetzten Eiter, ist Tyrosin angetroffen worden. Wo es auf pathologischer Haut, wie in den Hautschuppen bei Pellagra gefunden worden ist, verdankt es seine Entstehung offenbar der durch die Luft eingeleiteten Fäulniss von Eiweiss und Hornstoffen. Bei niederen Thieren, namentlich bei den Arthropoden: Insecten, Spinnen und Krebsen, ist das Vorkommen von Tyrosin, wiederum neben Leucin, erwiesen. Ja, auch im Pflanzenreiche findet es sich, so in etiolirten Kürbiskeimlingen, in der Cochenille und in der Runkelrübenmelasse. [6])

Bildung. Tyrosin entsteht aus Eiweiss- oder Hornstoffen (nicht aus Leimstoffen) bei Einwirkung des eiweissspaltenden Fermentes des Bauchspeichels (Trypsin, Bd. II, pag. 418) oder der Fäulniss, ferner beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren oder Aetzlaugen. Synthetisch entsteht es beim Behandeln von *Paraamidophenyl*amidopropionsäure (Amidophenylalanin) mit salpetriger Säure. [1])

Darstellung. Am reinsten erhält man Tyrosin auf dem eben angeführten synthetischen Wege. Doch ist auch die Darstellung aus Horn oder aus einer Eiweisspancreasverdauung empfehlenswerth. 1 Th. Hornspäne wird 16 Stunden lang im Rückflusskühler mit 2 Th. englischer Schwefelsäure und 10 Th. Wasser gekocht, das heisse Filtrat mit Kalk neutralisirt, abermals filtrirt, das Filtrat auf $^1/_{10}$ eingedampft, der darin gelöste Kalk mit Oxalsäure ausgefällt, nach Abfiltriren des oxalsauren Kalks zur Krystallisation eingedampft, die krystallinische Masse mit Alkohol extrahirt, der ungelöste Rückstand, welcher das Tyrosin enthält, aus mit viel Alkohol versetztem Ammoniak oder aus heisser verdünnter Ammoniakflüssigkeit umkrystallisirt.[7]) Aus Horn erhält man so bis zu 5% Tyrosin (neben 10% Leucin). — Zur Darstellung mittelst der Trypsinverdauung empfiehlt E. SALKOWSKI[8]) 1 Kilo Fibrin und 6 Liter Wasser, dem 4—6 Grm. Thymol zugesetzt werden, mit einem Rinderpancreas 6 Stunden bei 40° zu digeriren, das Gemisch dann unter vorsichtigem Zusatz von verdünnter Essigsäure aufzukochen, vom coagulirten Eiweiss abzufiltriren und das Filtrat einzudampfen. Vom gleichzeitig ausgeschiedenen Leucin wird das Tyrosin durch Extraction mit Wasser getrennt, worin Leucin viel leichter löslich ist als Tyrosin. Bei beiden Darstellungsmethoden bedarf es zumeist noch der Reinigung des Rohtyrosins, hauptsächlich von daneben vorhandenem Leucin, entweder durch Umkrystallisiren aus heissem, mit etwas Ammoniak versetztem Wasser oder mittelst eines von HLASIWETZ und HABERMANN angegebenen, später zu beschreibenden Verfahrens.

Eigenschaften und chemisches Verhalten. Das gereinigte Tyrosin bildet farblose, feine, seidenglänzende, zumeist mit einander verfilzte Nadeln, geschmack- und geruchlos, die bei 235° schmelzen und sich beim Erhitzen, ohne zu sublimiren (wie Leucin), unter Geruch nach verbranntem Horn zersetzen. Es ist sehr schwer löslich in kaltem Wasser (bei 20° erst in 2450 Th. Wasser), viel leichter in heissem Wasser (bei 100° in 154 Th. Wasser[1]), unlöslich in absolutem Alkohol und Aether, ausserordentlich schwer löslich in Weingeist (erst in 13.500 Th. kaltem Weingeist von 90%), ziemlich leicht löslich in Ammoniak, Aetz- und kohlensaurer Alkalilösung, ebenso in verdünnten Mineralsäuren, sehr schwer in Essigsäure. Seine Lösungen drehen die Ebene des polarisirten Lichtstrahles nach links, und zwar beträgt die specifische Drehung der salzsauren Lösung — 8°, die der Lösung in Aetzalkali — 9°.[9])

Aus seinen Lösungen wird Tyrosin weder durch neutrales (Bleizucker), noch durch basisch essigsaures Blei (Bleiessig) gefällt, wohl aber, wenn auch unvollständig, wenn die Bleiessiglösung mit Ammoniak versetzt wird. Beim Schmelzen mit Kalihydrat liefert es Paroxybenzoesäure. Bei der Fäulniss wird es zunächst zu Hydroparacumarsäure, dann zu Paroxyphenylessigsäure (s. Oxysäuren, Bd. XV, pag. 128), endlich in Parakresol (s. Kresol, Bd. XI, pag. 372) und Kohlensäure verwandelt; bei Zutritt von Sauerstoff bilden sich neben Parakresol wechselnde Mengen von Phenol.[10]) Beim Erhitzen mit rauchender Jodwasserstoffsäure auf 140° wird aller Stickstoff als Ammoniak abgeschieden.[11])

Löst man Tyrosin in ziemlich starker Salpetersäure, so scheidet sich nach einiger Zeit gelbes, krystallinisches, salpetersaures Nitrotyrosin[11a]) aus, daneben entsteht meist ein rother Farbstoff, Erythrosin von STAEDELER genannt. Lösung von Tyrosin, mit MILLON'S Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) erhitzt, giebt Rothfärbung, nach kurzer Zeit entsteht ein rother Niederschlag. Mit concentrirter Schwefelsäure färbt sich Tyrosin vorübergehend roth, löst sich und bildet beim Erwärmen eine Sulfosäure, Tyrosinsulfosäure, welche, in Wasser gelöst, bei Abwesenheit sonstiger Säuren mit Eisenchlorid violette Färbung giebt.

Auf den beiden letztgenannten Reactionen beruhen die wichtigsten Tyrosinproben:

1. HOFFMANN'sche Probe[12]): Kocht man eine mit MILLON'S Reagens vermischte Lösung des Tyrosin einige Minuten, so färbt sie sich schön roth und bald entsteht ein tiefrother Niederschlag. Diese Probe ist als eindeutig nicht anzu-

sehen, da einmal Eiweiss- und Hornstoffe (vergl. Bd. I, pag. 255 und Bd. IX, pag. 594), andererseits auch die Oxysäuren (vergl. Bd. XV, pag. 128) und die Phenole (Bd. XV, pag. 524) sie geben, überhaupt alle hydroxylirten Benzole.[13])

2. PIRIA'sche Probe[14]): Uebergiesst man Tyrosin (oder eine tyrosinhaltige Flüssigkeit) mit einigen Tropfen englischer Schwefelsäure und erwärmt gelinde zur völligen Lösung etwa $^1/_2$ Stunde auf dem Wasserbade, verdünnt die entstandene Tyrosinsulfosäure mit Wasser, sättigt die überschüssige Schwefelsäure mit Bariumcarbonat ab, kocht auf, filtrirt vom Bariumsulfat und -carbonat ab und setzt zum Filtrat tropfenweise sehr verdünnte Eisenchloridlösung, so erhält man bei Gegenwart von Tyrosin eine schön violette Färbung. Uebrigens wird durch grosse, dem Tyrosin beigemengte Leucinmengen die Reaction gestört; in reinen Tyrosinlösungen tritt noch bei 6000facher Verdünnung eine rosenrothe, beziehungsweise rothviolette Färbung ein.

Abstammung und Schicksale im Körper. Wo Tyrosin sich findet, stammt es von den Eiweiss- oder Hornstoffen, aus denen es durch Fermente: das Trypsin des Bauchspeichels und das Fäulnissferment abgespalten wird. So ist das Vorkommen von Tyrosin im Inhalt des Dünn- und Dickdarmes bei Eiweissnahrung leicht verständlich. Mit dem Leucin gehört auch das Tyrosin zu den Zwischenproducten der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper. Damit im Einklange stehen Erfahrungen aus der Pflanzenphysiologie. v. GORUP-BESANEZ[15]), sowie E. SCHULZE[16]) haben ermittelt, dass während des Keimprocesses mancher Pflanzen die Eiweissstoffe des Samens durch ein aus letzterem isolirbares lösliches Ferment zum Theil in Peptone, Leucin, Tyrosin, Asparagin- und Glutaminsäure umgewandelt werden, also in dieselben Producte übergehen, wie sie durch das Trypsin des Bauchspeichels (Bd. II, pag. 419) gebildet werden. Da das Tyrosin, obwohl im Darminhalt vorkommend, sich in der Norm weder im Harn, noch im Koth findet, so muss das im Organismus gebildete Tyrosin weitere Veränderungen erfahren. SCHULTZEN und NENCKI[17]) haben nach Verfütterung von Tyrosin an Hunden eine geringe Steigerung der Harnstoffausscheidung gefunden und daraus den Schluss gezogen, dass, gleichwie andere Amidosäuren, z. B. Leucin und Glycocoll, Harnstoff bilden, also gewissermassen die Vorstufen des Harnstoffes im Körper vorstellen, dies auch für das Tyrosin zutrifft. Allein die Zunahme der Harnstoffausscheidung nach Tyrosinfütterung war nur gering, so dass nur ein kleiner Bruchtheil des einverleibten Tyrosin in Harnstoff übergegangen sein konnte, andererseits fand sich im Harn kein unverändertes Tyrosin; das Schicksal des überwiegend grössten Theiles vom eingeführten Tyrosin blieb unbekannt. Erst durch die Untersuchungen von BAUMANN, WEYL, BRIEGER, BLENDERMANN[10]) ist festgestellt worden, dass das Tyrosin im Darm dieselbe Umwandlung erfährt, wie ausserhalb des Darms bei der Fäulniss (s. oben), derart, dass zunächst Hydroparacumar-, sodann Paroxyphenylessigsäure, weiter Parakresol und Kohlensäure, und wofern Sauerstoff zugegen ist, sich aus Parakresol mehr oder weniger Phenol bildet; diese Umwandlungsproducte finden sich besonders reichlich, wenn Tyrosin selbst in den Darm von Thieren eingeführt wird; von da aus gehen diese Umwandlungsproducte, insbesondere die beiden Oxysäuren, das Kresol, beziehungsweise Phenol zum Theil in den Harn über, und zwar nimmt beim Menschen- und Kaninchenharn der Gehalt an Phenolen (Phenol, Kresol), beim Hunde- und Kaninchenharn auch der Gehalt an Oxysäuren zu.

Gleichwie dem Leucin, kommt auch dem Tyrosin keine andere Bedeutung als die eines Productes der regressiven Stoffmetamorphose der Eiweisskörper zu.

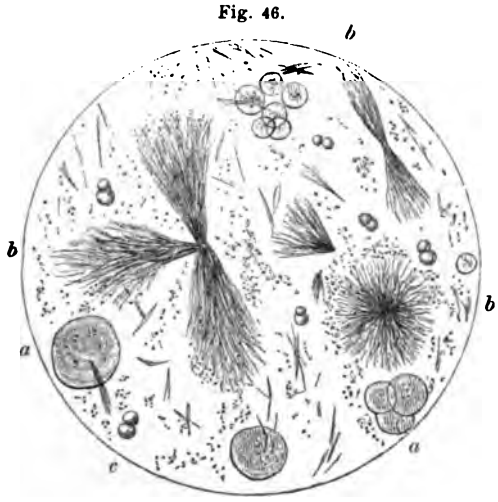
Von besonderem Interesse ist das Vorkommen von Tyrosin im Harn unter pathologischen Verhältnissen. FRERICHS und STAEDELER[3]) fanden Leucin und Tyrosin im Harn bei der acuten Lebererweichung (Leberatrophie) und bei der (in Hinsicht der Veränderungen an der Leber in manchen Beziehungen ähnlichen) acuten Phosphorvergiftung. Von SCHULTZEN und RIESS[4]) und dann *von vielen Anderen* wurde dieser Befund bestätigt, zugleich auch die interessante, *bereits von FRERICHS* ermittelte Thatsache, dass die Ausscheidung des Harnstoffs

durch den Harn desto mehr herabgesetzt ist, je reichlicher Leucin und Tyrosin sich im Harn findet; ja, dass zuweilen der Harnstoff fast ganz aus dem Harn schwindet. Diese interessante Beobachtung wird verständlich, wenn man erwägt, dass einerseits Leucin und in geringerem Umfange auch Tyrosin Vorstufen des Harnstoffs bilden (s. oben) und dass nach v. SCHRÖDER [18]) die Bildungsstätte des Harnstoffs in der Leber zu suchen ist. Gehen daher die die Harnstoffsynthese aus Amidosäuren (Leucin, Glycocoll, Tyrosin u. A.) und aus Ammoniaksalzen bewerkstelligenden Leberzellen mehr oder weniger zu Grunde, wie bei der acuten Lebererweichung oder bei den mit raschem Schwund der Leber einhergehenden Fällen von acuter Phosphorvergiftung, so ist die Harnstoffbildung je nachdem nur gestört oder fast ganz sistirt, und dann erscheinen die Vorstufen des Harnstoffs: Leucin, Tyrosin u. A. als solche im Harn. Allerdings sind auch Fälle von acuter Leberatrophie beobachtet worden, in denen der Harn weder Leucin noch Tyrosin enthielt, zumal dann, wenn der Tod in einem früheren Stadium erfolgt ist, bevor die Leber rapid zu schwinden begonnen, insbesondere ist dies der Fall bei acuter Phosphorvergiftung in demjenigen Stadium, wo die Schwellung der Leber mehr in den Vordergrund tritt, so dass sogar SCHULTZEN und RIESS das spärliche Vorkommen, beziehungsweise Fehlen von Leucin und Tyrosin im Harn gegenüber der reichlichen Anwesenheit dieser Körper bei der acuten Leberatrophie differentialdiagnostisch mitverwerthen wollen. Andererseits hat A. FRAENKEL [18a]) in einem Fall von acuter Phosphorvergiftung mit beträchtlichem Leberschwund Tyrosin massenhaft und daneben reichlich Harnstoff im Harn gefunden.

Auch bei schweren Typhen und Variola giebt FRERICHS Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn an, doch sind diese Befunde bisher nur äusserst selten von anderen Beobachtern bestätigt worden.

Chemischer Nachweis.[8, 19]) Verhältnissmässig einfach lässt sich Tyrosin im Harn nachweisen. Nur sehr selten enthält der Harn ein grüngelbliches Sediment, welches zumeist aus Tyrosin besteht, wie dies FRERICHS beobachtet hat; nicht häufig ferner findet sich Tyrosin so reichlich im Harn, dass beim Verdunsten eines Harntropfens fast ausschliesslich Tyrosin- (und Leucin-) krystalle zurückbleiben. Aus Harn fällt Tyrosin zumeist in Nadeln aus, welche durch kreuzweise Uebereinanderlagerung zu garbenartigen Gebilden vereinigt sind, wie unter *b* in beifolgender Figur, welche das mikroskopische Bild wiedergiebt, das man ab und zu im einfach eingeengten Verdampfungsrückstande des tyrosinhaltigen Harns enthält, indem neben Tyrosin noch Leucinkugeln *(a)* und Doppelkugeln von harnsaurem Ammon *(c)* sich finden.

Fig. 46.



In den bei weitem überwiegenden Fällen hat man den Harn einzudampfen, den syrupösen Rückstand mit Alkohol zu extrahiren (der das meiste Leucin, vom Tyrosin höchstens Spuren aufnimmt), das ungelöst Verbliebene mit Wasser und ein wenig Ammoniak auszukochen und heiss zu filtriren; das beim Erkalten des Filtrates sich krystallinisch ausscheidende Rohtyrosin wird zur Reinigung aus ammoniakhaltigem Wasser umkrystallisirt.

Aus ammoniakalischer Lösung krystallisirt das Tyrosin oft in Kugeln, über deren Rand spitzige Krystalle herausragen. Bei Druck auf das Deckgläschen zerfallen diese Kugeln in kleinere garbenartige Nadelbüschel, wie in beistehender

Figur. Mit den so gewonnenen Tyrosinkrystallen kann man nun zur Bestätigung die HOFFMANN'sche und PIRIA'sche Probe ausführen.

Gelingt die Abscheidung von Tyrosinkrystallen aus dem Harn nicht, so ist damit die Abwesenheit von Tyrosin nicht sichergestellt, hat doch BLENDERMANN [5]) gefunden, dass 0·03% Tyrosin, dem Harn zugesetzt, nicht abgeschieden werden kann; erst bei 0·05—0·1% Tyrosinzusatz zum Harn gelang es, Tyrosin in ausgebildeten Krystallen zu erhalten, aber in viel geringerer Menge, als dem wirklichen Gehalt entsprach.

Um in Organen und Geweben Tyrosin nachzuweisen, extrahirt man die fein zerhackten oder gut zerkleinerten Theile mit kaltem Wasser, colirt, presst den Rückstand aus und wiederholt die Extraction und Auspressung. Die colirten Wasserauszüge werden durch Kochen unter vorsichtigem Zusatz sehr verdünnter Essigsäure von den gerinnbaren Eiweissstoffen befreit, das mässig eingedampfte Filtrat mit Bleiessig ausgefällt (Methode von FRERICHS), abermals filtrirt, aus dem Filtrat das überschüssige Blei durch Einleiten von Schwefelwasserstoff entfernt, vom ausgeschiedenen Schwefelblei abfiltrirt, wiederum eingedampft und der Rückstand mit kaltem starken Alkohol extrahirt, das ungelöst Verbliebene mit Wasser ausgekocht, heiss filtrirt und zum Auskrystallisiren in der Kälte stehen gelassen. Etwaige krystallinische Ausscheidungen sind, wie oben beim Harn, zu reinigen und sowohl mikroskopisch wie chemisch auf Identität mit Tyrosin zu prüfen.

Noch vortheilhafter zur Trennung und Reindarstellung erweist sich das Verfahren von HLASIWETZ und HABERMANN. [20]) Das von den Eiweissstoffen befreite Filtrat wird eingedampft, der Rückstand mit heissem Weingeist extrahirt, das beim Erkalten des heiss filtrirten Alkoholauszuges ausfallende Krystallgemenge unter Zusatz von ein wenig Ammoniak in kochendem Wasser gelöst, die heisse Lösung so lange mit Bleiessig versetzt, bis der Niederschlag nicht mehr bräunlich, sondern weiss ausfällt (Tyrosin wird erst durch Bleiessig und überschüssiges Ammoniak theilweise gefällt), das Filtrat heiss mit verdünnter Schwefelsäure gesättigt, so dass das gelöste Blei als Bleisulfat ausfällt, heiss filtrirt; beim Erkalten des Filtrates scheidet sich das Tyrosin fast quantitativ aus.

Zur quantitativen Bestimmung empfiehlt sich einzig und allein das zuletzt beschriebene Verfahren von HLASIWETZ und HABERMANN; die ausgeschiedenen Krystalle sind auf gewogenem Filter zu sammeln, mit absolutem Alkohol und Aether zu waschen, zu trocknen und zu wägen. Auch diese Methode giebt etwas zu niedrige Werthe.

Literatur: [1]) Erlenmeyer und Lipp, Annal. der Chem. CCXIX, pag. 170. — [2]) Radziejewsky, Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 1. — [3]) Frerichs und Staedeler, Archiv für Anat. und Physiol. 1854, pag. 382; 1856, pag. 47. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl., I, pag. 213 ff. — [4]) O. Wyss, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. III, pag. 321. Schultzen und Riess, Charité-Annal. 1869, XV. — [5]) Blendermann, Zeitschrift für physiol. Chem. VI, pag. 242. — [6]) E. Schultze und Barbieri, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. XI, pag. 710. Lippmann, Ebenda. XVII, pag. 2837. — [7]) Hofmeister, Annal. der Chem. CLXXXIX, pag. 25. — [8]) E. Salkowski (und Leube), Lehre vom Harn. 1881, pag. 253. — [9]) Mauthner, Wiener akad. Sitzungsber. LXXXV, 2. Abth., April 1882. — [10]) Baumann, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 60; III, pag. 250; IV, pag. 304. Brieger, Ebenda. III, pag. 174. Baumann und Brieger, Ebenda. III, pag. 149. Weyl, Ebenda. III, pag. 312. Blendermann, Ebenda. VI, pag. 234. Baumann, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1450. — [11]) Hüfner, Zeitschr. für Chem. 1868, pag. 391. — [11a]) Strecker, Annal. der Chem. LXXIII, pag. 70. — [12]) R. Hoffmann, Ebenda. LXXXVII, pag. 124. — [13]) O. Nasse, Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. in Halle. März 1879. — [14]) Piria, Annal. der Chem. LXXXII, pag. 241. — [15]) v. Gorup-Besanez, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. VII, pag. 146 u. 569. — [16]) E. Schultze, Journ. für prakt. Chem. N. F. XXXII, pag. 441. — [17]) Schultzen und Nencki, Zeitschr. für Biol. VIII, pag. 124. — [18]) v. Schröder, Archiv für exper. Pathol. XV, pag. 364. — [18a]) A. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr 1878, Nr. 19. — [19]) Hoppe-Seyler, Handb. der physiol.- und path.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 219. — [20]) Hlasiwetz und Habermann, Annal. der Chem. CLXIX, pag. 160.

Vergl. auch den Artikel Leucin, Bd. XII, pag. 55.

J. Munk.

U.

Ueberfruchtung, s. Befruchtung, II, pag. 545.

Ulceration. Ulcus. Unter Ulceration (Exulceration, Verschwärung) versteht man eine Eiterung mit vorwaltender Tendenz zur Zerstörung der organischen Gewebe durch moleculären Zerfall.

Im weiteren Sinne spricht man von Ulceration auch dann, wenn die Gewebe nicht durch Eiterung, sondern durch eine regressive Metamorphose erweicht und abgestossen werden, so z. B. bei den atheromatösen Geschwüren der Arterien. Die Besprechung dieser Art der Geschwürsbildung liegt ausserhalb unseres Themas.

Durch die Tendenz zur Zerstörung unterscheidet sich die Ulceration von der Suppuration, unter der man eine Eiterung mit vorwaltender Tendenz zur Heilung versteht.

Ulcerationen können entweder sofort an einer freien Oberfläche des Körpers, respective eines inneren Hohlorgans, wie des Darm- oder Genitalcanales oder des Respirationstractus, oder zunächst in der Tiefe als Abscess oder purulente Infiltration beginnen. Aber auch im letzteren Falle schreitet der Process jedesmal allmälig zur Oberfläche fort. Denn nur auf solche Weise wird die Entfernung des durch moleculären Zerfall Zerstörten von seiner ursprünglichen Stelle und die Abstossung des Zerstörten ermöglicht.

Das Resultat sowohl der sofort oberflächlich entstandenen, als auch der von der Tiefe zur Oberfläche fortgeschrittenen Ulceration ist jedesmal ein Oberflächendefect, und diesen Defect bezeichnet man als Geschwür (*Ulcus, Helcoma, Ulcère* von ἕλκος, ὅλκος).

Der Oberflächendefect kann entweder in unveränderter Grösse bestehen bleiben, wenn nämlich die Zerstörung mit der Heilung gleichen Schritt hält, oder er kann an Breite und Tiefe zunehmen, wenn die Zerstörung überwiegt, oder er kann endlich umgekehrt an Breite und Tiefe abnehmen, wenn die Heilung überwiegt.

Nach dem hier Erörterten gehören zu den klinischen Erscheinungen eines Geschwüres vier Dinge, nämlich: 1. die Lage an der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut; 2. der Defect; 3. die Eiterung und 4. die — mindestens zeitweilig — vorhandene Tendenz zur Zerstörung.

Wenn, wie gewöhnlich, in der Definition von „Ulcus" nur einfach gesagt wird, dass demselben die „Tendenz zur Heilung fehlt", oder auch, dass ihm „die Tendenz zur Zerstörung eigen ist", so würde nach einer solchen Definition ein heilendes Geschwür ein sich selber widersprechender Begriff sein. Da es indess in der Chirurgie mit Recht üblich ist, auch von heilenden Geschwüren zu sprechen, nicht aber etwa dem Geschwür, sobald es heilt, einen anderen Namen zu geben, so muss in der Definition von einer „beständigen oder zeitweiligen" Tendenz zur Zerstörung die Rede sein.

Demgemäss definiren wir das Geschwür als einen eiternden Oberflächendefect mit beständiger oder wenigstens zeitweiliger Tendenz zur weiteren Zerstörung.

Unter Helcologie versteht man die Lehre, welche die Geschwüre wissenschaftlich behandelt und ordnet.

Philologischen und medicinischen Freunden, besonders Herrn Prof. J. Hirschberg, verdanke ich folgende Notizen: Ἕλκος heisst eigentlich Riss, von ἕλκω, zerreissen. — Homer kennt das später übliche Wort τραῦμα nicht, bezeichnet vielmehr die frische Wunde überall mit ἕλκος. — Auch Sophocles, Plato, Aristoteles, Xenophon u. A. brauchen ἕλκος wiederholentlich, und zwar nur im Sinne von Wunde. Bei Xenophon kommt auch das Verbum ἑλκόω, verwunden, vor. — Thucydides, bei welchem das Wort ἕλκος zweimal vorkommt, ist der Erste, der dasselbe im Sinne von Geschwür gebraucht. Bei der Schilderung der Pest in Athen sagt er, dass der Leib der Pestkranken mit kleinen Blasen und Geschwüren bedeckt (φλυκταίναις μικραῖς καὶ ἕλκεσιν ἐξηνθηκός) gewesen sei. Ferner berichtet er, dass die Pestkranken gestorben seien, „wenn die Krankheit auf den Unterleib herabgestiegen und die Eiterung schwer geworden (ἕλκωσις τε αὐτῇ ἰσχυρὰς ἐγγιγνομένης) und Diarrhoe eingetreten war". — Theophrast unterscheidet τραύματα und ἕλκη. Er giebt Mittel an gegen τὰ τραύματα und τὰ νεμόμενα ἕλκη.

Bei Hippokrates findet sich keine schulgerechte Definition von ἕλκος, auch nicht in der Schrift περὶ ἑλκέων. Er braucht zuweilen das Wort ἕλκος im Sinne von Wunden. An anderen Stellen aber unterscheidet er in unserem Sinne τραῦμα und ἕλκος. In der Schrift *„de medico"* (Foes. 21, 36) nennt er die Geschwüre ξυμφοραὶ σαρκός. Hiermit in Uebereinstimmung steht die Definition Galen's, nach welchem ἕλκος die Trennung des Zusammenhanges in Fleischtheilen durch Zerfressen bedeutet. — Bei Celsus fehlt es an einer guten Erklärung des Begriffes; allenfalls findet man in der Ueberschrift zu Lib. V, cap. 26, 31, eine Annäherung an das Richtige *(de ulceribus, quae extrinsecus per vulnera incidunt)*. — Dass das lateinische Wort *ulcus (hulcus)* denselben Stamm wie ἕλκος hat, ist zweifellos.

Verwandte Krankheitszustände.

„Geschwür" ist kein ganz scharf umgrenzter Begriff, und es ist aus diesem Grunde schwierig, ja vielleicht unmöglich, eine nach allen Richtungen hin befriedigende Definition des „Geschwürs" zu geben.

Zunächst giebt es sowohl zwischen dem Geschwür und dem Abscess, als auch zwischen dem Geschwür und der eiternden Wunde Uebergänge, bei welchen sich die Grenze, wo das eine aufhört und das andere anfängt, nicht genauer bestimmen lässt.

Granulirende Wundflächen und durch Aufbruch an die Oberfläche gelangte Abscesse und purulente Infiltrationen haben, so lange die Tendenz zur Heilung vorwaltet, mit dem Geschwür nichts gemein, während sie in dem Moment zu Geschwüren werden, in welchem die Zerstörung entweder gleichen Schritt mit der Heilung hält, oder in welchem die Zerstörung gar überwiegt. Wann indess jener Moment eintritt, das ist im einzelnen Falle meistens nicht möglich genau zu bestimmen.

Ebenso zeigt ein heilendes Geschwür, so sehr es auch nach Anamnese und Aetiologie sich von einer heilenden Wundfläche unterscheidet, doch an und für sich ein durchaus gleiches Verhalten mit der in Heilung begriffenen Wundfläche, und es erklärt sich aus diesem Umstande, wesshalb, wie wir sahen, ursprünglich nicht blos das Geschwür, sondern auch die eiternde und sogar die frische Wunde mit ἕλκος bezeichnet wurde.

Auch zwischen der brandigen und der ulcerösen Zerstörung giebt es keine überall scharfe Abgrenzung. Die ulceröse Zerstörung wird von ROSER als „molekulärer Brand" bezeichnet und nach COHNHEIM „giebt es kein Geschwür ohne vorhergehende Necrose". In der That handelt es sich sowohl beim Brand als auch bei der Verschwärung um einen und denselben, nur quantitativ verschiedenen Process, nämlich um ein Absterben von Gewebstheilen. Dieselben Reizungen, welche bei grosser Intensität Gangrän hervorrufen, erzeugen bei geringerer Intensität ein Ulcus. Während bei der Gangrän sich ein eiternder Demarcationsgraben um die grösseren abgestorbenen Gewebspartien bildet, entsteht bei der Ulceration die Eiterung um äusserst kleine abgestorbene Partikelchen

herum. Die älteren Aerzte haben diesen rein quantitativen Unterschied durch ihre Bezeichnungen „*Exfoliatio sensibilis* und *insensibilis*“ sehr gut ausgedrückt.

Ueberdies kommen bei gewissen Krankheitszuständen Gangrän und Ulceration ohne scharfe Grenze dicht nebeneinander vor. So ist beispielsweise beim Hospitalbrand der Uebergang zwischen beiden ein unmerklicher, und auch beim runden Magengeschwür ist die Grenze zwischen dem ulcerösen Zerfall und der durch Blutextravasat bedingten Schleimhautnecrose kaum festzustellen.

Die bisherigen Anschauungen über das Wesen der Geschwüre.

Man hat sich, namentlich zu Ende des vorigen und zu Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts, sehr viel damit abgemüht, scharf markirte Besonderheiten herauszufinden, durch welche sich das Geschwür überall ganz bestimmt von den oben angeführten ihm verwandten Zuständen, und durch welche sich ausserdem auch noch die einzelnen Arten der Geschwüre von einander unterscheiden sollten. Aus Anlass dieser Bestrebungen hat man sich bekanntlich zu jener Zeit in einer für uns schon längst nicht mehr massgebenden, ganz besonders eifrigen Weise mit der Lehre von den Geschwüren beschäftigt.

JOHN HUNTER glaubte das Charakteristische des Verschwärungsprocesses darin zu erkennen, dass es sich bei demselben um das Product einer übermässig gesteigerten Thätigkeit der aufsaugenden Lymphgefässe *(Vasa absorbentia)* handle, und dass der bei der Geschwürsbildung zur Geltung kommende molekuläre Zerfall dem Schwunde gewisser Fötalorgane (Thymus, *Membrana pupillaris*) analog sei.

Diese Ansicht war ebenso wenig haltbar, wie diejenige von PH. v. WALTHER, der den eigentlichen Habitus des Geschwüres in die Anwesenheit einer der Fistelmembran (cf. den Art. Fistel) analogen, aus den Granulationen entstehenden und statt des Eiters Jauche absondernden Geschwürshaut von specifischer Textur setzte.

Später suchten BELL und J. M. LANGENBECK das Wesentliche des Geschwüres in dem Ausfluss eines ganz besonders verdorbenen „fressenden“, d. i. die Zerstörung organischer Gebilde veranlassenden Eiters (Sanies, Ichor, Jauche, schlechter Eiter).

J. N. RUST, der bekanntlich in besonders hervorragender Weise bemüht war, die Helcologie zu einer wohl durchgebildeten Disciplin auszuarbeiten, hatte sich ursprünglich den Anschauungen von BELL und LANGENBECK angeschlossen, und die „Absonderung abnormer, die Zerstörung organischer und die Erzeugung luxurirender Gebilde begünstigender Feuchtigkeiten“ als das Wesentliche des Geschwürs bezeichnet. Später indess gab RUST die Annahme von der Besonderheit des Geschwüreiters wieder auf, und lehrte vielmehr, dass „der beste Wundbalsam oder das wahre fleischmachende Mittel, dessen wir bei Heilung eiternder Flächen oder Geschwüre bedürfen, der Eiter selber sei, da er den Stoff zum Wiederersatze des Verlorengegangenen hergebe“, ja dass sogar unter Umständen, wie dies das cariöse und das carcinomatöse Geschwür zeigen, „selbst noch die Jauche bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit beibehalten könne, sich zu soliden Massen auf desorganisirten Flächen zu gestalten, und als ein Afterproduct den Geweben anzuschliessen“.

Dagegen ist es nach RUST'S späterer Auffassung wesentlich, dass das Geschwür ein neugebildetes Secretionsorgan darstellt, welches unter Umständen nach unterdrückten Ausleerungen, z. B. der Menstruation, des Hämorrhoidalflusses etc., als vicariirendes Absonderungsorgan erscheinen könne, und in diesem Falle keine unbedingte Heilung zulasse. RUST betrachtete demgemäss das Geschwür als „eine durch die Abnormität des Vegetationsprocesses herbeigeführte Absonderung von Eiter oder Jauche aus einer zur secernirenden Fläche sich verwandelnden Organstelle“.

Seit den neueren Untersuchungen über die Entzündung, und seit der Einführung der Antisepsis in die Chirurgie sind unsere Anschauungen über das Wesen der Eiterung, und damit auch über das Wesen der Geschwüre wesentlich abgeändert worden. Wir wissen jetzt, dass selbst bei offenen Wunden die Eiterung keineswegs eine nothwendige Heilungsbedingung ist, dass vielmehr breite granulirende Wundflächen direct ohne Eiterung mit einander „verbacken" können, dass wir also keineswegs den Eiter mit RUST als „den besten Wundbalsam" zu betrachten haben. Wir fassen dagegen die Eiterung als die Folge von aussen in den Organismus eingeführter, infectiöser und mehr oder weniger bösartiger Agentien auf, als eine durch diese Agentien bewirkte qualitative Aenderung der Entzündung, bei welcher die Umwandlung der aus dem Blut ausgewanderten Leukocyten zu Fibrin gehindert wird.

Auf Grund dieser veränderten Anschauungen betrachten wir heutzutage mit HUETER das Geschwür gar nicht mehr als einen geschlossenen Krankheitsbegriff, sondern nur als eine ungünstige Phase im Verlaufe gewisser Krankheiten (Geschwulstbildung, Entzündung u. s. w.), wenn uns auch freilich der weitere Ausspruch HUETER'S, dass unter diesen Umständen „auf eine besondere Geschwürslehre gänzlich zu verzichten sei", keineswegs richtig oder verständlich erscheint.

Mit Recht haben es denn auch fast alle neueren Autoren aufgegeben, nach ganz besonderen Eigenthümlichkeiten, die allen Geschwüren zukommen sollen, zu suchen, und sie haben diesen ihren Standpunkt auch dadurch kundgegeben, dass sie das Geschwür nur einfach und nüchtern nach den klinischen Erscheinungen definirten. So spricht VIRCHOW von einer nach oberflächlichem Epithelverlust in Folge darunter geschehener Eiterung entstandenen Zerstörung, „die immer tiefer in die Gewebe eingreift und immer mehr Elemente an die Oberfläche wirft". COHNHEIM nennt, entsprechend seiner bereits erwähnten Anschauung, nach welcher es kein Geschwür ohne vorhergehende Necrose giebt, das Geschwür „einen Substanzverlust, an dessen Grunde eine reactive demarkirende, zur Abstossung des Necrotischen führende Eiterung herrscht". ZIEGLER nennt das Geschwür einen „Eiter secernirenden Oberflächendefect", BILLROTH „eine Wundfläche, die keine Tendenz zur Heilung zeigt", HUETER „einen durch Eiterung entstandenen Defect der Haut, welcher keine Neigung zur Heilung, sondern vielmehr eine Neigung zur fortdauernden Zerstörung der Haut zeigt", MAAS „eine eiternde Fläche mit moleculärem Zerfall".

Was zum Schluss die Bemühungen der älteren Aerzte betrifft, auch zwischen den einzelnen Arten der Geschwüre überall charakteristische Eigenthümlichkeiten herauszufinden, so erinnern wir nur daran, dass man zu RUST'S Zeiten und mehrfach auch noch später rheumatische, hämorrhoidale, abdominelle, menstruelle, herpetische, impetiginöse, scabiöse u. dergl. Geschwüre differenzirt hat. Man betrachtete also nicht nur alle die Geschwüre, die auf dem Boden von Hautkrankheiten entstehen, je nach dem Namen der einzelnen Dermatitiden als besondere Geschwürsformen, sondern es sollten auch allerhand Blutanomalien und Diathesen, unter denen selbst eine „purulente" Diathese eine Rolle spielte, Geschwüre eigener Art erzeugen. Die Consequenz war, dass man aus der Verschiedenheit des Sitzes, der Form, des Randes und Grundes, der Absonderung und des Vitalitätszustandes des Geschwürs, wie auch aus der Beschaffenheit der Umgebungen auf das Wesen des ätiologischen Krankheitszustandes sollte Schlüsse ziehen können. Mit Recht sagt BILLROTH hierüber kurz und bündig, dass es ihm, wie anderen Chirurgen der Neuzeit, nicht gelungen ist, in die Mysterien dieser Art von Diagnostik, der ein gekünsteltes, auf der älteren Humoralpathologie wurzelndes System zu Grunde lag, einzudringen.

Aetiologie der Ulceration.

Die Ursachen, welche die Entstehung oder Propagation der eiterigen *Schmelzung bedingen*, können sehr mannigfacher Art sein, nämlich

1. fortgesetzte Insulte physikalischer und chemischer Art, und zwar

a) bei schon bestehenden Wundflächen. Durch wiederholte Quetschungen, Verbrennungen, Druckwirkungen schlechter Verbände oder zu eng anliegender Kleidungsstücke, Einwirkungen von Fremdkörpern und von Schmutz, Reiz scharfer Salben, Benetzung mit Se- und Excreten, namentlich mit Galle, Koth, Harn und Eiter, aber auch selbst mit Speichel, Synovia und Blut u. dergl. m. entstehen necrotische Fetzen, die die Heilung der Wundfläche verhindern.

b) Auch ohne eine schon bestehende Wunde kann eine Ulceration aus andauernden mechanischen Insulten resultiren, so bei Druck enger Stiefel *(Unguis incarnatus)*, bei Reizung der Mundschleimhaut und der Zunge an scharfen Zähnen u. dergl. m.

2. Die Prädisposition gewisser Gewebe und Oertlichkeiten, in welchen schon bei verhältnissmässig geringfügigen Insulten und inneren Anlässen eine Ulceration erzeugt, resp. unterhalten wird. Das Zellgewebe ist mehr als das Sehnengewebe und der Knorpel zur Verschwärung disponirt, die Muskeln und Drüsen mehr als die parenchymatösen Organe. In gefässarmen Geweben, z. B. im Netzknorpel der Nase und der Ohren, in Narben, in stark gespannter und wenig verschiebbarer Haut, wie auf der vorderen Kante des Unterschenkels, an der Ferse, an Amputationsstümpfen, über grossen und wachsenden Tumoren können einmal bestehende Eiterungen schwer zum Stillstand gebracht werden. — Die meisten und am schwersten zur Heilung zu bringenden Geschwüre befinden sich bekanntlich am Unterschenkel, in welchem nicht nur wegen der weiten Entfernung vom Herzen der arterielle Blutstrom eine Abschwächung erleidet, sondern auch dem centripetalen Lauf des venösen Blutstroms durch das Gewicht der venösen Blutsäule beim Stehen und Gehen entgegengewirkt wird. Unter dem Einfluss der Stase und der schon erwähnten Hautspannung an der vorderen Kante des Unterschenkels genügen hier schon so geringe Insulte, wie das Bersten von Eczembläschen, der Aufbruch eines Furunkels u. dergl. m., um ein Geschwür zu erzeugen. Noch viel leichter entsteht natürlich aus einem Gummiknoten am Unterschenkel ein Geschwür.

3. Störungen der Circulation (Fluxionen, Stasen). Dieselben leiten leicht den localen Tod ein und beeinträchtigen die zur Heilung eines Geschwürs nothwendige Gefässbildung in den Granulationen. Diese Störungen können sein

a) allgemein unzureichende Blutvertheilung bei gesunkener Herzkraft, wie sie sich bei älteren und marastischen Individuen vorfindet;

b) örtliche Kreislaufsstörungen, wie sie bedingt werden durch atheromatöse und kalkige Veränderungen der Arterien und varicöse Erweiterungen der Venen. So können die Unterschenkelvaricen, die ihrerseits, wie die Ulceration selber, meistens der venösen Stase ihren Ursprung verdanken, wieder einen weiteren Anlass zum Entstehen und Fortbestehen der Unterschenkelgeschwüre abgeben.

4. Störungen der Ernährung, und zwar:

a) allgemeine Störungen, Blutarmuth, Hunger, Elend, Störungen der Blutmischung (Scorbut), und vor Allem chronische Infectionskrankheiten und Dyscrasien (Syphilis, Tuberkulose, Scrophulose). Die chronischen Infectionen sind durch das bei ihnen vorkommende, gewissermassen spontane Entstehen von Geschwüren ausgezeichnet, ein Verhältniss, das auch dem Scorbut eigenthümlich ist, und das nicht selten auch bei bösartig verlaufenden Infectionsfiebern (Typhus, Scarlatina) beobachtet wird.

b) Oertliche Ernährungsstörungen. Oedematös aufgelockerte, durch anhaltende entzündliche Anschoppungen, Fluxionen und Stauungen infiltrirte, durch fettige Entartung oder sonstige regressive Metamorphose erweichte Gewebe sind zur Entstehung örtlicher Necrose ganz besonders vorbereitet. Noch mehr gilt dies von solchen Geweben, in welchen bereits degenerative Vorgänge (erweichte Carcinome und Sarcome) Platz gegriffen haben.

5. Störungen der Innervation. Es giebt eine Reihe eigenthümlicher trophischer Störungen der Hautgebilde, der Gelenke, Muskeln und Knochen (vermehrter Haar- und Nagelwuchs; Exanthembildung; Gelenkentzündung; Atrophie der Muskeln und Knochen etc.), welche eintreten, wenn gemischte Nerven von einem Trauma befallen werden (MOORHOUSE und KEEN; H. FISCHER), häufig auch dann, wenn bei primärem Gelenkleiden die gemischten Nerven, sei es reflectorisch oder durch Neuritis, erkranken (JUL. WOLFF; cf. v. LANGENBECK'S Archiv, Bd. XX, pag. 871. Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 50). Diese trophischen Störungen sind mit Wahrscheinlichkeit zurückzuführen auf die Läsion oder Reizung besonderer trophischer Nervenfasern (SAMUEL, H. FISCHER, CHARCOT u. A.), die mit den sensiblen Nerven verlaufen und nicht identisch mit den vasomotorischen Nerven sind. In die Reihe dieser trophischen Störungen nun gehört auch die uns hier interessirende und weiter unten genauer zu besprechende neuroparalytische Verschwärung.

Entstehungsweise der Geschwüre.

Die Entstehungsweise eines Geschwürs ist verschieden, je nachdem dasselbe an der Oberfläche oder in der Tiefe seinen Ursprung nimmt, und im ersteren Falle noch besonders, je nachdem es von einfach entzündeten Stellen oder von Pusteln, Bläschen etc., oder endlich von oberflächlichen Necrosen ausgeht.

Entwickelt sich das Geschwür an einer entzündeten Stelle der Haut oder einer Schleimhaut, so entsteht zunächst, bei localer Stase, eine Infiltration von Wanderzellen in die oberflächlichen Theile der Cutis, nebst Vergrösserung der Papillen und Erweichung des Bindegewebes der Papillarschicht. Alsdann entsteht durch Ausbleiben der Verhornung der oberflächlichen Schicht und durch Freilegung der Zellenschicht des *Rete Malpighii* eine eiternde Fläche, deren obere Schicht aus Wanderzellen besteht, während die untere aus den vergrösserten Papillen gebildet wird. An den Schleimhäuten geht der Process in ähnlicher Weise vor sich. Unter reichlicherer Absonderung der Schleimdrüsen wird die oberflächliche Schicht der Schleimhaut abgestossen und so das oberflächliche Schleimhautgeschwür erzeugt, das man vielfach irrthümlicherweise als „catarrhalisches" Geschwür bezeichnet hat. Bei diphtheritischen Ulcerationen reicht die Zerstörung bis in die Schichten des Bindegewebes herab.

Virchow hat in einem in der Berliner medicinischen Gesellschaft im Januar 1883 gehaltenen Vortrage gegen den Missbrauch der Bezeichnung oberflächlicher Schleimhautgeschwüre als „catarrhalischer" mit Recht Einspruch erhoben. Der Catarrh an sich erzeugt kein Geschwür. Catarrhalische Secrete können wohl die Haut der fortwährend mit ihnen benetzten Körpertheile erweichen und erodiren, und dadurch schliesslich sowohl Eczem, als auch Ulcerationen hervorrufen. Aber diese Ulcerationen, für welche die alte Bezeichnung „Erosivgeschwüre" sehr zutreffend ist, haben mit dem Catarrh als solchem gar nichts zu thun, um so weniger, als sie häufig ziemlich fern von der Stelle der eigentlichen catarrhalischen Affection gelegen sind (z. B. Geschwüre der Ohrmuschel bei *Otitis externa*).

Zu den Erosivgeschwüren werden gewöhnlich auch die Erosionen der *Portio vaginalis* bei Cervixcatarrh gerechnet. Indess haben C. Ruge und J. Veit nachgewiesen, dass die betreffenden Erosionen von Cylinderepithel bedeckt und daher keine eigentlichen Geschwüre sind. Die erodirte Stelle ist nach diesen Autoren die freie Oberfläche einer Neubildung von drüsigem Gewebe an der normaler Weise drüsenlosen Portio; sie ist besetzt mit einem einschichtigen Cylinderepithel, das am Rand oft scharf in das mehrschichtige Plattenepithel des normal gebliebenen Theiles der Portio übergeht. (Cf. C. Ruge und J. Veit, Anatom. Bedeutung der Erosionen am Scheidentheil. Centralbl. f. Gynäkologie. 1877, Nr. 2. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie, Bd. II, pag. 415. Schröder, Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorg. 5. Aufl., pag. 125.)

Wenn das Geschwür aus nicht zur Heilung gelangenden Pusteln, Bläschen, geborstenen Eczemen etc. entsteht, so wird zunächst die Epidermis als ein abgestorbenes Gewebe in die Höhe gehoben und alsdann abgestossen, wonach die eiternde Fläche zurückbleibt.

Bei der Entstehung des Geschwürs aus oberflächlichen Necrosen zeigt sich *zunächst eine* hochgradige Spannung der Haut mit Ischämie und Absterben der

gespannten Partie, die zunächst als Schorf erscheint, und dann mit Hinterlassung der Geschwürsfläche abgestossen wird. So geschieht es häufig an der über rasch wachsenden malignen Tumoren sehr gespannten Haut.

Wenn endlich der Ulcerationsprocess in der Tiefe beginnt, so handelt es sich zunächst um den Aufbruch eines Abscesses oder des erweichten Herdes einer Neubildung. Die aufgebrochene Stelle erscheint alsdann als sinuöses oder fistulöses Geschwür, dessen Fortbestehen oder Freilegung durch hinzukommende entzündliche Vorgänge bewirkt wird.

Heilungsweise der Geschwüre.

Unter der von necrotischem oder eiterig infiltrirtem Gewebe gebildeten Decke ist der Boden des Geschwürs stets hyperämisch. Nimmt das Geschwür einen günstigen Verlauf, so entwickeln sich aus diesem hyperämischen Boden, unter Abstossung der necrotischen Massen, die Fleischwärzchen oder Granulationen, welche aus verästelten, mit jungen Granulationszellen bedeckten Gefässschlingen bestehen.

Bei weiterer Tendenz zur Heilung gelangen die Granulationen in dasselbe Niveau mit den Rändern des Geschwürs. Alsdann erscheint am Geschwürsrand eine zarte, allmälig immer stärker werdende und gegen das Geschwürscentrum fortschreitende Epitheldecke, während das Granulationsgewebe zu einem dichten Bindegewebe zusammenschrumpft. So kommt es schliesslich zur vollkommenen Vernarbung.

Zuweilen kommt es vor, dass die Vernarbung nicht regelmässig vom Geschwürsrande her geschieht, dass vielmehr halbinselförmige oder zungenförmige überhäutete Vorsprünge oder Brücken von einem Rande zum anderen gehen, oder dass in einiger Entfernung vom Rande überhäutete Inseln entstehen.

Der, wie wir gesehen haben, mit der Vernarbung immer verbundene Schrumpfungsprocess im Granulationsgewebe kann bei tiefen Defecten zu entstellenden und die Function der darunter liegenden Gewebe beeinträchtigenden Vernarbungen führen.

Von rein historischem Interesse ist die alte Rust'sche Unterscheidung des Heilungsprocesses der Geschwüre in vier Stadien, das Stadium der Reinigung und der Abstossung des Necrotischen, *(St. detersionis)*, das Stadium der Bildung reinen Eiters *(St. suppurationis)*, das Stadium der Bildung guter Granulationen *(St. granulationis s. incarnationis)*, und endlich das Stadium der Vernarbung. *(St. cicatrisationis)*.

Verschiedenheiten der Geschwüre.

Die Geschwüre können in Bezug auf ihre Form, ihren Rand, ihren Grund, ihre Absonderung, ihre Umgebungen und endlich ihre Ausbreitungsweise sehr mannigfache Verschiedenheiten darbieten, ohne deren genaue Kenntniss es nicht möglich ist, ein Geschwür nach den besonderen Erscheinungen, die es darbietet, gehörig zu beschreiben.

1. Die Form des Geschwürs wird durch die Gestalt des die Grenze zu den umgebenden Geweben bildenden Geschwürsrandes bestimmt. Der Form nach kann das Geschwür kreisförmig, unregelmässig kreisförmig, halbmondförmig, elliptisch, gezackt, ausgebuchtet, röhrenförmig, winkelig oder linear sein. Beispielsweise sind viele primär-syphilitische Geschwüre kreisförmig, scrophulöse Geschwüre häufig elliptisch, varicöse Unterschenkelgeschwüre unregelmässig kreisförmig, Geschwüre in den Falten am After, am Mundwinkel und Nasenflügel, an den Brustwarzen Säugender etc. linear.

2. Der Rand des Geschwürs kann flach, erhaben oder wallartig hervorragend sein, glatt oder uneben, ausgezackt, wie zerrissen aussehend, weich, hart, schwielig (callös) oder aufgebläht, perpendiculär zum Grund stehend und scharf abgeschnitten, oder schief nach aussen wie nach innen gerichtet (Krebskratergeschwür), nach aussen oder nach innen umgebogen, unterminirt, sinuös, unmerklich in den Grund übergehend oder scharf vom Grunde abgetrennt. Die Farbe des Randes

kann blass, roth, blau, schiefrig u. s. w. sein; die Empfindlichkeit des Randes eine verschieden grosse. Diese Differenzen erklären sich zum Theil daraus, dass der Rand bald von der gesunden Haut, bald, und zwar viel häufiger, von der bereits entzündlich veränderten oder zerfallenen Umgebung gebildet wird.

3. Der Grund oder Boden des Geschwürs stellt entweder eine reine Granulationsfläche dar, oder er besteht aus necrotisirenden Gewebstheilen, die mit schmierigen Massen von speckigem, gelblichem oder schmutziggrauem Aussehen bedeckt, oft auch unter croupösen oder diphtheritischen Membranen verdeckt sind, und in deren Tiefe die demarkirende Granulation vor sich geht. Diese selbst kann spärlich, kümmerlich, entwickelt, schlaff, wenig blutreich und von geringer Vitalität (atonisch) sein, oder es kann sich eine zu starke Granulation mit reichlichen, leicht blutenden, schwammartigen (fungösen) Wucherungen entwickeln, die sich über die Geschwürsfläche als sogenanntes wildes Fleisch *(Caro luxurians)* erheben. Auch können die Consistenz, die Farbe und die Schmerzhaftigkeit des Grundes ähnliche Variationen, wie die des Randes darbieten. Endlich kann sich im Grunde des Geschwürs ein erkrankter Knochen (cariöses, osteopathisches Geschwür) oder ein fremder Körper befinden.

4. Die Absonderung des Geschwürs kann mehr oder minder reichlich sein, oder sich zu einer Borke verdichten. Sie kann einen reinen oder einen verdorbenen, mehr oder weniger fauligen, jauchigen, übelriechenden Eiter liefern. Dem Eiter können seröses Exsudat, Blut, abgestorbene Gewebsfetzen, Geschwulstpartikelchen, Koth, Harn, Galle etc. beigemengt sein.

5. Die Umgebung des Geschwürs kann normal sein, oder sie ist entzündlich geröthet und indurirt, oder durch Stauung ödematös, oder mit neugebildeten Massen durchsetzt, pigmentirt, varicös u. s. w. Alle diese Zustände können sich entweder auf eine weite Entfernung vom Ulcus erstrecken, oder nur die nächste Nachbarschaft desselben betreffen.

6. Was endlich die Ausbreitungsweise des Geschwürs betrifft, so kann die Ausbreitung in sehr träger Weise geschehen (torpide, atonische Geschwüre; oder es kommt schnell und in weiter Ausdehnung zur Zerstörung der Gewebe (fressende, phagedänische Geschwüre); oder das Geschwür heilt an der einen Stelle, während es an der anderen in neuen Ausbuchtungen fortschreitet (kriechende, serpiginöse Geschwüre); oder es schreitet endlich mit Brand grösserer Gewebsmassen einher (brandige Geschwüre).

Eintheilung der Geschwüre.

Von den älteren Schriftstellern hat zuerst Bell die Geschwüre sachgemäss in zwei Hauptclassen eingetheilt, in 1. locale Geschwüre, die blos örtlichen Ursprungs sind, und 2. solche, welche die Folge einer Krankheit des ganzen Körpers oder doch damit verbunden sind.

Metzger stellte folgende Classen auf: 1. Das Geschwür von örtlichen Ursachen, wodurch die Heilung gehindert wird, ohne dass ein Fehler der Säfte damit verknüpft ist; 2. Das Geschwür von Fehlern der Säfte (scorbutisches, galliges, ödematöses Geschwür); 3. Geschwüre von specifischen Krankheitsstoffen (syphilitisches, carcinomatöses, arthritisches etc. Geschwür); 4. Geschwüre von gehemmten Ausleerungen (Menstrual-, Hämorrhoidalgeschwür: Geschwür von zurückgetriebenen, chronischen Hautausschlägen; Geschwür von gehinderter Harnausleerung und gehemmter Hautausdünstung); 5. Ausleerungsgeschwüre, welche verdorbene Säfte aus dem Körper entfernen sollen, und als neue überzählige Ausleerungsorgane zu betrachten sind (Unterschenkelgeschwüre, artificielle Geschwüre).

J. M. Langenbeck stellt 4 Classen von Geschwüren auf: 1. Das primäre, idiopathische, selbständige, unabhängige, nicht von der Totalität aufgedrungene, unmittelbar erzeugte Geschwür; 2. das secundäre, sympathische, symptomatische, abhängige, von der Totalität aufgedrungene Geschwür (scrophulöses, gichtisches, syphilitisches, cancröses, metastatisches etc. Geschwür); 3. Geschwüre mit besonderen hervorstechenden, unwesentlichen Erscheinungen (erethisches, callöses, fistulöses, varicöses, veraltetes Geschwür); 4. Geschwüre an den verschiedenen Theilen und Organen.

v. Walther unterscheidet 1. idiopathische Geschwüre, bei welchen das geschwürige Leiden eines bestimmten Organs die ursprüngliche und eigentliche Krankheit selbst ist, 2. deuteropathische, bei welchen dasselbe die Folge und Wirkung einer krankhaften Verfassung *eines anderen Organs* ist, und 3. symptomatische, bei welchen dasselbe das Symptom einer

anderen constitutionellen Krankheit, eine blosse Aeusserung desselben ist. Die idiopathischen Geschwüre unterscheidet er wieder in primäre und secundär idiopathische, je nachdem das Geschwür durch eine directe schädliche Einwirkung auf das leidende Organ hervorgerufen, oder erst die Folge eines schon früher bestandenen Leidens desselben ist.

Rust unterscheidet 1. örtliche und 2. aus allgemeinen oder inneren Ursachen hervorgerufene Geschwüre. Die ersteren können entwedor *a)* einfach und gutartig, oder *b)* mit Fehlern der Vitalität, der Absonderung, der Organisation oder der Form behaftet sein. Die aus allgemeinen (inneren, specifischen) Ursachen hervorgerufenen Geschwüre können *a* solche mit specifischen, organischen Mischungsfehlern sein (scorbutisches, scrophulöses, arthritisches Geschwür), oder *b)* solche mit specifischem Ansteckungsstoff (syphilitisches, impetiginöses und carcinomatöses Geschwür). Als besondere Gruppe fasst Rust dann noch diejenigen Geschwüre auf, die durch ihren Sitz und die Beschaffenheit des befallenen Organes Eigenthümlichkeiten darbieten *(Ulcus adenosum, telae cellulosae, membranae mucosae, osteopathicum* etc.) — Rust's Eintheilung ist hauptsächlich darauf berechnet, den diagnostischen Werth der Verschiedenheiten der einzelnen Erscheinungen der Geschwüre in den Vordergrund zu stellen. Wenn wir auch bereits oben diesen diagnostischen Werth als einen sehr zweifelhaften dargestellt haben, so stimmen wir doch Bardeleben bei, nach welchem Rust's — in einzelnen Punkten im Folgenden auch von uns innegehaltene Classification — ein mehr als historisches Interesse hat, weil sie eine Uebersicht in zweckmässiger Anordnung gewährt. Uebrigens kommt auch die Eintheilung der meisten anderen, späteren Autoren in der Hauptsache auf dasselbe Princip, wie die Rust'sche hinaus.

So unterscheidet O. Weber die Geschwüre: 1. je nach dem Reizungsgrad (Vitalität); 2. nach den Verhältnissen des Geschwürsgrundes, der Granulationen und der Umgebung (Organisation) und 3 nach den Verhältnissen der Gesammtconstitution. In der letzteren Gruppe unterscheidet er sehr zweckmässig solche, die mit Erkrankungen des Geschwürsbodens im Sinne des Allgemeinleidens (z. B. Krebs) verbunden sind, und solche, welche durch ein Allgemeinleiden hervorgerufen oder durch dasselbe complicirt sind (z. B. Syphilis).

In ähnlicher Weise unterscheidet Billroth: 1. das örtliche, idiopathische oder Reizgeschwür (erethisches, fungöses, callöses, jauchiges, sinuöses, fistulöses) und 2. das symptomatische Geschwür (scrophulöses, lupöses, scorbutisches und syphilitisches).

Die verschiedenen Arten der Geschwüre dürften nach meinem Dafürhalten am zweckmässigsten in folgender Weise zu rubriciren sein:

A) Oertliches, idiopathisches, aus äusseren Ursachen entstandenes Geschwür.

I. Einfaches Geschwür *(Ulcus simplex)*. Dasselbe ist durch keine örtliche oder allgemeine Krankheit complicirt, und weicht nicht von dem Zustande der eiternden Wunde ab. Jedes Geschwür muss, wenn es heilen soll, zunächst den Charakter des einfachen Geschwürs annehmen (s. o. Heilungsweise der Geschwüre).

II. Complicirtes Geschwür *(Ulcus complicatum)*, und zwar:

a) Complicirt mit vorwaltenden Vitalitätsfehlern.

1. Das entzündliche, gereizte Geschwür *(Ulcus hypersthenicum, inflammatorium)*. Geröthet, geschwollen, leicht blutend.

2. Das asthenische Geschwür, auf dem entgegengesetzten Fehler der vegetativen Thätigkeit beruhend. Blasser Rand, schlaffer Grund, dünnflüssige Absonderung. Das asthenische Geschwür kann

α) mit krankhaft erhöhter Empfindlichkeit versehen sein (erethisches, irritables, neuralgisches Geschwür, z. B. *Fissura ani*, Geschwüre an den Narben der Amputationsstümpfe, eczematöse Hautgeschwüre, diphtheritische Geschwüre, zuweilen varicöse Beingeschwüre), oder

β) mit erloschener Empfindlichkeit (chronisches, indolentes, atonisches, torpides Geschwür, z. B. callöse Beingeschwüre).

b) Complicirt mit vorwaltenden Fehlern der Absonderung. Hierher gehört das putride, jauchige Geschwür, welches bei gleichzeitig schnell fortschreitendem Zerfall oder localem Absterben zu einem phagedänischen (fressenden) oder gangränösen *(Ulcus gangraenosum, sphacelosum)* werden kann. Mit Gangrän verbundene putride Geschwüre sind beispielsweise die Hospitalbrandgeschwüre, die Decubitalgeschwüre, manche Frostbeulengeschwüre.

c) Complicirt mit vorwaltenden Fehlern des Geschwürsgrundes:

α) Das ödematöse Geschwür. Dem Oedem liegt gewöhnlich eine allgemeine Kachexie, seltener ein örtliches Hinderniss des Rückflusses der Säfte zu Grunde;

β) Das hämorrhagische Geschwür, mit blutig infiltrirtem oder leicht spontan blutendem Geschwürsgrund (z. B. bei Scorbut und bei Septikämie, bei Blutern etc.). Die Blutungen aus hämorrhagischen Geschwüren treten zuweilen vicariirend für Menstruations- und Hämorrhoidalblutungen auf *(Ulcus haemorrhoidale* und *menstruale)*.

d) Complicirt mit Organisationsfehlern der Granulationen. Hierher gehört das *Ulcus fungosum* oder *spongiosum*, ein Geschwür mit üppig hervorwuchernden schwammartigen Granulationen (carnöser Geschwürsgrund, *Caro luxurians)*. Dies Geschwür ist wohl zu unterscheiden von dem *Ulcus hypertrophicum* oder *elevatum*, bei welchem der Geschwürs grund durch ein Allgemeinleiden (Krebs, Syphilis) erkrankt und hypertrophisch geworden ist.

e) Complicirt mit Organisationsfehlern des Geschwürsrandes. Hierher gehört das callöse, mit knorpelhartem Rand versehene Geschwür. Die Callosität ist bedingt durch chronischen Entzündungszustand bei sehr langem Bestand des Geschwürs, wiederholte Infiltrationen (so namentlich bei Unterschenkelgeschwüren), Anwendung reizender Salben u. dergl., Spannung der Haut über Knochenvorsprüngen (Malleolen), zuweilen auch durch das Bestehen einer Dyscrasie. Die meisten chronischen Unterschenkelgeschwüre, die bekanntlich schlechtweg den Namen *Ulcus cruris* führen, sind callöse und zugleich varicöse (s. u.) Geschwüre.

f) Complicirt mit vorwaltenden Formfehlern.

α) Das fistulöse Geschwür *(Ulcus fistulosum, syringodes)*. (Vergl. den Artikel Fistel, Bd. VII.)

β) Das sinuöse Geschwür *(Ulcus sinuosum, colpodes)*, mit unterminirten Rändern versehen. Diese Geschwürsform ist ganz besonders den scrophulösen Geschwüren eigen, und entsteht vorzugsweise durch Vereiterung scrophulös erkrankter Lymphdrüsen, zuweilen auch durch scrophulöse Vereiterung des Unterhautzellgewebes.

B. Aus inneren Ursachen entstandenes Geschwür.

I. Durch ein Allgemeinleiden erzeugtes, auf ursprünglich gesundem Geschwürsboden entstandenes, symptomatisches Geschwür.

a) Geschwüre bei Infectionsfiebern. Hierher gehören das diphtheritische Geschwür, das dysenterische und die bei Typhus, Scarlatina und anderen schwer verlaufenden fieberhaften Krankheiten zuweilen vorkommenden Geschwüre.

b) Geschwüre bei chronischen Allgemeinleiden.

1. Das syphilitische Geschwür.

α) Primär-syphilitische Geschwüre (weicher Schanker, indurirter Schanker, phagedänischer Schanker, brandiger Schanker);

β) secundär-syphilitische Geschwüre der Haut und Schleimhäute. Oberflächlich exulcerirte breite Condylome der Zunge, des Perineum und des Afters (elevirte syphilitische Geschwüre); serpiginöse „Radesyge-Geschwüre" der Haut; syphilitisches Drüsengeschwür.

2. Die mercuriellen Geschwüre der Mundschleimhaut (Stomatitis durch Mercurialismus).

3. Das scrophulöse Geschwür (entweder sinuöses Drüsengeschwür, oder cariöses Geschwür bei fungösen Gelenksentzündungen, oder aus vernachlässigter Impetigo entstandenes Geschwür).

4. Das scorbutische Geschwür. Leicht blutende Zahnfleischgeschwüre mit gelblich-schmierigem, aus Eiter und Gewebsfetzen bestehendem Belag bei allgemeinem Scorbut.

5. Das gichtische, über arthritischen Ablagerungen entstehende und in seinem Secret harnsaures Natron enthaltende Geschwür. (Geschwüre bei *Arthritis urica* sind im Allgemeinen selten, und es dürfte sich bei den als solche beschriebenen oft um vereiterte Syphilome gehandelt haben.)

II. Auf degenerirtem Geschwürsgrund, d. i. auf dem Boden von pathologischen Neubildungen entstandenes Geschwür.

a) Das tuberculöse Geschwür, von innen her entstanden durch Aufbruch eines tuberculösen Infiltrats in der Haut, Schleimhaut oder in einer Lymphdrüse.

b) Das lupulöse Geschwür *(Lupus hypertrophicus, Lupus exfoliativus, Lupus exulcerans, vorax, exedens)*, nicht schmerzhaft, mit Knötchen in der Haut beginnend und beim Fortschreiten in die Tiefe die Gewebe ohne Unterschied zerstörend.

c) Das tertiär-syphilitische, aus aufgebrochenen Syphilomen, (Tophi, Gummiknoten) entstehende Geschwür.

d) Das carcinomatöse Geschwür, und zwar:

1. Das nach Aufbruch eines centralen Erweichungsherdes im Carcinom zurückbleibende Geschwür.

2. Das durch äussere Verletzung oder durch brandigen Zerfall der gespannten Haut über grossen Carcinomen entstandene Krebsgeschwür.

e) Das *Ulcus rodens (Lupus senilis)*, eine Geschwürsform, die von den deutschen Chirurgen als carcinomatös, und zwar als flacher exulcerirender Hautscirrh (O. WEBER), oder als schrumpfender Hautscirrh (BILLROTH) angesehen wird, während HUTCHINSON und andere englische Aerzte die carcinomatöse Natur derselben bestreiten. Das *Ulcus rodens* entsteht als epitheliale Neubildung von alveolärer Form aus harten, lange bestandenen Hautflecken, meistens im Gesicht alter Leute, aber zuweilen auch an den Genitalien, den Brüsten und im Digestionstractus derselben, wächst langsam und zeichnet sich durch die geringe Schädlichkeit seines Einflusses auf den Gesammtorganismus aus. Durch die geringe Menge der sich entwickelnden Geschwulstmassen und durch den raschen Zerfall derselben wird es bedingt, dass die Affection unter dem klinischen Bilde eines Geschwürs verläuft.

III. Geschwüre aus inneren Ursachen, welche nicht den Gesammtorganismus, sondern nur einzelne Glieder und darunter das geschwürig erkrankte Glied betreffen. Meistens handelt es sich hier um Erkrankungen der Gefässe und Nerven des betreffenden Gliedes oder Gliedabschnittes.

a) Das varicöse Geschwür, von Varicen umgeben, mit brauner oder bläulich gefärbter Umgebung, fast nur an der unteren Extremität vorkommend (s. o. callöses Geschwür). Es entsteht entweder durch eine, wegen der venösen Stauung schwer heilende Verletzung einer mit Varicosität der kleinsten Hautvenen versehenen Hautstelle, oder durch spontane Phlebitis eines Varix, die ihrerseits meist durch einen Thrombus oder einen Venenstein bedingt wird, oder endlich aus Pusteln, impetiginösen Ausschlägen, oder Eczemen, die sich auf der hyperämischen, ödematösen, pigmentirten, schuppigen, juckenden und zerkratzten Haut in der Nachbarschaft von Varicen leicht entwickeln. RUST hat die letztere Form als besonderes *Ulcus eczematosum* und *impetiginosum* aufgestellt.

b) Das Erweichungsgeschwür (O. WEBER), hervorgerufen durch atheromatöse oder amyloide Entartung der Arterien, oder durch amyloide Entartung der Gewebe, welche die Ernährung der Theile beeinträchtigt, sie verfallen lässt und so zur Geschwürsbildung disponirt. Das Erweichungsgeschwür kommt nur bei älteren Individuen vor, und ist nur dem Grade nach von der *Gangraena senilis* unterschieden.

c) Das neuroparalytische Geschwür. Das bekannteste Beispiel neuroparalytischer Erkrankung ist die Entzündung und ulceröse Zerstörung des Auges nach Trigeminusdurchschneidung. An den Extremitäten treten unter den oben (s. Aetiologie der Ulceration Nr. 5) erörterten Bedingungen der Neuroparalyse derselben, und zwar namentlich bei directen Traumen der gemischten Nerven, Geschwüre an den Endgliedern der Finger und Zehen auf (H. FISCHER), die zum Theil insofern traumatischen Ursprungs sind, als an den gelähmten Gliedern schon sehr geringfügige Traumen zur Erzeugung der Ulceration genügen. Die Geschwüre sind meist

multipel, von atonischem Charakter und schmerzlos, und dringen allmälig in die Tiefe, bis auf den Knochen. — Eine besondere Form der neuroparalytischen Verschwärung ist die 1852 von VÉSIGNIÉ als *Mal perforant du pied* bezeichnete Affection der *Planta pedis*.

Das Charakteristische des *Mal perforant* liegt in folgenden Erscheinungen (H. Fischer): 1. Der Process beginnt zunächst mit einer oberflächlichen Eiterung unter einer Epithelialwucherung und dringt dann unaufhaltsam in die Tiefe, bis in die Gelenke und auf den Knochen vor, während bei der einfachen Verschwärung die letzteren durch Bindegewebslagen und Osteophyten geschützt werden. 2. Der Process verläuft chronisch und zunächst ohne Schmerzen. 3. Er leistet Widerstand gegen jede örtliche Behandlung. 4. Er zeigt grosse Neigung zu Rückfällen und zum successiven Ergreifen der verschiedensten Theile eines oder beider Füsse. 5. Es finden sich Sensibilitätsstörungen in der Nähe des Geschwürs und am ganzen Gliede. Die Sensibilitätsstörungen sind meist ein Gemisch von Anästhesie und Analgesie, so dass zwar beide stets neben einander bestehen, die letztere aber einen grösseren Bezirk einnimmt, als die erstere. 6. Es finden sich trophische Störungen, der Lepra ähnlich (übermässige Epidermisbildung am Fuss und Unterschenkel, Verdickung und Runzelung der Nägel, Vermehrung der Haare, Veränderungen der Hautfarbe und der Schweisssecretion, Erythem, Eczem, Phlegmone, selbst Brand, Gelenkankylosen etc. Wenn einmal diese trophischen Störungen nicht vorkommen, so darf man daraus nur schliessen, dass das *Mal perforant* unter Umständen die erste und einzige trophische Störung sein kann, welche bei Verletzungen oder Erkrankungen der peripherischen Nerven eintritt. 7. Es finden sich Circulationsstörungen (Atherose der Arterien), und 8. Veränderungen in der Temperatur der betreffenden Theile, meist Herabsetzungen der Temperatur.

In Bezug auf das Wesen des *Mal perforant* stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Die eine betrachtet das *Mal perforant* als einen localen Process (Druck, Schwielenbildung, ulceröse Dermosynovitis, Ostitis, selbst „Hautkrebs"); die andere als secundäre Erscheinung in Folge anderer, zum Theil allgemeiner Störungen (Syphilis; atheromatöse Degeneration der Arterien nach MONTAIGNAC; *Lepra anaesthetica* nach PONCET und ESTLÄNDER; neuroparalytische Verschwärung nach DUPLAY und MORAT). Der Ansicht von DUPLAY und MORAT haben sich die deutschen Chirurgen SONNENBURG, P. BRUNS und H. FISCHER unbedingt angeschlossen.

P. Bruns betrachtet das *Mal perforant* als ein Decubitusgeschwür, bedingt durch eine locale Ernährungsstörung im Bereiche primärer Innervationsstörungen. Unter den Affectionen des Rückenmarks, in deren Gefolge das *Mal perforant* beobachtet worden ist, finden sich nach Bruns sowohl traumatische Lähmungen, als auch chronische degenerative Processe. Unter den peripheren Nervenaffectionen, welche dem *Mal perforant* zu Grunde liegen, finden sich besonders häufig traumatische Läsionen des *N. ischiadicus* (Romberg, Sonnenburg, Bonilly), ferner Compression der Wurzeln des Ischiadicus durch einen Tumor im Sacralcanal (Duplay), ferner primäre Erkrankung der peripherischen Nerven, nämlich bei *Lepra anaesthetica*, endlich vielleicht auch Erkrankungen der letzten Nervenendigungen durch Contusion oder durch Erfrierung (Duplay und Morat).

H. Fischer betrachtet das *Mal perforant* als die tiefste und bösartigste Form der neuroparalytischen Verschwärung, und erklärt dieselbe durch eine Läsion besonderer trophischer Nervenfasern (vasomotorischer oder specifisch trophischer). Er lässt die Ernährungsstörung der Gewebe durch eine Erkrankung der Gefässe vermittelt werden, welche die erste und schwerste Folge des mangelnden trophischen Nerveneinflusses zu sein scheint.

Klinische Bedeutung und Verlauf der Geschwüre.

Was zunächst die Localdignität der Geschwüre betrifft, so hängt dieselbe von dem Sitz des Geschwürs an oder in der Nachbarschaft mehr oder weniger wichtiger Körpertheile und von dem Charakter des Geschwürs selbst ab.

Die Bildung von perforirenden Fisteln gegen solche Körpertheile hin, die dicht unter dem Geschwür liegen (Blase, Mastdarm, Luftröhre), die Perforation von Organen der Bauchhöhle (Magengeschwür, Duodenalgeschwür), die Usurirung grosser Gefässstämme können, wenn das Leiden an und für sich auch vielleicht unerheblich ist, die schwersten Störungen bedingen.

Diese Gefahr kann durch den Charakter des Geschwürs sehr erhöht werden, da sie natürlich besonders leicht bei fressenden, wandernden und rasch wachsenden (phagedänischen, brandigen, diphtheritischen) Geschwüren eintreten

muss. Die letzteren Geschwüre können überdies auch in kurzer Zeit ganze Körpertheile zerstören oder wenigstens ihre Function in Frage stellen, da nach ausgedehnten Hautverlusten eine mit starker Contraction verbundene Nervenbildung eintreten muss.

Alte vernachlässigte Beingeschwüre, die sich ring- oder halbringförmig, in Handbreite oder in noch grösserer Ausdehnung über weitere Strecken des Unterschenkels ausbreiten, erzeugen schliesslich eine Umwandlung der Haut nebst den darunter liegenden Muskeln und dem Periost in dicke Schwarten, bedeutende Knochenauflagerungen bis zur Verwachsung der Tibia und Fibula miteinander durch ossificirende Periostitis, Verdickungen und Verknöcherungen der Kapseln der Fussgelenke und damit Ankylose derselben, endlich Hypertrophie der Papillen, Rissigwerden der stark verhornten Epidermis und damit einen elephantiasisartigen Zustand des gesammten Unterschenkels.

Was ferner die Bedeutung des Geschwürs für den Gesammtorganismus und die Rückwirkung des Ulcerationsprocesses auf denselben anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, dass die eben erwähnte Perforation in wichtige Organe eine directe Lebensgefahr bedingen kann, die indess in der Regel dadurch gemildert wird, dass vor der Perforation, ebenso wie es vor dem Durchbruch von Abscessen zu geschehen pflegt, durch adhäsive Entzündung eine ausgedehnte Verlöthung des Geschwürsbodens mit der Nachbarschaft der Perforationsstelle des betreffenden Organs zu Stande kommt.

Weiterhin ist in Betracht zu ziehen, dass die Geschwüre in jedem Augenblick Veranlassung zu septischen Infectionen (Erysipel, Lymphangitis, Pyämie, Septicämie) geben können. Aber auch hier ist für eine Milderung der Gefahr durch den merkwürdigen Umstand gesorgt, dass die Granulationsdecke der Geschwüre offenbar dem Eindringen septischer Agentien in den Organismus einen nicht geringen Widerstand entgegenzusetzen vermag, da ja ohne einen solchen Widerstand die septische Infection bei chronischen Geschwürsbildungen zu den alltäglichsten Erscheinungen gehören müsste.

Ferner können sehr ausgedehnte, mit profuser Eiterung verlaufende Geschwüre die Gefahr des hektischen Fiebers, der amyloiden Degeneration der Unterleibsorgane und des Marasmus mit sich bringen.

Endlich bleibt noch der üble Einfluss auf die Gemüthsstimmung des Kranken, der durch die Widerwärtigkeit des Geruches und des Aussehens der Affection bedingt wird, zu erwähnen.

Zum Schluss dieses Capitels haben wir zu bemerken, dass die älteren Aerzte nicht blos die fistulösen (vergl. den Artikel Fistel, Bd. VII, pag. 252), sondern auch viele offenliegende Geschwüre als Vicärleiden betrachtet haben, als eine Art von der Natur selbst aufgedrungenen Heilmittels, welches als besonderes Absonderungsorgan schädliche Stoffe ableite, welches die irgendwo gehemmte Ausleerung von Körpersäften (Menstruation u. dergl.) compensire und welches dadurch den Organismus vor anderen Krankheiten schütze. Die Consequenzen dieser Anschauung waren einmal die, dass man die Versuche, derartige Geschwüre zur Heilung zu bringen, für schädlich hielt, weil durch die Heilung derselben metastatische Entzündungen innerer Organe, Hämoptoe, Lungenphthisis, Albuminurie etc. verursacht werden könnten, und ferner die, dass man unter Umständen sogar absichtlich künstliche Geschwüre anlegte (*Ulcus artificiale*, Fontanellen), um dadurch die Heilung innerer Krankheiten zu bewirken.

Es mag an den alten Vorstellungen so viel richtig sein, dass ein Geschwür nach sehr langem Bestande beginnen kann, durch den täglichen Verlust von weissen Blutkörperchen und Ernährungssaft, den es bedingt, eine Bedeutung in der Oekonomie des Körpers zu erlangen, und dass bei alten Subjecten durch die Geschwürssecretion eine Verminderung der Hautausdünstung und der Urinabsonderung eintreten kann.

Aber damit ist doch nicht bewiesen, dass die Rückkehr der Oekonomie zur Norm, die durch die Heilung eines solchen Geschwürs zu Wege gebracht wird,

den Organismus in nachtheiliger Weise beeinflusst. Wenn in einzelnen Fällen bei beginnender Heilung lange bestandener Beingeschwüre das Eintreten von Albuminurie beobachtet worden ist (H. FISCHER), so ist doch hierbei sicherlich die Anschauung zulässig, dass es sich in diesen Fällen entweder um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt hat, oder dass die Albuminurie die Ursache gewesen ist, aus welcher die verminderte Geschwürsabsonderung und damit die Möglichkeit der Heilung herzuleiten war.

Bedenken wir überdies, dass wir mit dem besten Willen gar nicht im Stande sind, die plötzliche Heilung eines Geschwürs und namentlich eines solchen, welches durch seine starke Absonderung in der Körperökonomie bereits eine wichtige Rolle spielt, zu bewirken, so werden wir es heutzutage als allgemeine Regel betrachten dürfen, dass es unter allen Umständen unsere Aufgabe sein muss, die Heilung der Geschwüre, wenn irgend möglich, zu Wege zu bringen.

Unter den älteren Aerzten haben endlich auch Viele speciell dem *Ulcus cruris* die Eigenschaft zuschreiben zu müssen geglaubt, dass dasselbe eine Immunität gegen bösartige Neubildungen gewähre. Auch diese Anschauung ist unrichtig. Es giebt bei Beingeschwüren nicht nur keinen Schutz gegen das Auftreten eines Carcinoms (FISCHER), sondern es kann sogar ein Carcinom sich direct aus dem *Ulcus cruris* entwickeln (BROCA, MEISSNER, H. FISCHER).

Auch von mir ist im gegenwärtigen Semester ein Fall von Carcinom am Unterschenkel bei einer 50jährigen Frau beobachtet worden, in welchem das Carcinom, nach Jahre langem Bestehen eines *Ulcus cruris*, sich aus dem Ulcus entwickelt hatte.

Prognose der Geschwüre.

Die Prognose der Geschwüre richtet sich: 1. Nach den ursächlichen Verhältnissen und der Möglichkeit ihrer Beseitigung; bei Geschwüren aus innerer Ursache, namentlich nach dem Grade der Heilbarkeit der dem Geschwüre zu Grunde liegenden allgemeinen Krankheit. 2. Nach der Dauer der Geschwüre. Alte Geschwüre, die durch die Stetigkeit und das Quantum ihrer Absonderung eine grössere Bedeutung in der Körperökonomie gewonnen haben, widerstehen, wie bereits angedeutet, in hohem Grade allen unseren Heilversuchen. 3. Nach den grösseren oder geringeren Fehlern der Form, der Vitalität, der Absonderung und der Organisation des Randes, Grundes und der Granulationen (vergl. o. Eintheilung der Geschwüre, A, II). Je grösser nach allen diesen erwähnten Richtungen hin die Abweichung des Geschwürs von dem Verhalten der reinen eiternden Wundfläche *(Ulcus simplex)* ist, desto schwieriger ist es zur Heilung zu bringen. 4. Nach dem Sitz des Geschwürs. Geschwüre, welche in Geweben und an Theilen befindlich sind, denen eine besondere Disposition zur Geschwürsbildung eigen ist (cf. oben Aetiologie, 2), sind schwer zu heilen. Die durch den Sitz des Geschwürs in der Nachbarschaft wichtiger Organe bedingten Gefahren sind oben (cf. Klinische Bedeutung und Verlauf der Geschwüre) bereits erörtert. 5. Nach der Constitution und dem Alter des Kranken, insofern die Heilung bei jungen, kräftigen Individuen leichter gelingt, als bei alten und marastischen.

Therapie der Geschwüre.

Die Therapie der Geschwüre hat die Aufgaben: 1. die Ursachen, welche das Geschwür erzeugt haben, oder welche die Heilung verhindern, zu beseitigen; 1. die üblen Complicationen der örtlichen Geschwüre, d. i. die Fehler der Organisation, Absonderung, Vitalität und Form zu beseitigen; 3. nach Umwandlung des complicirten Geschwürs in ein einfaches, eine schnelle und dauernde Ueberhäutung zu bewerkstelligen; 4. in Fällen, in welchen man mit der Erfüllung der ad 2 und 3 erwähnten Heilaufgaben gar nicht oder zu langsam zum Ziele kommen würde, entweder das Geschwür operativ zu beseitigen, oder unter Umständen gar *das geschwürig* erkrankte Glied zu amputiren.

1. Was die ätiologische Behandlung betrifft, so kommt es zunächst bei örtlichen, idiopathischen Geschwüren darauf an, die zu Grunde liegenden mechanischen oder chemischen Insulte fern zu halten oder zu beseitigen. Dazu gehört auch das Wegschaffen zerfallener Gewebsmassen durch Wegspülen mit antiseptischen Flüssigkeiten, Abstreichen mittelst eines Wattebausches bis zur Entfernung mittelst des scharfen Löffels oder Thermocauters; desgleichen die möglichst vollständige Entfernung brandigen, abgestorbenen Gewebes.

Bei vorhandener örtlicher Disposition zur Geschwürsbildung, wie sie namentlich an der unteren Extremität in Folge der bereits oben erörterten Circulationsverhältnisse derselben vorliegt, sind die letzteren Verhältnisse dadurch zu verbessern, dass man mittelst ruhiger horizontaler, oder noch besser mittelst elevirter Lage der erkrankten Extremität für freie venöse Circulation sorgt. Auch durch die von MARTIN empfohlenen Gummibinden (s. unten) kann man regulirend auf die localen Circulationsstörungen einwirken.

Was die Geschwüre aus inneren, aber nicht den Gesammtorganismus betreffenden Ursachen anbelangt, so vermögen wir auf die amyloiden und atheromatösen Degenerationen der Gefässe nicht einzuwirken. Handelt es sich dagegen um Varicen, so ist gegen dieselben wieder mit elastischen Einwicklungen und unter Umständen mit Ergotininjectionen in das paravasculäre Bindegewebe (P. VOGT), Acupressur mittelst einer Stiftnadel (STARTIN) oder Excision von Venenstückchen (SCHEIDE, KÜSTER) vorzugehen. Liegt dagegen eine Neuroparalyse dem Geschwüre zu Grunde, so kommt, ausser der Entfernung der erkrankten Knochenstücke und der schlaffen Granulationen des *Mal perforant,* der Gebrauch von Jodkali und die Anwendung des constanten Stromes oder des Inductionsstromes (H. FISCHER, P. BRUNS, MAAR) in Betracht.

Bei Geschwüren aus allgemeinen inneren Ursachen endlich handelt es sich, wenn das Geschwür auf ursprünglich gesundem Boden entstanden ist (Syphilis etc.), um wesentlich medicamentöse Bekämpfung des Grundleidens; wenn es dagegen auf dem Boden eines Neoplasma entstanden ist, wesentlich um operative Beseitigung. Das Genauere hierüber ist in den betreffenden Artikeln (Krebs, Tuberkulose, Syphilis, Scorbut, Arthritis etc.) zu suchen.

Uns bleibt an dieser Stelle nur noch das Eine besonders zu erwähnen, dass das *Ulcus rodens,* entsprechend seiner carcinomatösen Natur, auch ganz wie ein Carcinom zu behandeln, d. h. unter allen Umständen zu exstirpiren ist. — Aetzungen mit Chlorzink, die zugleich als gutes Mittel gegen die Blutungen aus dem *Ulcus rodens* empfohlen worden sind (LANGENBUCH) und Auskratzungen mit dem scharfen Löffel (LANG), sind zur dauernden Beseitigung des Leidens nicht ausreichend.

2. Hand in Hand mit der ätiologischen Behandlung muss bei örtlichen, aber complicirten Geschwüren die Sorge, für Beseitigung der Fehler der Vitalität, Absonderung, Organisation und Form des Geschwürs gehen.

Beim entzündlichen Geschwür ist eine reizlose Behandlung mit den von KERN zu Anfang unseres Jahrhunderts empfohlenen und von RUST eifrig bekämpften Wasserumschlägen oder mit Breiumschlägen, und unter Umständen eine locale Blutentziehung erforderlich.

Das erethische Geschwür erfordert die Anwendung der Aetzmittel, zunächst des *Argentum nitricum,* und, wenn dies nicht ausreicht, des *Kali causticum,* resp. des Thermocauters. Auch hat man hier die Anwendung von allerhand Salben, Pflastern, Streupulvern, Verbandwässern und Cataplasmen, z. B. von rothem Präcipitat in Pulverform, von Narcoticis in Form der Cataplasmen mit Zusatz von Opium, Belladonna oder Hyoscyamus etc. empfohlen. — Bei *Fissura ani* ist die Durchschneidung des Sphincter vorzunehmen.

Bei dem torpiden Geschwür werden Cataplasmen, Bleiwasserfomente, Campherwein, 10procentige Phosphorsäure (GROSSICH) u. dergl. als tonisirende und granulationsbefördernde Mittel angesehen. Besonders gute Wirkung lässt sich durch solche Mittel erzielen, welche zugleich reizen und desinficiren (alkoholische Mittel, Perubalsamsalben, Terpenthin, Ung. basilicum etc.). Sehr zweckmässig kann auch der Versuch einer Heilung unter einem Watteverband mit Luftabschluss, gleichsam unter einem künstlichen Schorf sein, wie derselbe von VOLKMANN empfohlen wurde. VOLKMANN bedeckt das desinficirte Geschwür mit einer dicken Schicht von Watte, befestigt dieselbe mit mässig comprimirenden feuchten Gazebinden und wechselt den Verband erst dann, wenn das Geschwürssecret bis an die oberflächlichsten Wattelagen vorgedrungen ist. — Im Uebrigen fällt die Cur des torpiden Geschwürs mit der des callösen (siehe unten) zusammen.

Bei putriden Geschwüren sind die schwächeren Antiseptica, wie Holzessig, Terpenthin, Perubalsam, gepulverte Holzkohle, gepulvertes rothes Quecksilberpräcipitat (BILLROTH), Campherwein, Chlorwasser, Chlorkalkwasser etc. in der Regel nicht ausreichend. Viel mehr leisten die starken Antiseptica, wie starke Carbol-, Chlorzink- und Sublimatlösungen, vor Allem aber das Jodoform, welches namentlich den üblen Geruch des Secrets sofort beseitigt. — Ist zugleich Gangrän vorhanden, so muss man häufig zur Zerstörung der gangränösen Partien bis in's Gesunde durch Aetzung mit *Kali causticum*, *Ferrum candens* oder Thermocauter schreiten. — Gegen phagedänische Geschwüre sind von THIERSCH Einspritzungen von *Argentum nitricum*-Lösungen (1:1500) in das Cutisgewebe, 1 Cm. vom Geschwürsrande und in Abständen von 1 Cm. (so lange anzuwenden, bis der ganze Geschwürsrand aufgequollen ist) empfohlen worden. — Bei schnell, ohne offenbare Ursache zerfallenden Geschwüren wird man stets auf Glycosurie fahnden und einerseits die freilich problematische Beseitigung des Diabetes erstreben, andererseits mit operativen Eingriffen vorsichtig verfahren.

Bei ödematösen Geschwüren ist das Oedem entweder durch eine das Allgemeinleiden betreffende Cur, oder durch methodische Compression mittelst Verbänden, nebst zweckmässiger Lagerung (Extremitäten), oder durch Scarificationen (Uvula und Glottis) zu bekämpfen.

Hämorrhagische Geschwüre erfordern überall die Cur des Grundleidens (Scorbut, Septicämie, Hämorrhoiden, Menstruationsstörungen, Hämophilie).

Bei fungösen Geschwüren mag in leichteren Fällen das Touchiren mit *Argentum nitricum* und die Anwendung der Adstringentien (Blei, Alaun, Zink, Gerbsäure, Eichenrindenabkochungen etc.) ausreichend sein. In ernstlicheren Fällen sind die fungösen Wucherungen mittelst der Scheere oder des scharfen Löffels zu beseitigen. Liegt ein fremder Körper oder ein cariöses oder necrotisches Knochenstück der Entstehung der fungösen Wucherungen zu Grunde, so müssen jene natürlich entfernt werden.

Sinuöse Geschwüre erfordern die Abtragung der sinuösen unterminirten Ränder mit Scheere oder Messer, die Auskratzung des Geschwürs und der in dessen Tiefe gewöhnlich vorhandenen Drüsenreste mittelst des scharfen Löffels nebst nachfolgender Jodoformbehandlung, endlich meistens noch die allgemeine Cur der Scrophulose.

Hinsichtlich der Behandlung der fistulösen Geschwüre vergl. den Art. Fistel, Bd. VII.

Wir kommen schliesslich zu den callösen Geschwüren. Hier ist der grösste Theil der zahlreichen Heilmethoden zu erwähnen, welche gegen eine der hartnäckigsten und häufigsten Geschwürsformen, gegen das, wie bekannt, namentlich bei den ärmeren, schwer arbeitenden Classen vorkommende *Ulcus chronicum cruris* empfohlen worden sind. Vorbedingung jeder wirksamen Behandlung des chronischen Beingeschwürs sind ruhiges Verhalten des Patienten, wenn irgend möglich, horizontale Rückenlage und strengste Sauberkeit bezüglich der Entfernung schmutziger Verbandstoffe und faulender Secrete.

Das *Ulcus chronicum cruris* ist fast immer callös, häufig zugleich varicös und überdies meistens atonischen, viel seltener erethischen Charakters. Zur Beseitigung der Callositäten hat man empfohlen: *a)* die feuchte Wärme in Form von gewöhnlichen Umschlägen, Cataplasmen oder von Soda; *b)* protrahirte, resp. permanente Localbäder (ZEIS); *c)* die Compression. Hierher gehört vor Allem der alte BAYNTON'sche Heftpflasterverband (dachziegelförmig sich deckende, zwei Finger breite Streifen von amerikanischem Kautschukpflaster, welches dem früher gebräuchlichen *Emplastrum adhaesivum* oder *Cerussae,* vorzuziehen ist, werden. an der Stelle des Geschwürs, sowie auch noch ein wenig oberhalb und unterhalb desselben circulär um das Glied applicirt, und über diese wird dann noch eine das ganze Bein deckende Flanellbinde gelegt); ferner der bereits erwähnte VOLKMANN'sche Watteverband, endlich die von MARTIN in Boston und später von P. BRUNS empfohlenen Einwicklungen mit elastischen Binden aus sehr gutem Gummi. (Die Binden müssen Abends abgenommen, sorgfältig gereinigt und dann getrocknet werden. Sie sind den früher gebräuchlichen, schlecht sitzenden, kostspieligen und wenig dauerhaften Gummistrümpfen durchaus vorzuziehen); *d)* die Beseitigung der sclerosirten Hautpartien durch Vereiterung mittelst *Emplastrum Cantharidum, Ung. Tartari stib.* etc. (SYME, O. WEBER), resp. die Zerstörung der Ränder mittelst *Ferrum candens; e)* die flache Abtragung der Ränder mittelst des Messers (O. WEBER, MAAS) ohne oder mit nachfolgendem Watteverband; *f)* die Entspannung der indurirten und nicht verschiebbaren Haut durch Seiteneinschnitte, die man in einiger Entfernung vom Geschwürsrande parallel durch die gesunde Haut macht (O. WEBER, HELFERICH), oder durch tiefe, ringförmige Umschneidung des Geschwürs bis auf die darunter liegende Fascie, nebst nachfolgendem Ausstopfen der Schnittes mittelst Lint (v. NUSSBAUM) oder endlich durch tiefe Längs- und Querdurchschneidungen des Geschwürsgrundes bis weit in's Gesunde unterhalb der Fascie hinein (HARDIS, HARBORDT); *g)* die von GAFFKY empfohlene Naht zur Entspannung und Fixation des Geschwürs mittelst subcutaner Narben nach dem Princip der GAILLARD'schen Entropiumnaht. (In der Längsrichtung des Unterschenkels wird eine Hautfalte erhoben, auf deren Höhe das Geschwür liegt. $^3/_4$ Cm. oberhalb des oberen Geschwürsrandes wird eine gerade Nadel mit einem carbolisirten Seidenfaden an der Basis der Falte durch- und circa 2 Mm. daneben wieder zurückgestossen. Die Enden werden zusammengeknotet, so dass die Hautfalte stehen bleibt. Eine gleiche Naht wird $^3/_4$ Cm. unterhalb des Geschwürs angelegt. Nach 40—50 Stunden werden die Nähte entfernt.)

3. Gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Beseitigung der Complicationen des Geschwürs und nach Herstellung guter Granulationen hat man für eine schnelle und dauerhafte Ueberhäutung des Geschwürs Sorge zu tragen.

Zur Erzielung einer schnelleren Epidermisirung sind empfohlen worden: *a)* Salbenverbände (z. B. nach HUETER *Ung. hydr. praec. rubr.* 1 auf *Ung. simpl.* 5 oder *Argentum nitricum* 1 mit *Bals. peruv.* 5 auf *Axung. porci* 20) und Pflasterverbände z. B. nach MANDELBAUM *Empl. mercuriale* und *saponatum ana.). b)* Strenge Antisepsis, und zwar entweder der typische LISTER'sche Verband oder der Jodoformverband. Durch den Jodoformverband in Verbindung mit BAYNTON'schen Heftpflastereinwicklungen und Bedeckung mit Salicylwatte, erzielt man nach meinen Erfahrungen, selbst bei solchen Patienten, die während der Behandlungszeit ihre Berufsthätigkeit nicht unterbrechen können, ausser einer schnellen Beseitigung der meisten Geschwürscomplicationen (s. o.) auch noch eine sehr schnelle Ueberhäutung. Selbst sehr grosse Geschwüre verkleinern sich unter einer solchen Behandlung bald bis auf einen Rest von 5—10-Pfennigstückgrösse. Dieser kleine Rest widersteht dann allerdings oft auf das Hartnäckigste auch der combinirten Jodoform- und BAYNTON'schen Behandlung. Der Application des antiseptischen Verbandes muss eine gründliche Desinfection

des Unterschenkels und Fusses mit Bürste und (nach FOWLER) mit einer Lösung von *Hydrarg. bijodatum* (1 : 4000), sowie die Entfernung schlechter Granulationen mittelst des scharfen Löffels vorausgeschickt werden. *c)* Die mechanische Herbeiziehung der Haut der Nachbarschaft des Geschwürs behufs Entspannung und Verkleinerung des Geschwürsgrundes (BAYNTON, UNNA). (UNNA bestreicht das Glied mit Ausnahme des Geschwürsgrundes mit erwärmtem Zinkleim aus Zinc. oxyd. und Gelatin. puriss. aa 10,0, Glycerin und Aq. destill. aa 40,0, bedeckt das Geschwür selber mit Jodoform und Watte oder Krüllmull, und bewirkt dann mittelst einer zweiköpfigen appretirten Mullbinde, welche durch den Leim fest adhärent wird, die Verzerrung des gesammten gesunden Hautumfanges nach der Geschwürslücke hin.) *d)* Die REVERDIN'sche Hautüberpflanzung *(Greffe animale; Greffe dermo-épidermique).* Nach dem ursprünglichen REVERDIN'schen Verfahren entnahm man von einer normalen Hautstelle des Patienten oder eines gesunden anderen Individuums kleine Hautstückchen, die man mit einer Hakenpincette gefasst und mittelst der COOPER'schen Scheere dicht hinter den Pincettbranchen unter Mitnahme der tiefsten Schichten des *Rete Malpighii* abgeschnitten hatte. Diese Hautstückchen (von Linsen- bis 5 Pfennigstückgrösse) wurden mit ihrer wunden Fläche mittelst Pflasters, Seidenfäden oder Wattebausches auf den Geschwürsgrund aufgedrückt, und dann noch durch antiseptische Verbandstoffe besser fixirt. — In den gelungenen Fällen, die freilich keineswegs die allgemeine Regel waren, geschah in den nächsten Tagen, wie THIERSCH gezeigt hat, eine Verbindung der Blutgefässe der Granulationen mit den durchschnittenen Gefässen des Läppchens, und damit wurde die Epidermisirung vom Rande des überpflanzten Läppchens aus eingeleitet.

Für die Dauerhaftigkeit der Narben und für die Verhütung einer die Function störenden Narbencontractur sorgte man bei dem ursprünglichen REVERDIN-schen Verfahren durch passende, der Zusammenziehung entgegenwirkende Lagerung, eventuell durch immer wieder auf's Neue vorzunehmende Trennung der sich verkürzenden Granulationen und weichen Verwachsungen mittelst der Sonde (ein Verfahren, welches AMUSSAT zuerst für die Operation des Symblepharon angewandt, und welches dann BUSCH und O. WEBER auf die chronischen Beingeschwüre übertragen haben).

Die junge Narbe wurde vor Insulten, die ein Recidiv der Ulceration hervorrufen konnten, durch einen Watteverband geschützt, den man mittelst Gypsbinden fixirte und wochenlang liegen liess (BILLROTH).

Schon in der ersten Auflage dieser Encyclopädie bemerkte ich, dass nach meinen Erfahrungen die Hautüberpflanzung besser als in der soeben beschriebenen Weise gelingt, wenn man ganz dünne und ganz flach mittelst des Rasirmessers von einer erhobenen Hautfalte abgetragene Hautstückchen zur Transplantation benutzt.

Inzwischen hat THIERSCH ein Verfahren angegeben, welches ebenfalls darin besteht, dass in der eben erwähnten Weise ganz dünne, mittelst des Rasirmessers abgetragene Hautstücke übertragen werden, bei welchem aber zugleich Hautstücke von ausserordentlich grosser Länge (circa 20 Cm.) und Breite (circa 2 Cm.) von dem Mutterboden entnommen werden. Dies Verfahren hat mit Recht die ursprüngliche Art der Hautimplantation vollkommen verdrängt.

Vor der Implantation müssen reine Wundverhältnisse durch Auskratzung necrotischen Gewebes und schlechter Granulationen, Excision unterminirter und callöser Ränder oder sogar durch Exstirpation des ganzen Geschwürs nach Art einer malignen Geschwulst bis in's Gesunde hinein hergestellt werden. Hierauf wird ein Compressionsverband angelegt und an einem der nächsten Tage oder erst noch später, wenn sich gesunde Granulationen gebildet haben, die Transplantation vorgenommen. Es werden von der gespannten Haut des Oberschenkels oder Oberarms möglichst dünne Hautstückchen von den angegebenen Dimensionen *entnommen* und nach sorgfältigster Blutstillung des Geschwürsbodens

auf letzteren aufgelegt und ganz exact ohne jede Faltenbildung ausgebreitet. — Bei der ganzen Procedur wird die Anwendung starker Desinficientien vermieden, vielmehr nur Salzwasser benutzt. — Nach vollendeter Transplantation wird durchlöchertes Protectiv auf die transplantirte Wunde gelegt, um einerseits eine zu starke Austrocknung zu verhüten und andererseits bei etwa stärkerer Secretion ein Aufsaugen des Secrets in den Verband durch die Poren des Protectivs zu bewerkstelligen. Hierauf wird ein leicht comprimirender Verband angelegt. — Den ersten Verbandwechsel nimmt man gewöhnlich nach 6 Tagen vor.

Nach SOCIN gelingt es besonders gut, sehr lange und selbst bis 4 und 5 Cm. breite Lappen vom Oberschenkel zu gewinnen, wenn man statt des Rasirmessers die Mikrotomklinge benutzt. Auch lassen sich die mosaikartigen, unschönen Nähte, welche zwischen den transplantirten Lappen sich bilden und mit der Zeit wohl etwas abblassen, aber doch immer sehr sichtbar bleiben, fast ganz vermeiden, wenn man die Ränder der einzelnen Lappen nicht aneinander, sondern dachziegelförmig etwas übereinander legt. (Verhandl. der Deutschen Ges. für Chir. 1888, I, pag. 67.)

Wie ich mich mehrfach zu überzeugen Gelegenheit hatte, so haften die grossen THIERSCH'schen Lappen auf gut granulirenden Flächen am besten dann, wenn man die oberste Schicht der Granulationen mittelst des Rasirmessers von der untersten getrennt und so abgetragen hat. Natürlich darf auch in diesem Falle die Transplantation nur nach vollkommen gestillter Blutung vorgenommen werden.

4. Für solche Fälle, in welchen man durch Beseitigung der Geschwürscomplicationen und durch die Sorge für schnelle und dauerhafte Epidermisirung gar nicht oder zu langsam zum Ziele gelangen zu können glaubt, sind radicale operative Eingriffe empfohlen worden, und zwar:

a) Die operative Beseitigung des Geschwürs. Dieselbe kann geschehen durch α) die bereits erwähnte gründliche Ausschabung des Geschwürs mittelst des scharfen Löffels bis an das gesunde Gewebe (MANDELBAUM) mit nachfolgender Jodoformbehandlung; β) die ebenfalls schon erwähnte Excision des Ulcus mit nachfolgender Sutur (bei syphilitischen Präputialgeschwüren) oder mit nachfolgender Hautüberpflanzung (s. o.) auf die frische Wundfläche; γ) Excision des Ulcus mit plastischer Deckung des verursachten Defects aus dem Gesunden (SCHNEIDER, MAAS, W. WAGNER), und zwar durch Lappenbildung aus der Nachbarschaft oder aus der gesunden Extremität, die so lange an der kranken gekreuzt erhalten wird, bis die Anheilung des Lappens geschehen ist, und die Brücke desselben zum Mutterboden durchschnitten werden kann.

Bei der Lappenbildung ist auf die Richtung der Gefässe im Lappen und auf die spätere Stellung des Stiels zum Mutterboden sorgfältig zu achten, damit nicht durch mangelnde Blutzufuhr oder Drehung, Spannung und Winkelstellung des Lappens ischämische Gangrän desselben eintrete. Wird der Lappen einer entfernten Körperregion entnommen, so müssen der gebende und der nehmende Körpertheil etwa 14 Tage hindurch, bis zur Durchschneidung des Stiels, durch einen immobilisirenden Verband aneinander fixirt erhalten werden. Um ein genaueres Anliegen des Lappens an seiner neuen Stelle zu bewirken, vernäht man nicht blos die Ränder, sondern legt auch noch versenkte Catgutnähte an. Zur Verhütung einer Necrose der Ernährungsbrücke durch Austrocknung bedeckt man die Brücke mit einer dicken Lage auf Gaze gestrichener Borsalbe. Selbstverständlich ist auch hier die sorgfältigste Blutstillung erforderlich, ehe man zur Annähung des Lappens schreitet.

b) Die planmässige Verkürzung des erkrankten Gliedes durch Knochenresection behufs Erzielung einer Heilungsmöglichkeit in Fällen, in welchen sonst amputirt werden müsste (MARTEL).

c) Die Amputation des geschwürig erkrankten Gliedes. Sind alle hier erwähnten Heilmittel bei sehr grossen Unterschenkelgeschwüren ohne Erfolg geblieben, oder gewähren sie keine Aussicht auf Erfolg, oder tritt

nach geschehener Vernarbung bei den allergeringsten äusseren Anlässen das Uebel immer wieder auf's Neue ein, handelt es sich demnach um ein Bein, dessen Besitz für den Patienten durch Schmerz, Unbeweglichkeit und Behinderung jeder Thätigkeit und Erwerbsfähigkeit nichts als eine Last ist, droht überdies durch die langwierige Eiterung dem Patienten die Gefahr der Cachexie, der Nephritis und amyloiden Degeneration, so muss als *Ultimum refugium* nach dem Urtheil aller Chirurgen die Amputation, durch welche die Patienten wieder schmerzensfrei und erwerbsfähig werden können, vorgenommen werden.

Glücklicherweise ist indess durch die neueren Fortschritte der Geschwürsbehandlung, namentlich durch die Erfolge der Hautimplantation die Indication zur Amputation auf die allerengsten Grenzen eingeschränkt worden.

Literatur: Bell, Abhandlung von den Geschwüren. Aus dem Englischen. Leipzig 1792. — Metzger, *Helcologiae aetiologicae specimen.* Regiomont 1791. — J. M. Langenbeck, Nosologie und Therapie der chirurg. Krankh. Göttingen 1823. — v. Walther, System der Chirurgie. 1833. — Rust, Helcologie. Wien 1811. — Rust, Artikel Ulcus in Rust's Handbuch der Chirurgie. 1835, XVI. — Encyclopädisches Wörterbuch der medicin. Wissensch. von Busch, v. Graefe u. A. Artikel: Geschwür. 1836. XIV (mit ausführlicher Angabe der älteren Literatur) und Artikel: Schwärung. 1843, XXX. — Chelius, Handbuch der Chirurgie (mit Literaturangabe bis 1851). — Roser, Allgemeine Chirurgie. Tübingen 1845. — Die Handbücher der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Bardeleben, Billroth, Hueter, König, O. Weber (in v. Pitha-Billroth's Chirurgie). — Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1871, pag. 537. — Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1881, I, pag. 135. — Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Berlin 1877—80, I, pag. 466. — R. Virchow, Catarrhalische Geschwüre. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 8 und 9. — Czerny, Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart 1878. — Meissner, Beiträge zur Lehre vom Krebs. Schmidt's Jahrbücher. 1858, I, pag. 157. — Fischer, Ueber das Verhältniss v. Geschwülsten zu alten Fussgeschwüren. Archiv für klin. Chirurgie. XII. pag. 857. — Esmarch, Krebswucherung in alten Beingeschwüren. Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1877, II, pag 202. — Volkmann, Heilung der Geschwüre unter Schorf. Archiv für klin. Chir. III, pag. 272. — Zeis, Permanente Bäder; cf. Gurlt's Jahresbericht im Archiv f. klin. Chirurgie. 1860—61, pag. 56. — Weinlechner, *Ulc. crur.* Wr. Med. Presse. XXI, Nr. 10. — Mandelbaum, desgl. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 10. — Gaffky, desgl. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 45. — Maas, Geschwürsbehandlung in Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 60. — v. Nussbaum, Ringförmige Umschneidung. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1873, Nr. 14. — James Hardis, Spaltungen des Geschwürsgrundes. The Lancet. 1884, pag. 879. — Spaeth, Multiple Spaltungen des Geschwürsgrundes nach Harbordt. Centralbl. für Chirurgie. 1888, Nr. 14. — Syme, Vesicatore bei Callositäten. *Observations in Clinical Surgery.* Edinb. 1861. — Unna, Die Stauungsdermatosen des Unterschenkels und ihre Behandlung. Deutsche Med.-Ztg. 1885, 1 und 13. — Philippi, Unna'sche Methode. Brit. med. Journ. 4. Febr. 1888. — Naldoni, desgl. Raccoglit. med. 30 maggio 1888, pag. 481. — Reverdin, Hauttransplantation. Gaz. des hôp. 1870, 4. — Thiersch, desgl. Archiv für klin. Chirurgie. XVII, pag. 318. — Jäschke, Hautüberpflanzung nach Thiersch. Deutsche Med. Wochenschr. 1887, Nr. 34. — Eisner, Combination der Hautüberpflanzung und des Volkmann'schen Watteverbandes. Inaug.-Dissert. Erlangen 1887. — Dippe, Combination der Hautüberpflanzung und der Nussbaum'schen Umschneidung nach Schweninger. Mittheil. aus der dermatolog. Klinik der Charité. Berlin 1888. — Unruh, Combination der Incisionen neben dem Geschwür (in O. Weber's Manier) und der Hautüberpflanzung auf der Helferich'schen Klinik. Inaug.-Dissert. Greifswald 1888. — Thiersch, Ueber Hautverpflanzung. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. 1886, I, pag. 17. — Wölfler, Schleimhautübertragungen. Ibid. 1888, II, pag. 166. — Martin, *India rubber bandage.* Brit. med. Journ. 1888. — P. Bruns, Martin'sche Binde. Württemberg. Correspondenzbl. 1879, Nr. 27. Jodoform gegen Geschwüre. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1879. — Czobos, Jodoform in der Privatpraxis. Wiener Med. Presse. 1882, pag. 336. — Grossich, Behandl. des *Ulc. curis* (Phosphorsäure). Gaz. med. Italian. Lombard. 1887, Nr. 44. — Fowler, Antiseptischer Verband bei *Ulc. cruris.* New-York med. record. 2. Juli 1887, pag. 19. — Kanzow, Geschwürsbehandlung. Inaug.-Dissert. Berlin 1874. — Schneider, Plastische Deckung. Archiv für klin. Chirurgie. IX, pag. 919. — Leisrink, desgl. Archiv für klin. Chirurgie. XIII, 685. — Maas, Plastik mit frischen gestielten Lappen. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXI, Heft 3. — Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1885, II, pag. 456. — Wagner, desgl. ibid. 1887, II, pag. 94. — Martel, Knochenresection behufs Geschwürsheilung. Gaz. méd. de Paris. 1886. Nr. 11. — Startin, Varicöse Geschwüre. Med. Times and Gaz. 1860, V, I, pag. 516. — Jeauselme, *Ulc. varicosum.* Presse belge. 1888, Nr. 42. — Vésignié, *Mal perforant.* Gaz. des hôp. 5. Févr. 1852. — Duplay et Morat, desgl. Arch. génér. Mars-Mai, 1873. — Estlander, desgl. Deutsche Klinik. 1871. pag. 156. — Shoemaker, Archiv für klin. Chirurgie, XVII, pag. 144. — Pitay, *Mal perforant.* Gaz. des

hôp. 1878, Nr. 74. — Desprèz, *Mal perforant* „der Hand". Gaz. des hôp. 1880, Nr. 28. — Bouilly u. Martin, *Mal perforant* nach Durchschneidung des *N. ischiadicus*. Arch. génér. 1880, V, pag. 641. — Maar, *Mal perforant*. Hosp. Tidende. 1880, 2 R., VIII. — Michaux, *Mal perforant*. Journ. de l'Anat. etc. 1876, XII. — Hancost, *Mal perforant*. Brit. med. Journ. 1869, Nr. 26. — Bruns, desgl. Berliner klin. Wochenschrift. 1875, Nr. 30—32. — H. Fischer, desgl. Archiv für klin. Chirurgie. 1875, XVIII, pag. 301 (mit ausführlicher Angabe der älteren Literatur). — Sonnenburg, desgl. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1874, IV, pag. 408. — Wernher, desgl. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. VI, pag. 519. — Owen, desgl. The Lancet. 5. April 1884. — Pellizari, Hautgeschwür nervösen Ursprungs. Siena 1884. — Hutchinson, *Ulcus rodens*. Med. Times and Gaz. 1860, II. — Langenbuch, *Ulcus rodens*. Samml. klin. Vorträge von Volkmann. 129. — Lang, *Ulcus rodens*. Wiener Klinik. 1876. — Fergusson, desgl. St. Bartholomew's hosp. reports. 1885, XXI, pag. 101. — Hume, desgl. Brit. med Journ. 1884, pag. 5.

Jul. Wolff.

Ulcus *contagiosum, molle, simplex,* s. Schanker, XVII, pag. 435.

Ullersdorf in Oesterreich, Mähren, (nächste Eisenbahnstation Petersdorf der mährischen Grenzbahn), 379 M. ü. M. besitzt lauwarme alkalisch-salinische Schwefelbäder von 27—26·5° T. Genauere Analysen liegen nicht vor. Die Molkenanstalt erfreut sich starker Frequenz.

Ulmaria *(Ulmaire* oder *Reine-des-prés* Ph. franç.). *Flores Ulmariae,* Spierstaudeblüthen; die Blüthen von *Spiraea Ulmaria L., (Rosaceae-spiraeaceae)* enthalten scharfes ätherisches Oel und Salicylsäure („Spirsäure" — vergl. Salicylsäure, XVII, pag. 210); früher innerlich, im Infus, als Diureticum und Diaphoreticum, äusserlich als Wundmittel u. s. w. benützt. Auch die gerbstoffhältige Wurzel wurde früher als Adstringens verwerthet.

Ulmus, Ulme. *Cortex Ulmi,* die innere, des Peridermis beraubte Rinde von *Ulmus campestris L, (orme champêtre),* Ulmaceae; wegen des Gerbstoffgehaltes früher in ähnlicher Weise wie *Cortex Quercus* u. s. w. innerlich und äusserlich als Adstringens benutzt, steht bei uns kaum noch im Gebrauch. Die franz. Pharmakopoe fertigt aus der Rinde ein alkoholisches Extract (wie *Extr. Digitalis)*; aus diesem mit Wasser und *Syrupus Sacchari* einen Syrup, von welchem 20 Grm. 0·40 Grm. Ulmenrinde enthalten sollen.

Umschläge, s. Cataplasmen, III, pag. 706 und Fomente, VII, pag. 323.

Umschlungene Naht, s. Naht, XIII, pag. 691.

Unfallsneurose, s. Railway-spine, XVI, pag. 384.

Unfallstatistik. Die Unfallstatistik hat neben ihrer besonderen Bedeutung für die Socialpolitik (Unfallversicherung u. dergl.) auch insofern ein medicinisches Interesse, als ihr die Aufgabe zufällt, die bei den Unfällen concurrirenden verschiedenen Factoren festzustellen und so die nöthigen Grundlagen für eine erfolgreiche Prophylaxe zu beschaffen. In dieser Beziehung kommen hier namentlich die Verletzungen im Beruf in Betracht, und gerade diese bilden die Mehrzahl aller Unfälle.

Aus den im Artikel Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik in Bd. XIII aufgeführten Tab. 21 a—b, 22, 23, 24 a—b, 25, 29 a—c ergiebt sich, dass die Verunglückungen unter den Todesursachen im Ganzen zwar keinen sehr hervorragenden Platz einnehmen, in gewissen Altersclassen indessen doch eine beachtenswerthe Höhe erreichen; ferner dass die Wahrscheinlichkeit, eines gewaltsamen Todes zu sterben, mit zunehmendem Alter wächst, und dass dieselbe für die Männer etwa dreimal grösser ist, als für die Frauen. Letzteres Verhältniss ist zweifelsohne durch die verschiedene Art der Beschäftigung bedingt, daher denn auch in demjenigen Alter, in welchem der Einfluss der Beschäftigung fortfällt, im Kindes- und Greisenalter, dieser Unterschied bei beiden Geschlechtern fast ganz verschwindet.

Speciell bezüglich der gewerblichen Verletzungen kommen nach HIRT's Untersuchungen [1]) jährlich auf 1000 überhaupt beschäftigte Arbeiter 58 Verletzte und darunter 1·8—2·5 tödtlich Verletzte, auf 10000 in ihrem Berufe verletzte Arbeiter 80—90 tödtlich Verletzte, auf 1000 überhaupt erkrankte (und ärztlich behandelte) Arbeiter 130 und auf 1000 innerlich erkrankte Arbeiter 280 Verletzte.

Nach diesem Autor standen ferner in England in den Jahren 1866 und 1868 etwa $^3/_4$ der Unfälle mit Maschinen in Verbindung und stellten zu denselben namentlich die jungen Individuen (bis zum 18. Lebensjahr) ein relativ hohes Contingent.

Bezüglich der einzelnen Berufsgruppen betrug, nach ENGEL [2]), in Preussen in den drei Jahren 1877 bis 1879 die Zahl der männlichen tödtlich Verunglückten:

Gruppe	Ueberhaupt	Davon im Beruf verunglückt	
Landwirthschaft, Viehzucht u. s. w.	2983	1299 = 43·6	Proc.
Persönliche Dienstleistungen	2062	428 = 20·8	„
Bergbau, Hütten- und Salinenwesen	1927	1726 = 89·6	„
Baugewerbe	1221	734 = 60·1	„
Eisenbahnverkehr	955	697 = 73·0	„
Personen ohne bestimmten und bekannten Beruf	846	21 = 2·5	„
Industrie der Nahrungs- und Genussmittel	666	315 = 47·3	„
Industrie der Steine und Erden	516	282 = 54·6	„
Metallverarbeitung	457	143 = 31·3	„
Stehendes Heer, Kriegsflotte, Gendarmerie	418	154 = 37·8	„
Gewerbe für Bekleidung und Reinigung	417	22 = 5·3	„
Schiffahrt und Flösserei	407	220 = 54·1	„
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	403	121 = 30·0	„
Handel und Versicherungswesen	395	108 = 27·3	„
Spedition, Frachtverkehr, Lohn-Fuhrwesen u. Chausséebau	262	178 = 67·9	„
Fabrikation von Maschinen, Werkzeugen, Instrumenten etc.	197	80 = 40·6	„
Textilindustrie	184	34 = 18·5	„
Fischerei	172	130 = 75·6	„
Kaiserl. und königl. Hof-, Staats- und Gemeindeverwaltung	156	62 = 39·7	„
Alle übrigen Berufsarten	128	38 = 29·7	„
Beherbergung und Erquickung	104	25 = 24·0	„
Papier- und Lederindustrie	95	33 = 34·6	„
Chemische Industrie	86	74 = 86·1	„
Post- und Telegraphie	40	26 = 65·0	„
Erziehung und Unterricht	32	— = —	„
Industrie der Heiz- und Leuchtstoffe	30	21 = 70·1	„
Polygraphische Gewerbe	34	7 = 20·7	„
Gesundheitspflege und Krankendienst	12	2 = 16·6	„
Kirchen- und Gottesdienst, Todtenbestattung	8	1 = 12·5	„
Künstlerische Betriebe	7	1 = 14·3	„
Künste, Literatur und Presse	1	— = —	„

Wegen der Mängel des Unfall-Meldewesens (s. unten) bleiben diese Ziffern, wie ENGEL nachgewiesen, zum Theil weit hinter der Wirklichkeit zurück. Noch mehr ist dies der Fall bezüglich der nichttödtlichen Verunglückungen. Die sich hierauf beziehenden Zahlenangaben sind deshalb zu Vergleichungen und Schlussfolgerungen nicht brauchbar. In den drei Jahren 1877—1879 wurden übrigens in Preussen 14910 nicht tödtliche, über vier Wochen Erwerbsunfähigkeit zur Folge habende Verunglückungen gegen 22690 tödtliche gemeldet, ein Verhältniss, das mit anderen Erfahrungen sehr wenig übereinstimmt.

In der obigen Zusammenstellung der männlichen tödtlich Verunglückten sind die auf die verunglückten Erwerbsthätigen überhaupt sich beziehenden Ziffern relativ zuverlässiger als die der im Beruf Verunglückten. Hiernach rangirt bezüglich der tödtlichen Verunglückungen unter den verschiedenen Berufsgruppen die Landwirthschaft, Viehzucht etc. in erster Reihe, alsdann folgen der Bergbau, das Hütten- und Salinenwesen, die Baugewerbe, der Eisenbahnverkehr und die Industriegruppe für Nahrungs- und Genussmittel, zu welcher an tödtlichen Unfällen die *Müllerei das grösste* Contingent stellt. Die Verunglückungen in diesen Berufs-

zweigen sind aber, wie ENGEL bemerkt, intensiver und massenhafter als in der Land- und Forstwirthschaft. „Sie ereignen sich unter einer kleineren Zahl von Erwerbsthätigen und treten gewöhnlich auch nicht vereinzelt auf, sondern die Unfallsursachen stürzen meist gleich eine grössere Anzahl von Personen auf einmal in's Verderben. Die Massenverunglückungen im Bergbau durch schlagende Wetter, Grubenbrände, Schachteinstürze, Wassereinbrüche u. s. w., beim Bauwesen durch Einstürze, Verschüttung u. s. w., beim Eisenbahnverkehr durch Zug-Zusammenstösse, Entgleisungen u. s. w. sind bekannt genug und erklären die hohe Zahl der Menschenopfer, welche gerade diese Berufszweige alljährlich und in allen Ländern erfordern, zur Genüge."

Im Bergbau kamen, nach HIRT, in Preussen (1873—1876) auf 1000 Bergleute per annum 61 Verletzungen im Allgemeinen und 2·46 tödtliche Verletzungen. Die Häufigkeit der letzteren differirt aber erheblich je nach der Qualität des Bergbaues. Während die tödtlichen Verletzungen der beim Steinkohlenbergbau Beschäftigten jährlich 2·84 p. M., der beim Braunkohlenbergbau Beschäftigten 2·40 p. M. betrugen, wiesen die beim Erzbergbau Beschäftigten nur 1·21 p. M. und die bei anderen Gewinnungen Beschäftigten 1·67 p. M. auf. Die Gefährlichkeit des Steinkohlen-, resp. Braunkohlenbergbaues übertrifft somit hiernach die des Erzbergbaues um mehr als das Doppelte.

Auf 1000 im Eisenbahnfahrdienst beschäftigte Beamte (Locomotivführer, Heizer, Zugführer, Schaffner) der Breslau-Schweidnitz-Freiburger Eisenbahn kamen 1873—1877, nach HIRT, per annum 13 Verletzungen überhaupt und 3·70 tödtliche Verletzungen. Nach NEISON jun.[3]) ereigneten sich in England in den Jahren 1860—1876 unter 1000 Eisenbahnbeamten jährlich etwa 3·4 tödtliche Unfälle.

In Schlesien wurden ferner, nach HIRT, im Jahre 1875 in der Metallindustrie 29·6 p. M. der beschäftigten Metallarbeiter überhaupt und 0·45 p. M. tödtlich verletzt; in der Glas- und Thonindustrie 4·6, resp. 0·91; in chemischen Fabriken 4·13, resp. 3·00; in Papierfabriken 5·52, resp. 1·72; in Mühlen 10·78, resp. 2·45; in der Textilindustrie 2·56, resp. 0·2. Die überwiegend grosse Mehrzahl der Verletzungen in der Textilindustrie fiel auf die Baumwollenindustrie.

Auch die Seeleute sind nach der englischen Statistik einer relativ hohen Gefahr ausgesetzt, zu verunglücken. So kamen z. B. von 4181 im Jahre 1871 auf den englischen Handelsschiffen eingetretenen Todesfällen 2878, also mehr als zwei Drittel auf Verunglückungen, und zwar ertranken 1077 durch Unfälle, 1461 kamen durch Schiffbruch um und 340 durch andere Unglücksfälle. Nach den Erhebungen in der grossen englischen Versicherungsanstalt Prudential starben in den Jahren 1867—1870: 126 Seeleute, darunter 46, also etwa ein Drittel des gewaltsamen Todes (WESTERGAARD[4]).

Die Arten der Verunglückung sind sehr mannigfaltig:

Nach WESTERGAARD betrugen in England vom 1. November 1878 bis zum 31. October 1879 die Anzahl der mit Maschinen in Verbindung stehenden Unfälle 5333, die sich nach der Natur des Schadens wie folgt, vertheilen:

Natur des Schadens	Absolute Zahl	Procente
Tod	306	5·74
Amputation der rechten Hand oder des rechten Armes	38	0·71
„ „ linken „ „ „ linken „	24	0·45
„ eines Theiles der rechten Hand oder des rechten Armes	386	7·24
„ „ „ „ linken „ „ „ linken „	298	5·59
„ „ „ des Beines oder Fusses	28	0·53
Beinbruch	298	5·59
Bruch der Hand oder des Fusses	229	4·29
Wunde am Kopf oder Gesicht	533	9·99
Andere Schäden	3193	59·87
Im Ganzen	5333	100·00

Nach HIRT kommen auf 1000 überhaupt Verletzte:

Wunden	210
Quetschungen	457
Verbrennungen	120
Luxationen	86
Fracturen im Allgemeinen	56
Fracturen der Hand und des Fusses zusammen	48

Ferner:

Kopf- und Gesichtsverletzungen	68
Schwere Verletzungen der rechten Oberextremität	9
Leichte „ „ „ „	67
Schwere „ „ linken „	6
Leichte „ „ „ „	54
Verletzungen der Beine und Füsse	6

Wie diese kurze Erörterung ergiebt, ist derzeit die Unfallstatistik im Ganzen und Grossen noch sehr unentwickelt. Der Grund hievon liegt vor Allem in den Mängeln des Unfall-Meldewesens. Selbst die gewaltsamen Todesfälle gelangen unvollkommen, die leichteren oft gar nicht zur Kenntniss der Behörden.

Um eine gute, allen Bedürfnissen der Verwaltung und der Wissenschaft, sowie auch dem öffentlichen und privaten Unfall-Versicherungswesen Genüge leistende Unfallstatistik zu gewinnen, ist zunächst vor Allem eine zweckmässige Organisation des Unfall-Meldewesens erforderlich. ENGEL schlägt zu diesem Zwecke vor, dass die Unfälle von einer gewissen Schwere und für welche die Hilfe eines Arztes oder einer autorisirten Heilperson in Anspruch genommen wird, unter diejenigen Krankheiten aufgenommen oder diesen gleichgestellt werden müssten, für welche die ärztliche Anzeigepflicht jetzt schon besteht.

Literatur: [1]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. II. Abth. Leipzig 1878. — [2]) Engel, Die tödtlichen und nichttödtlichen Verunglückungen im preussischen Staate im Jahre 1879 und in früherer Zeit, mit besonderer Berücksichtigung des Unfall-Meldewesens. Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bureaus. 21. Jahrg., 1881. — [3]) Neison jun., *The Rate of fatal and non-fatal Accidents in and about Mines an on Railways.* London 1880. — [4]) Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena 1882.

A. Oldendorff.

Unguentum, s. Salbe, XVII, pag. 202.

Unguis, Nagel = *Onyx:* vergl. Hypopyon, X, pag. 165 und Keratitis, X, pag. 634.

Unitätslehre, Dualitätslehre. Diese beiden einander ausschliessenden Lehren beziehen sich auf die Gruppe der venerisch-syphilitischen Erkrankungen und betreffen speciell die Theorie von dem Contagium derselben. Der Mangel jeglicher Kenntniss über Natur und Wesen dieses Contagiums zwingt uns, dasselbe nach seinen Wirkungen zu beurtheilen. Nun lässt die wesentliche Differenz der hierher gehörigen Krankheitsformen auch eine wesentliche Verschiedenheit der sie erzeugenden Ansteckungsstoffe, Contagien, voraussetzen. Gleichwohl sind die Anschauungen in dieser Beziehung noch sehr auseinandergehend.

Die venerischen und syphilitischen Affectionen werden bekanntlich in drei Gruppen eingetheilt; *a)* die Tripperformen, *b)* die contagiösen Geschwüre weicher Schanker) und *c)* die eigentlichen Syphilisformen. Diese sowohl vom wissenschaftlichen Standpunkte aus berechtigte, als auch für den praktischen Gebrauch sehr geeignete, von SIGMUND herrührende Eintheilung der Krankheitsspecies bildet auch einen passenden Ausgangspunkt zur Erörterung der Contagienfrage im Allgemeinen und Besonderen. Hierbei werden wir freilich auch einzelne Fragen tangiren, welche in früherer Zeit strittiger Natur waren, dermalen aber durch die Macht des Experimentes, oder durch logische Resultate der Beobachtung bereits endgiltig gelöst sind.

Zunächst führen wir die Thatsache an, dass früher das sogenannte *venerische Gift* als eine einzige und einheitliche Quelle der hierhergehörigen

differenten Krankheiten betrachtet wurde. Den Anhängern eines einzigen venerischen Giftes, den Singularisten, standen Jene schroff gegenüber, welche mehrere Arten, allerdings zuweilen sogar allzuviele Arten der venerischen Contagien annahmen, die Pluralisten. Die Einheit oder die Verschiedenheit des Contagiums hat aber ihre besondere Wichtigkeit in ihrem Verhältnisse zu der allgemeinen, der constitutionellen Syphilis.

In erster Linie handelt es sich bei dieser Frage um den Tripper und seine Beziehung zur Syphilis. Die Anhänger der Identität des venerischen Contagiums waren der Anschauung, dass dem Tripper und Schanker ein und dasselbe Gift zu Grunde liege, dass also mit dem Secret des Trippers sowohl ein Schanker, als auch Syphilis erzeugt werden könne, und umgekehrt — Identitätslehre. Bekanntlich ist diese von JOHN HUNTER auf Grund eines Impfexperimentes vertheidigte, von BENJ. BELL, insbesondere von TODE bestrittene Lehre erst von RICORD mit eclatantem Erfolge widerlegt worden. Heute ist die Nichtidentität des Tripper- und Schankercontagiums allgemein anerkannt.

Nur so viel über das Trippercontagium.

Uebergehen wir nun zur Lehre vom Schankercontagium. Wie verhalten sich die örtlichen, durch Contagien zu Stande gekommenen Substanzverluste zu der nachfolgenden Syphilis? Wie wir wissen, unterscheidet man auf dem Gebiete der venerisch-syphilitischen Krankheitsformen einen sogenannten weichen Schanker, d. i. das einfache, contagiöse Geschwür und den harten Schanker, die Sklerose. Diesen beiden differenten Krankheitsformen liegt nur ein einziger Krankheitsstoff zu Grunde, es kann demnach nach einer eventuellen Infection bald die eine, bald die andere Schankerform entstehen; auf jede der beiden kann allgemeine Syphilis folgen. Dies der Inhalt der Unitätslehre.

Der gegentheiligen Ansicht zufolge liegen beiden Formen, dem Ulcus und der Sklerose auch verschiedene Virusarten zu Grunde. Das *Ulcus contagiosum*, der weiche Schanker, verläuft als rein örtlicher Process, und folgt die allgemeine Syphilis nur der eigentlichen initialen Form derselben, der Sklerose. Das der Inhalt der Dualitätslehre. Eine genauere Darstellung dieser beiden, in den ärztlichen Kreisen der Jetztzeit vertretenen Ansichten lässt sich am bequemsten an der Hand der historischen Entwicklung der Lehre vom venerischen Contagium gewinnen.

Die ursprüngliche Unitätslehre. Bald nach dem Jahre 1495 war man zur Erkenntniss gelangt, dass der *Morbus gallicus* nicht in einer Erkrankung der Leber u. dergl. seinen Ursprung nehme, sondern durch den geschlechtlichen Verkehr erzeugt werde. FERNELIUS (1485—1558) ging bekanntlich noch weiter und wies nach, dass die Uebertragung der Krankheit, die er *Lues venerea* nannte, nicht etwa durch den Hauch, sondern durch den Contact allein, durch das Eindringen eines Krankheitsstoffes in den Körper nach Verletzung der Epidermis erfolge. Man sprach demnach im 16. und 17. Jahrhundert allgemein von der *Caries gallica* etc. und verstand darunter Genitalgeschwüre, welche sämmtlich mit der *Lues venerea* in directen Zusammenhang gebracht wurden. Zu dieser Zeit war sohin die Anschauung von der Unität des Contagiums die herrschende. Erst im 18. Jahrhundert gab man der Ansicht Ausdruck, dass es auch Genitalgeschwüre gebe, welche blos örtlicher Natur sind und mit der allgemeinen Syphilis in gar keinem Connex stehen (COCKBURN, BOERHAAVE).

JOHN HUNTER ging noch weiter und lehrte auf Grund seiner im Jahre 1767 begonnenen Experimente, dass blos jene Geschwüre syphilitischer Natur sind, die eine Verhärtung an Rand und Grund aufweisen, dass nach diesen allein allgemeine Syphilis auftrete, und dass diese allein als „Schanker" aufzufassen seien. Ausserdem kommen nach diesem Autor noch einfache, nicht specifische Geschwüre an den Genitalien vor, denen die eben angedeuteten pathognomonischen Charaktere abgehen. Hiermit war die Sonderung der syphilitischen Geschwüre von den nicht syphilitischen gegeben. Diese Lehre HUNTER'S, welcher die Einheit

des Schankercontagiums zu Grunde lag, wurde von seinen Zeitgenossen allgemein adoptirt und später zum Theile blos weiter ausgebildet. Neben dem echten, syphilitischen Schanker hielt man nämlich später die anderen Genitalgeschwüre für syphiloidal, „pseudosyphilitisch“ (ABERNETHY), oder „venerisch“ (CARMICHAEL) und EVANS belegte sie mit dem Namen „Venerola“. CARMICHAEL ging allerdings schon einen Schritt weiter, indem er annahm, „es könne wohl mehr als blos eine Art von venerischem Gifte geben“; doch scheinen seine pseudosyphilitischen Formen zum Theile auch auf echt syphilitische Affectionen zu passen.

RICORD'S epochemachenden Impfungsresultate erwiesen nicht nur die Nichtidentität des Tripper- und Schankercontagiums, sondern verbreiteten auch Licht über dieses Letztere. Nebenbei sei noch bemerkt, dass durch seine exacten Forschungen die Lehre der sogenannten physiologischen Schule — von der Nichtexistenz eines syphilitischen Virus — vollständig zur Widerlegung kamen.

Was nun den Schanker betrifft, so unterschied RICORD zwei Arten desselben, den weichen oder einfachen Schanker *(Chancre mou, simple)*, und den harten oder inficirenden *(Chancre dur, infectant)*, welche trotz ihrer Verschiedenheiten eine und dieselbe Affection darbieten. Nicht von der verschiedenen Beschaffenheit des Giftes, sondern von der Constitution des Kranken hänge die Verschiedenheit des Geschwürs ab. RICORD hielt demnach vorläufig an der Theorie von der Unität des Schankers fest und lehrte auch das Gesetz von der Unicität der Syphilis, demzufolge ein Individuum die Syphilis nur einmal in seinem Leben aquiriren könne. Die Inoculabilität des Schankereiters declarirt RICORD als einziges diagnostisches Merkmal. Gewöhnlich sind es verhärtete Schanker, welchen secundäre Symptome folgen, und diese Verhärtung scheint anzukündigen, dass das venerische Princip tiefer in den Organismus eindringt. Weiters lehrte RICORD, dass die Producte der secundären Syphilis (nässende Papeln) nicht überimpfbar seien, dass die tertiäre Syphilis nicht vererbt wird etc. Diese Lehren, welche im Jahre 1838 publicirt wurden, erlangten später in seinen berühmten Briefen an A. LATOUR (1850—1851) eine präcisere Fassung. Einheit des syphilitischen Giftes, Abhängigkeit der Schankerformen von der Individualität der Person, Nichtimpfbarkeit der sogenannten secundären Symptome und Einmaligkeit der Syphilis *(Unicité)* sind die wichtigsten Punkte dieser Auffassung des Schankercontagiums, und zwar im unitaristischen Sinne.

Weiteren Studien und Forschungen konnte diese Unitätslehre nicht Stand halten, und so wurden einige Punkte derselben wohl mehrfach modificirt und ergänzt. Bald jedoch wurden manche Lehrsätze RICORD's auf Grundlage von Experimenten und Beobachtungen rectificirt, resp. widerlegt. So bewies man (WALLACE, VIDAL, WALLER u. A.), dass die Producte der secundären Syphilis auf Gesunde überimpfbar seien, dass der Schankereiter auch auf Thiere inoculirt werden könne. Es wurden Fälle von Reinfection mit Syphilis beobachtet etc. etc. Durch diese und andere Erfahrungen wurde das Lehrsystem von RICORD völlig umgestürzt.

Französische Dualitätslehre. Gegen die von HUNTER und RICORD aufrecht erhaltene Anschauung von der Unität des Schankercontagiums trat zunächst BASSEREAU (1852) auf. Er wies auf Grund von Confrontationen nach, dass ein rein örtlicher Schanker wieder nur einen solchen übertrage, während jene Individuen, welche mit einem von constitutionell-syphilitischen Erscheinungen gefolgten Schanker behaftet sind, ihre Krankheit ohne Ausnahme von solchen Personen acquirirten, die gleichfalls an Schanker und allgemeiner Syphilis litten. Diese Anschauung von der Existenz zweier differenter Schankercontagien suchte BASSEREAU auch durch historische Beweise zu erhärten.

Auch CLERC adoptirte 1854 im Sinne BASSEREAU'S zwei Varietäten von syphilitischen Schankern, welche sich als pathologische Species fortpflanzen, fügte *jedoch* noch die Behauptung hinzu, dass durch Uebertragung eines inficirenden, *i. e. indurirten* Schankers auf ein syphilitisches Individuum ein einfacher Schanker

entstehe, den er analog der Variolois in ihrem Verhältnisse zur Variola „Chancroid" nannte.

Die Theorie von der Einheit des Schankercontagiums war nun nicht mehr haltbar, so dass RICORD den von seinen Schülern BASSEREAU und CLERC entwickelten Beobachtungen Rechnung tragen musste. In einem von FOURNIER edirten Werke (1858) wird nun die neuere Ansicht RICORD's ausgeführt, dass der einfache Schanker wieder vom einfachen Schanker herrührt und sich allein in seiner Species fortpflanzt, dass er eine locale Läsion darstellt und nie constitutionelle Syphilis zur Folge hat etc. Der inficirende harte Schanker stammt vom inficirenden, pflanzt sich als inficirender fort, und hat allgemeine Syphilis im Gefolge. Neben einer classischen Beschreibung der differenten Befunde des weichen, nicht inficirenden und des harten oder inficirenden Schankers, wurden die Charaktere der Schanker comparativ gegenübergestellt. Beim einfachen Schanker: Weichheit der Basis, multiples Auftreten, Excavation wie mit einem Locheisen, Ueberimpfbarkeit in unendlichen Generationen, Tendenz zum Zerfall, resp. zum Phagadänismus, Nichtauftreten am Kopfe, Uebertragbarkeit auf Thiere, Möglichkeit wiederholter Ansteckung, Freibleiben der benachbarten Drüsen, eventuell suppurirender, monoganglionärer Bubo mit impfbarem Eiter etc. Beim indurirten Schanker: Pathognomonische Resistenz der Basis, solitäres Auftreten, schalenförmige Oberfläche wie mit einem Hohlbohrer, Nichtimpfbarkeit auf den Träger, keine Tendenz zur Vergrösserung oder zum Phagedänismus, Auftreten an jeder Körperstelle, Nichtübertragbarkeit auf Thiere, Einmaligkeit des Auftretens, pathognomonische Affection der Drüsen, indolent und polyganglionär, im Vereiterungsfalle liefern sie keinen specifischen Eiter. Weiters lehrte RICORD: Die Inoculation eines indurirten Schankers auf ein syphilitisches Individuum liefert ein weiches Geschwür. Dieses jedoch erzeugt durch Impfung auf ein gesundes Individuum wieder einen indurirten Schanker etc.

Die Dualität des Schankervirus fand jedoch einen noch eifrigeren Förderer in dem Lyoner Arzt ROLLET (1858). Dieser Forscher präcisirte noch mehr die differenten Charaktere des weichen und harten Schankers und warf die Frage auf, welchen Effect wohl die Coexistenz beider Schankerarten an einem Individuum zeige. Impft man gleichzeitig und an einer Stelle Eiter von einem weichen und einem harten Schanker, so entfaltet jeder von ihnen die ihm jeweilig zukommenden Erscheinungen, es entwickelt sich zuerst der weiche Schanker ohne jede Incubation und nimmt seinen gewöhnlichen Verlauf. Der harte Schanker entwickelt sich erst nach mehrwöchentlicher Incubation, es kommt zur Induration. Es ist also die Möglichkeit gegeben, dass beide Schankerarten ebenso wie durch die Impfung auch durch den Coitus acquirirt werden und an einer Stelle gleichzeitig bestehen. Für diese Fälle schlug ROLLET die Bezeichnung gemischter Schanker *(Chancre mixte, Chancre mulet)* vor. Ein solcher entsteht auch dann, wenn auf einen schon länger bestehenden inficirenden Schanker Secret eines einfachen Schankers gebracht wird. Durch den Eiter eines gemischten Schankers kann sowohl ein weicher, als auch ein harter übertragen werden. ROLLET erörterte auch die Eventualitäten für den Fall der Coexistenz des Trippers und Schankers. Er erklärte in dieser Weise manche von den Gegnern des Dualismus erhobenen Einwürfe.

Auch LANGLEBERT (1861) schloss sich den Ansichten des Dualismus an, welche Theorie durch einschlägige Experimente mehrerer Autoren unterstützt, von Anderen jedoch, speciell von SIGMUND in einer Reihe von Arbeiten in den Jahren 1859 bis 1861 bekämpft wurde.

Deutsche Dualitätslehre. Bisher sahen wir vornehmlich französische Aerzte an dem Aufbaue der Dualitätslehre thätig. Von dem Jahre 1860 ab griffen auch deutsche Aerzte ein. Zunächst war es v. BÄRENSPRUNG (1860), der die Mängel der angeführten Dualitätslehre zu beseitigen trachtete. Auf Grundlage von Impfexperimenten und klinischen Beobachtungen anerkannte er den Dualismus des venerischen Giftes als Schankergift und syphilitisches Gift, in dem

Sinne, dass das erstere blos an der Infectionsquelle ein leicht verimpfbares Geschwür und eventuell in der correspondirenden Drüse eine Vereiterung hervorruft, während das letztere wesentlich anderer Art ist. „An der Infectionsstelle ruft das syphilitische Gift zunächst keine örtlichen Wirkungen hervor, und die kleine Wunde, durch die es eingedrungen ist, heilt wie jede andere nicht vergiftete Wunde". Der indurirte Schanker entsteht erst 3—4 Wochen nach der Ansteckung. Zwischen dem Moment der Infection und der ersten sichtbaren Aeusserung der Syphilis, liegt also eine mehrwöchentliche Incubation, eine Thatsache, die auch aus den Beobachtungen von WALLACE, WALLER, RINECKER, GUYENOT, VIENNOIS, PELLIZZARI und LINDWURM hervorgeht. (Nach RICORD beginnt die Induration in den letzten Tagen der ersten Woche). Weiters: Der indurirte Schanker ist nicht die Ursache, sondern schon eine Folge der constitutionellen Affection (nach RICORD dagegen der Anfang der Syphilis). „Die Induration, d. h. die Bildung eines specifischen Productes geht der Bildung des Geschwürs voran". Diese These steht in wesentlichem Widerspruche zu den Anschauungen von HUNTER, RICORD und sogar ROLLET, denen zufolge die Ulceration den Beginn der Krankheitsform bildet. Nur BABINGTON liess zuerst die Verhärtung und dann die Geschwürsbildung entstehen. Die Induration ist also nach v. BÄRENSPRUNG nicht etwas zum Geschwür Hinzukommendes, sondern sie ist die nothwendige Vorbedingung desselben.

Aus den Impfversuchen speciell folgerte v. BÄRENSPRUNG noch Folgendes: „Personen, die schon syphilitisch sind oder waren, können nicht zum zweiten Male durch syphilitisches Gift angesteckt werden. Der indurirte Schanker lässt sich daher ebensowenig als die secundär-syphilitischen Affecte jemals auf den Kranken selbst verimpfen. Nur Personen, die bisher frei von Syphilis waren, können durch ihn inficirt werden".

Ueber die Coexistenz von venerischen Giften äussert sich BÄRENSPRUNG folgendermassen: „Wenn man seit HUNTER annahm, dass die Syphilis unter allen Umständen mit einer Pustel oder einem offenen fressenden Geschwür beginne, das entweder ohne Induration heilen und sich später induriren könne, so wissen wir jetzt, dass in allen Fällen, wo ein Anfangs weicher Schanker sich später indurirt, es sich um eine combinirte Einwirkung von Schankergift und syphilitischem Gift, um einen *Chancre mixte* im Sinne ROLLET'S handelt. Auch mit dem Trippergift kann sich das syphilitische Gift combiniren und dann zunächst ein Tripper und nach drei Wochen ein indurirtes Geschwür entstehen".

Ein Vergleich beider Dualitätslehren zeigt nun, dass nach der französischen zwei differente Arten des Schankers, also die Contagien zweier Schanker angenommen werden, während der deutschen zufolge ein Contagium des Schankers und ein Contagium der Syphilis existirt. Nach dieser letzten Auffassung giebt es nur einen Schanker, d. i. der einfache, örtliche (weiche). Der Initialaffect der Syphilis ist die Induration, welche durch Zerfall allerdings exulceriren kann.

Wir haben schon oben gesehen, dass die französische Schule im Grossen und Ganzen die von ROLLET entwickelte Dualitätslehre adoptirte. Wie verhält es sich nun mit der sogenannten deutschen Dualitätslehre, die von BÄRENSPRUNG aufgestellt wurde? Die Mehrzahl der deutschen Aerzte huldigte bisher der Theorie von der Unität des Schankercontagiums und schloss sich der Dualitätslehre erst nach den Ergebnissen der Forschungen BÄRENSPRUNG's mit mehr weniger Entschiedenheit an. Führen wir zunächst ZEISSL an, dem das Verdienst gebührt, die von ihm entschieden adoptirte deutsche Dualitätslehre noch präciser formulirt zu haben. In seinem 1864 erschienenen Lehrbuche wird der Name „Schanker" für das einfache, örtliche Geschwür reservirt, die Initialform der Syphilis aber nicht als indurirter Schanker, sondern als „HUNTER'sche Induration" angeführt. Auch SIGMUND, der schon 1862 die Lehre von der Dualität und vom gemischten Schanker anerkannte, förderte durch Impfungen sowohl als auch durch Anführung *klinischer Thatsachen* die strenge Sonderung der beiden Contagien. Auch REDER

sprach sich unter besonderer Hervorhebung mehrfacher thatsächlicher Gründe für die Trennung beider Contagien aus.

Für die Dualitätslehre sprach der Umstand ganz entschieden, dass man mit Hilfe dieser Theorie eine Reihe scheinbar unerklärlicher Facta in einfacher Weise und ohne jede weitere Hypothese sich zurechtlegen konnte. Die Dualitätslehre erhielt aber einen unerwarteten Succurs durch die Ergebnisse der sogenannten Syphilisation. Die Ueberimpfungen von einfachen Schankergeschwüren gelangen in allen Fällen und in multiplen Generationen, ohne dass dadurch die constitutionelle Syphilis zur Uebertragung gelangt wäre. Dagegen kam es zur Entstehung der allgemeinen Syphilis in jenen Fällen, wo von dem Secret einer Induration, eines harten Schankers, zufällig oder absichtlich abgeimpft wurde.

Gegen die Dualitätslehre wurden nicht allein die Anschauungen gewiegter Kliniker, sondern auch mancherlei Experimente und klinische Beobachtungen in's Treffen geführt. Vor Allem war es VIDAL DE CASSIS, der bald nach den durch BASSÉREAU (1852) inaugurirten, dualistischen Anschauungen in seinem Werke (1853) sich gegen die Theorie des Dualismus aussprach und für die Einheit des syphilitischen Giftes eintrat: „Das syphilitische Gift in gewisse Berührungen mit dem Organismus gebracht, erzeugt zwei Haupteffecte: 1. eine Entzündungsform, die man nach ihrem Product Blennorrhagie nennt und 2. eine Art Ulceration, den Chancre". VIDAL negirt die Hypothese vom *Chancre larvé*, glaubt an die Incubation, d. h. dass das Gift eine Zeit lang ohne sichtbare Wirkung bleiben kann, hält den Schanker nicht für eine örtliche Affection, denn, „wenn der Schanker sich gebildet hat, ist auch schon die Infection vorhanden". Syphilitischer Charakter des Trippers sowohl, als auch der spitzen Condylome, Nichtexistenz des *Chancre larvé*, Einheit des Chankers, Verschiedenheit des Giftes durch den besonderen Zustand des Organismus, Absorption des Giftes durch die unversehrte Schleimhaut, sogenannte „physiologische Absorption", Werthlosigkeit des Symptoms der Induration, Auftreten der *Plaques muqueuses* nach Tripper und Schanker, Zuzählung derselben zu den primär-syphilitischen Krankheiten, Ueberimpfbarkeit des Secrets von Plaques sowohl, als auch von Symptomen der constitutionellen Syphilis auf den Träger, Möglichkeit der Reinfection mit Syphilis etc. bilden einige der Hauptpunkte in VIDAL'S Lehren. Auch MELCHIOR ROBERT spricht sich für die Unität des syphilitischen Giftes aus. Nach ihm sind der indurirte Schanker, das Chancroid und der einfache Schanker pathologische Manifestationen eines Princips, dessen verschiedene Wirkungen weniger von den Eigenthümlichkeiten des Giftes selbst, als vielmehr von dem Zustande des Organismus abhängt. Von italienischen Aerzten führen wir SPERINO (1863), von deutschen in erster Linie HEBRA (1861) an, die für die Einheit des syphilitischen Giftes eintraten. Letzterer spricht sich namentlich für die Gleichartigkeit der primären und secundären Syphilis aus. MICHAELIS vertheidigte gleichfalls die Theorie von der Unität des Schankergiftes. Er unterscheidet die primäre Syphilis (Pustel- und Geschwürsbildung) und die secundären Zustände der Syphilis. Jedes syphilitische Geschwür ist nach MICHAELIS im Momente seiner Entstehung ein einfaches, ein sogenannter weicher Schanker, der unter gewissen Bedingungen brandig oder phagadänisch werden kann, oder aber in die indurirte Form übergeht. Die Mutter aller primären Affectionen bleibt immer das *Ulcus simplex, specificum*. Auch nach AUSPITZ (1866) ist die Annahme zweier verschiedener Gifte als Ursachen zweier verschiedener Symptomencomplexe, deren einer mit der Syphilis nichts zu thun hätte und nur der zweite ihr angehörte, vollkommen haltlos.

Die Anhänger der Unitätslehre reclamirten weiters auch folgende experimentelle Resultate zu Gunsten ihrer Theorie:

Die Autoinoculabilität des Secrets vom indurirten, i. e. inficirenden Schanker, von nässenden Papeln und anderen Producten der Syphilis, bisher im Grossen und Ganzen negirt, wurde jedoch auf Grund von Impfexperimenten und anderen Beobachtungen constatirt und sollte der Unitätslehre als wichtige Stütze

dienen. Wie bekannt, erwies sich das Secret des einfachen Schankers als auf Kranke und Gesunde überimpfbar, während das der Induration wohl auf Gesunde, aber weder auf den Träger *(au porteur)*, noch auf syphilitisch Gewesene übertragbar war. Dieses Factum veranlasste FRIEDRICH sogar zu dem Satze: „Ein Schankergeschwür, von dem aus auf den damit Behafteten mit positivem Erfolge geimpft werden kann, schliesst das Auftreten sogenannter Secundärerscheinungen aus. Dieser Schanker ist ein nicht syphilitischer. Ein Schanker, von dem aus auf den damit Behafteten mit positivem Resultat nicht überimpft werden kann, wird von Allgemeinerscheinungen gefolgt sein. Dieser Schanker ist ein „syphilitischer". BIDENKAP's Impfversuche (1863) brachten jedoch ein ganz anderes Resultat zu Tage. Mit dem Secrete des indurirten Schankers, sowie auch mit dem der nässenden Papeln wurden sowohl auf dem Träger, als auch an jedem anderen syphilitischen Individuum Impfungen mit positivem Resultate erzielt. Es entstand ein in Generationen weiter inoculables weiches Geschwür. Ja, in einigen Fällen kamen an den Impfstellen erst nach längerer Dauer Papeln und dann indurirter Schanker zum Vorschein, wie solche bisher blos durch Uebertragung auf Gesunde erzielt wurde. Zu ähnlichem Resultat gelangte KÖBNER (1864). Dieser Experimentator fügte zu dem Factum der Autoinoculabilität syphilitischer Producte auch die Bedingung hinzu, unter welcher es sich jedesmal beobachten lässt. Er fand nämlich, dass das seröse, an Eiterkörperchen arme Secret nicht impfbar sei, wohl aber solches, das viel Eiterkörperchen enthält. KÖBNER findet demzufolge den Grund der Verschiedenheit der syphilitischen Krankheitsformen nicht in der Differenz des Virus, sondern in der wechselnden Intensität und Zusammensetzung ein und desselben Virus. Die Controlversuche von PICK, REDER und KRAUS in Wien bestätigen die von BIDENCAP und KÖBNER zu Tage geförderten Resultate. Allein PICK nahm auch Impfung mit Eiter nicht venerischer Affectionen (Acne-, Scabiespusteln) auf Syphilitische vor und erhielt ebenfalls in vielen Generationen verimpfbare Geschwüre.

Die positiven Resultate der Autoinoculation syphilitischer Producte hielt man demnach auf unicistischer Seite als Beleg dafür, dass der weiche Schanker keine von der Syphilis isolirte, selbständige Krankheit bilde, dass der Unterschied blos in der Concentration ein und desselben Giftes, in der Acuität des Processes liege, so zwar, dass der weiche Schanker das Contagium in stärkerer, der harte in schwacher Concentration enthalte.

Anderweitige Beobachtungen lehrten jedoch die auffallende Erscheinung, dass nicht blos mit dem Secret von Indurationen, nässenden Papeln und anderen syphilitischen Producten bei mit constitutioneller Syphilis behafteten Individuen durch Inoculation weiter impfbare Geschwüre erzeugt werden können, sondern auch mit dem Eiter nicht venerischer Formen (Scabies-, Pemphigus- und Acnepusteln) wurden in vielen Generationen impfbare Geschwüre bei syphiliskranken Personen erzielt. Dagegen lieferten die Controlimpfungen auf den Träger oder auf andere Nichtsyphilitische ein negatives Resultat. Auch KRAUSS und REDER experimentirten mit analogem Erfolge. Mit vulgärem Eiter, der auf gesunde Individuen gar keine Reaction hervorrief, wurden auf der Haut Syphilitischer in allerdings beschränkten Generationen impfbare Geschwüre erzeugt. MORGAN erzielte weiche Geschwüre durch Impfung von Vaginalsecret syphilitischer Individuen auf diese. Solche und andere Erfahrungen beweisen, dass den Impfungen, deren Bedeutung früher so hoch angeschlagen wurde (RICORD), der ihnen zugeschriebene Werth durchaus nicht zukommt. Bedenkt man überdies, dass die Impfung als solche einen operativen Act darstellt, der nicht immer einen oberflächlichen, oft einen recht tiefen Eingriff bildet, dessen Grösse von der Hand des Operateurs und nicht minder von dem individuellen und localen Einflusse des Geimpften abhängt, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass durch die Impfung so differente Resultate erzielt wurden. Ja, neuere Beobachtungen (H. LEE, TAYLOR, KAPOSI, TANTURRI, WIGGLESWORTH) erwiesen sogar, dass vulgärer Eiter auf den Träger sowohl, *als auch auf* nichtsyphilitische Personen sich, wenn auch in wenigen Generationen, *fortimpfen* lässt.

Trotz der zahlreichen Experimente und der genauen Beobachtungen sind also die Ansichten über das Contagium der Syphilis noch immer divergirend. Wohl ist die grosse Mehrzahl der hervorragenden Aerzte zu den Anhängern des Dualismus zu zählen. Doch muss constatirt werden, dass auch manch gewiegter Kliniker die Einheit des Contagiums vertritt. Resumiren wir im Folgenden die Gründe für beide Ansichten, resp. den Inhalt beider Lehren:

I. Die gegenwärtige Unitätslehre. Die Lehre von der Einheit des Schankers und Syphiliscontagiums findet ihre Anhänger einig in Bezug auf ihr Princip. In den Einzelheiten jedoch gehen die Anschauungen derselben ziemlich auseinander. Wir glauben am zweckmässigsten zu verfahren, wenn wir den von KAPOSI, als einem der hervorragendsten Unicisten, vertretenen Lehrsätzen hier auszugsweise Raum geben: 1. Der weiche Schanker, mit oder ohne eitemden Bubo, endet in der Regel als locale Krankheit, ohne allgemeine Folge. 2. Er hat gar nicht selten allgemeine Syphilis zur Folge. 3. Er beginnt als solcher, indurirt im Verlaufe und ist von allgemeiner Lues gefolgt. 4. Der harte Schanker beginnt in den meisten Fällen als weicher, indurirt in der 2.—3. Woche, oft schon am 3.—5. Tage und zieht in der Regel Syphilis nach sich. 5. Er zeigt eine typische Induration, die allgemeine Syphilis bleibt aber aus. 6. Durch Excision derselben bleibt die Syphilis in zahlreichen Fällen aus; die Sclerose ist also kein Symptom der Allgemeininfection. 7. Weiche Schanker gehen in Papeln über *(Transformatio in situ)*. Autoinoculation der Letzteren. 8. An einem Individuum finden sich mehrere Sclerosen von gleichzeitig oder auch hintereinander erfolgter Entwicklung. 9. Ueberimpfbarkeit des Secrets von HUNTER'schen Knoten und Papeln in Form von weichen, in Generationen fortimpfbaren Geschwüren. 10. Die Ueberimpfung dieser hat in einzelnen Fällen nicht Allgemeinsyphilis zur Folge gehabt. 11. Die Impfung des Secrets von secundär-syphilitischen Producten ergiebt ein den Papeln ähnliches Knötchen und keine Sclerose. 12. In zahllosen Fällen erfolgt die Syphilisinfection durch Papeln (breite Condylome) ohne Sclerose oder Schanker. 13. Primäraffecte können auch phagadänische oder diphtheritische Geschwüre oder gar blos eine Erosion darstellen. 14. Existenz einer *Syphilis d'emblée*.

Diese präcise Formulirung der Anschauungen über das Syphiliscontagium [illegible] unitaristischer Grundlage verdanken wir erst KAPOSI, wiewohl auch HEBRA [illegible]e Lehren vertrat. Doch darf man die jetzigen Unicisten und die Wiener Schule [illegible]haus nicht identificiren, wie dies TARNOWSKY thut. In Wien war und ist die [illegible]itätslehre durch die hervorragendsten Syphilidologen vertreten. SIGMUND a[illegible]tirte und erweiterte die dualistischen Anschauungen BÄRENSPRUNG'S, nachdem er [illegible]hon lange vorher ausführte, dass man mit dem Dualismus einfacher und fo[illegible]ichtiger als mit jeder Annahme die Vorgänge bei jenen Erkrankungen er[illegible]en kann. Von ZEISSL wurde schon oben angeführt, dass er einzelne Punkte in [illegible]r Theorie BÄRENSPRUNG'S präciser formulirte. Im Verlaufe der Jahre blieb di[illegible] Autor ein „starrer" Anhänger der Dualitätslehre, wiewohl in seine Lehren m[illegible]he unitaristische Idee hineininterpretirt wurde. Den Anschauungen dieser be[illegible]n Lehrer stimmen ihre Schüler bei. Auch nach NEUMANN, dem Nachfolger SI[illegible]UND'S, sprechen Erfahrungen und Impfergebnisse mehr zu Gunsten des Dualismus.

Die gegenwärtige Dualitätslehre lehnt sich an die v. BÄRENS[illegible]NG aufgestellten Grundsätze dem Wesen nach an. Die durch ZEISSL, SIGMUND u[illegible]. hinzugefügten Erweiterungen derselben gaben dem Gebäude des Dualismus e[illegible] theilweise modificirtes Gepräge. Von einzelnen Autoren vertretene Sätze d[illegible] Dualitätslehre zeigen wohl in der Hauptsache eine Uebereinstimmung, in den [illegible]ils der Contagienfrage jedoch konnten gewisse Differenzen nicht beseitigt [illegible]en. Es sind dies blos nebensächliche Punkte; sie werden jedoch von den [illegible]nern zu Cardinalfragen aufgebauscht und „nicht selten mit persönlicher Leiden[illegible]aftlichkeit erörtert".

Die objective und planmässige Beobachtung einer grossen Anzahl von [illegible]nerisch-syphilitischen Kranken erweist wohl in vereinzelten Fällen eine Mangel-

haftigkeit in der Deutung der Facta und folgerichtig bezüglich der Dualitätslehre. Im Grossen und Ganzen jedoch sieht man sich auf Grund der Ergebnisse klinischer Thatsachen und fortgesetzter Studien mit zwingender Nothwendigkeit veranlasst, die örtlichen Erscheinungen am Kranken durch die Lehre von der Dualität des Giftes zu erklären.

Wir haben diesen Anschauungen schon oben bei Schilderung der betreffenden Krankheitsformen Ausdruck gegeben (vergl. Schanker, XVII, pag. 433 und Syphilis, XIX, pag. 312) und wollen hier blos die auf unsere Frage bezugnehmenden Momente recapituliren. Wir vermeiden auch hier den Ausdruck „Schanker" und sprechen einerseits von dem contagiösen Geschwür, dem *Ulcus simplex* (weicher Schanker der Autoren) und andererseits von der Sklerose, der Induration als Initialform der Syphilis (harter Schanker der Autoren). Bekanntlich reservirte v. BÄRENSPRUNG die Benennung Schanker für das einfache contagiöse Geschwür, während SIGMUND die Bezeichnung Schanker nicht nur vermeide, sondern „gänzlich aus der Terminologie zu exterminiren" vorschlug.

Was lehrt also die gegenwärtige Dualitätslehre?

1. Das einfache contagiöse Geschwür ist eine rein örtliche Gewebsläsion, welche allenfalls zu einer Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen Veranlassung geben, aber niemals allgemeine Syphilis nach sich ziehen kann.

2. Das einfache contagiöse Geschwür zeichnet sich durch eine Summe von charakteristischen Merkmalen aus, welche die Constatirung der Krankheitsform und demnach auch den Ausschluss von consecutiven Syphilisformen ermöglichen.

3. Durch Impfung des Eiters contagiöser Geschwüre auf den Träger, sowie auf andere Personen, Gesunde oder Syphilitische, etablirt man wieder contagiöse, in Generationen weiter inoculable Geschwüre. Ebensolche erhält man auch durch Abimpfung von den an Syphilitischen erzeugten contagiösen Geschwüren. Der contagiöse Eiter ist auf Thiere impfbar.

4. Das Contagium der Syphilis haftet an jedwedem Substanzverluste von der minimalen Erosion bis zum tiefgreifenden Geschwür. Der Effect der Syphilisübertragung ist zunächst ein mehr weniger verschiedener Grad entzündlicher Schwellung an der Uebertragungsstelle. Eine Aufnahme durch die unversehrte Haut — sogenannte *Syphilis d'emblée* — erfolgt nicht.

5. Die Initialform der Syphilis bedarf eines gewissen Zeitraumes — durchschnittlich drei Wochen — bis zur Entstehung der ihr charakteristischen Form der Sklerose. Mit der Entwicklung der typischen Induration erfolgt zugleich eine Verhärtung der benachbarten Leistendrüsen. Beide Zustände miteinander beweisen die erfolgte Aufnahme des Syphiliskeims in den Organismus. Die Sklerose ist also schon eine Manifestation der allgemeinen Syphilis. Die Excision der Sklerose bleibt demnach auf den weiteren Verlauf der Syphilis ohne Einfluss.

6. Die Sklerose entwickelt sich auf hyperämischer, entzündlicher oder ulcerativer Grundlage. Bei rascher Bildung oder grösserer Ausbreitung derselben kommt es leicht zum oberflächlichen Zerfall (diphtheritischen Belag) oder zur Exulceration. Doch kann die Sklerose ihren ganzen Verlauf durchmachen, ohne dass es zu partieller oder ausgedehnter Geschwürsbildung kommt. Die eigentliche Krankheitsform ist also die Sklerose; der Zerfall derselben ist rein nebensächlich. Es giebt also keinen harten Schanker. Es giebt blos eine Sklerose, die erodirt, diphtheritisch belegt, exulcerirt, phagadänisch oder überhäutet sein kann.

7. Die nässenden Papeln bilden nicht den Initialeffect der Syphilisübertragung, sondern sind schon der Ausdruck der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Durch Uebertragung der Secrete derselben auf Gesunde wird eine Sklerose etablirt, welcher alsdann nach der gewöhnlichen Zeitdauer allgemeine Syphilis folgt. Insoferne als am Standorte und in der Umgebung der initialen Sklerose sich nässende Papeln etabliren, kann man eine *Transformatio in situ* gelten lassen.

8. Die typische Sklerose ist von allgemeiner Syphilis gefolgt. In den *Fällen*, wo deutliche Symptome der letzteren ausbleiben, hat die Annahme Be-

rechtigung, dass die Allgemeinerkrankung, die in jeder Phase des Verlaufs ihren Abschluss finden kann, hier mit der Sklerose, also in einem sehr recenten Stadium, zur Heilung kam.

9. Durch Uebertragung des Secrets von zerfallenen Sklerosen, von nässenden Papeln auf Gesunde findet die Infection mit Syphilis statt. In beiden Fällen kommt es zur Entstehung einer Induration und allgemeiner Syphilis.

10. Die Ergebnisse der Impfung mit dem Secret von syphilitischen Sklerosen, nässenden Papeln auf den Träger selbst, sowie auf andere syphiliskranke Individuen sind bald negativ, bald positiv. In letzterem Falle erfolgt nach künstlicher Irritation der Impfquelle ein contagiöses, weiter impfbares Geschwür (weicher Schanker, CLERK'S Chancroid). Aber auch durch Inoculation vulgären Eiters wurden bei Syphilitischen in Generationen impfbare Geschwüre erzeugt.

11. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Eiter eines contagiösen Geschwürs und einer syphilitischen Sklerose nehmen beide Krankheitsformen ihren gewöhnlichen, allenfalls durch die ungünstige Beschaffenheit des Bodens influencirten Verlauf. Die Annahme eines gemischten Schankers im Sinne ROLLET'S erscheint überflüssig.

Die Gegenüberstellung dieser von uns beobachteten klinischen Thatsachen mit den von unitaristischer Seite aufgestellten Sätzen weist im Einzelnen sowohl als auch mit Bezug auf die Grundlage der Lehre Divergenzen auf, welche eben den Inhalt des in Rede stehenden Contagienstreites bilden.

Wir sehen, dass den Impfungsresultaten eine relativ zu grosse Bedeutung beigelegt wird. Gewiss trugen die durch das Experiment gewonnenen Erfahrungen zur Vermehrung unserer Kenntnisse über das Contagium wesentlich bei; die Ergebnisse der Inoculationen sind jedoch ganz differenter Natur und werden nicht selten als Stütze der jeweiligen einander schroff gegenüberstehenden Anschauungen citirt. Wir haben schon oben ausgeführt, dass den Impfungsversuchen und ihren Resultaten der ihnen zugeschriebene Werth durchaus nicht gebührt, eine Behauptung, die auch von KAPOSI bestätigt wird, denn er will ihnen „nicht jene Beweiskraft zumuthen, die ihnen früher beigelegt wurde". In der That gelang die Impfung der Syphilisproducte *au porteur* anfänglich gar nicht; später erhielt man durch Autoinoculation Syphilitischer weiche in Generationen impfbare Geschwüre, und endlich konnten solche auch mit vulgärem Eiter erzeugt werden.

Wichtiger ist die Frage über die Möglichkeit einer präcisen Diagnose des *Ulcus simplex* einer- und der Initialform der Syphilis andererseits. Mit anderen Worten: Kann in einem gegebenen Falle eines venerischen Affectes in Bezug auf die nachfolgende Allgemeinsyphilis eine positive Aussage gemacht werden? Die charakteristische Beschaffenheit der örtlichen Läsionen, seit RICORD'S classischen Schilderungen streng auseinander gehalten, ermöglicht eine genaue und präcise Diagnose. Gewiss giebt es Fälle, wo trotz aller praktischen Erfahrung die positive Deutung einer vorliegenden Läsion erschwert oder ganz unmöglich ist. Hierin mag eine reiche Quelle für Irrthümer gelegen sein. Die Folge derselben ist die Angabe, dass nach einem weichen Schanker die Narbe indurirt und allgemeine Syphilis folgt, ja dass Letzteres auch ohne Induration der Narbe erfolgen kann. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, alle jene Fälle eingehend zu besprechen, wo durch Infection von einem weichen Schanker eine Sklerose und Syphilis (LANGLEBERT) und umgekehrt von Syphilitischen ein weicher Schanker (M. ROBERT) acquirirt wurde. So viel ist gewiss, dass diese Ausnahmsfälle bilden, welche dem Fernstehenden nicht ganz erklärlich sind, wiewohl sie von dualistischer Seite vielfach commentirt wurden.

In praxi wird man mit sehr geringen Ausnahmen über die Eventualität consecutiver Symptome von Syphilis mit einer Bestimmtheit sich äussern können. In jenen Fällen freilich, wo die örtliche Form, allenfalls durch directe oder indirecte Einflüsse wesentlich modificirt, in ihren ersten Anfängen undeutlich erscheint, muss man die Vorhersage in suspenso lassen. Der Verlauf erst giebt

Gelegenheit zur Orientirung über die eventuellen Consequenzen. Darf man aber deshalb die ganze Lehre von der Verschiedenheit der Virusarten über den Haufen werfen? Pneumonie und Pleuritis sind noch immer differente Krankheiten, wiewohl hier oft Irrthümer in der Diagnose unterlaufen und überdies nicht selten erst der weitere Verlauf zur Entscheidung der Frage abgewartet werden muss.

Auch der Unitarier weiss, dass nach dem weichen Schanker „in der Regel" keine Allgemeinerscheinungen von Syphilis auftreten und umgekehrt, dass nach der Sklerose solche zu gewärtigen sind, dass also die Differenz der Form auch eine Differenz der Folgeerscheinungen mit sich bringt. Weniger überdies zweifelhafter Fälle wegen giebt man das Ergebniss dieser Erfahrung auf und behauptet, beide Formen seien in Bezug auf die Nachfolge der Symptome gleichwerthig.

Meiner Ansicht nach gelangt man durch genaue Beobachtung und ausreichende Erfahrung auf dem Gebiete der sogenannten primären venerischen Formen zu der Anschauung, dass es zweierlei Virusarten giebt. Ich schliesse mit dem von SIGMUND angeführten Satze: Die Aufstellung zweier von einander wesentlich verschiedener Krankheitsgruppen ist in den Beobachtungen an Kranken begründet und die Annahme zweier denselben zu Grunde liegender, gänzlich verschiedener Ansteckungsstoffe hat die Folgerung aus jenen Beobachtungen, die Induction und die Analogie für sich. Mit diesem Dualismus erklärt man einfacher und folgerichtiger, als mit jeder anderen Annahme die Vorgänge bei jenen Erkrankungen.

Literatur: John Hunter, *A treatise on the venereal disease.* London 1786. — Oesterlen, Historisch-kritische Darstellung des Streites über die Einheit oder Mehrheit der vener. Contagien. Stuttgart und Augsburg 1836. — Ricord, *Traité prat. des mal. veneriennes.* Paris 1838; *Lettres sur la Syphilis.* Paris 1850 et 1851. — Wallace, *A Treatise on the venereal disease.* London 1838. Deutsch von Behrend. Leipzig 1842. — Waller, Prager Vierteljahrsschr. 1851. — Bassereau, *Traité des affections de la peau sympt. de la Syphilis.* Paris 1852. — Clerc, *Du chancroide syphilitique.* Paris 1854 und *Traité prat. des mal.* ven. Paris 1866. — Fournier, *Leçons sur le chancre professées par Ricord.* Paris 1858. — Rollet, *De la pluralitée des maladies veneriennes.* Paris 1860. — Langlebert, *De la pluralité des maladies veneriennes.* — Bärensprung, Die nichtsyphilitische Natur des Schankers. Annal. der Charité. 1860 und: Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. 4. Aufl. Stuttgart 1883. — Sigmund, Ueber Eintheilung und Benennung vener. und syphil. Krankheitsformen. Wiener med. Wochenschr. 1864 und Vorlesungen über neuere Behandlungsweise der Syphilis. 3. Aufl. 1883. — Reder, Path. und Ther. der vener. Krankh. Wien 1868. — A. Vidal (de Cassis), Abhandl. über die vener. Krankh. aus dem Franz. Leipzig 1864. — Hebra, Ueber die Behandlung der Syphilis. Allgem. Wiener med. Ztg. 1861. — Michaelis, Compendium der Syphilis. Wien 1859. — Auspitz, Die Lehren vom syphil. Contagium. Wien 1866. — Friedrich, Ueber die Lehren vom Schanker. Erlangen 1861. — Köbner, Klin. und exper. Mittheilungen aus der Derm. u. Syphil. Erlangen 1864. — Bidencap, *Om det syph. virus.* Christiania 1863. — Kaposi, Syphilis. Deutsche Chirurgie. Lief. 11. Stuttgart 1881.

Grünfeld.

Unterkiefer, die angeborenen Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben und seinen Gelenken.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. [1])

Der Unterkiefer (untere Kinnlade, *Maxilla inferior, mandibula, mâchoire inférieure, maxillaire inférieur, lower jaw*) besitzt bei seiner hufeisenförmigen oder parabolischen Gestalt eine beträchtliche Festigkeit und wird ein Bruch desselben in der Mitte, wo sich im foetalen Zustande eine Synchondrose befindet, dadurch sehr erschwert, dass gerade diese Stelle beim Erwachsenen durch die *Protuberantia mentalis* auf der Aussen- und die *Spina mentalis interna* auf der Innenseite um ein Beträchtliches stärker ist, als ihre nächste Nachbarschaft. Auch die Form des Unterkiefers zeigt in verschiedenen Altersstufen Verschiedenheiten. Bei Kindern, bis nach der Zeit der Pubertät, steht der die Backenzähne *tragende* Theil des Kieferbogens, welcher das stärkste Wachsthum besitzt, indem

in ihm zu den vier Backenzähnen des kindlichen Alters noch ein fünfter auf jeder Seite später hinzutritt, zu den Kieferästen in einem stumpferen Winkel als bei Erwachsenen, bei denen der Kieferwinkel sich der Form eines rechten mehr nähert. Ebenso erleidet die letztgenannte Configuration bei sehr bejahrten Leuten, bei denen der ganze *Proc. alveolaris* durch Schwund zu Grunde gegangen, der Körper des Unterkiefers auf eine schmale Spange reducirt ist und das Kinn eine ungewöhnliche Prominenz bildet, wieder eine Formveränderung, welche der bei Kindern ähnlich ist, indem Mittelstück und Aeste wieder unter einem stumpferen Winkel zusammentreffen als bei Erwachsenen. — Von den beiden Aesten oder Fortsätzen des Unterkiefers bietet der Krähenschnabel-Fortsatz *(Proc. coronoides)* mehrfache Formvarietäten dar, indem er bald länger oder kürzer, bald mehr oder weniger vertical gestellt, bald ein wenig zur Seite geneigt ist. — Die beiden Kiefergelenke sind nicht nur in der Richtung von Charniergelenken beweglich, sondern gestatten auch Verschiebungen des Unterkiefers vor-, rück- und seitwärts, zu deren sicherer Ausführung der im Inneren der Gelenke befindliche, leicht verschiebliche Zwischenknorpel oder Meniscus und ein der Synovialhaut angehöriger, compressibler, cavernöser Venenplexus *(Plexus articularis*, HENLE) nicht unwesentlich beitragen. Von der grössten Bedeutung für die Bewegungen des Unterkiefers in seinen Gelenken sind die Kaumuskeln, von denen der *M. temporalis*, ausser seiner hauptsächlichen Wirkung, der Hebung des Unterkiefers, je nachdem seine vorderen und hinteren Bündel mehr in Thätigkeit versetzt werden, eine horizontale Vor- und Rückwärtsschiebung des Unterkiefers bewirken kann, während durch den *M. masseter* die Zahnreihen fest aufeinandergepresst werden, mit Unterstützung durch die beiderseitige Wirkung der *Mm. pterygoidei interni*, die, wenn sie auf einer Seite allein wirken, den Unterkiefer transversal in entgegengesetzter Richtung zu verschieben im Stande sind. Die beiderseitige Action der *Mm. pterygoidei externi* trägt, in Verbindung mit der des vorderen Bauches des *M. digastricus*, zum Oeffnen des Mundes bei, indem gleichzeitig sowohl der Meniscus als der Condylus nach vorn auf das *Tuberculum articulare* gezogen werden. Bei einseitiger Wirkung combiniren sich diese Muskeln mit der der entsprechenden *Mm. pterygoidei interni* zu seitlicher Verschiebung des Unterkiefers.

B. Angeborene Missbildungen des Unterkiefers und seiner Gelenke.

Die seltenen, hier zu erörternden Zustände bestehen theils in der angeborenen Kleinheit des Unterkiefers, theils in einer angeborenen Luxation in seinen Gelenken.

Die angeborene Kleinheit des Unterkiefers[2]) kann theils für sich, theils in Verbindung mit Missbildungen anderer Organe vorkommen, und aus letztgenanntem Grunde erfolgt häufig ein frühzeitiger Tod der so missgestalteten Kinder. Wo man diesen Zustand bei älteren Individuen sieht, mag es sich meistens um ein Zurückbleiben des Kiefers in seinem Wachsthum in Folge mangelhafter Entwicklung oder des Fehlens von Zahnkeimen handeln. Charakteristisch für die abnorme Kleinheit des Unterkiefers ist das sehr starke Zurückstehen des Kinnes, wodurch das Gesicht ein befremdliches Aussehen erhält. Es kann übrigens der Unterkiefer nicht nur an sich zu klein und zu kurz, sondern auch in Folge abnormer Bildung benachbarter Knochen der Schädelbasis zu weit nach hinten gerückt sein (W. VROLIK), oder es kann durch fehlerhafte Form oder Richtung der *Procc. coronoidei* eine Unbeweglichkeit des Unterkiefers herbeigeführt sein, die in einem Falle (B. v. LANGENBECK) durch quere Durchsägung jener Fortsätze an ihrer Basis gehoben wurde.

Die angeborene Luxation des Unterkiefers[3]) ist bisher nur in ganz wenigen Fällen (J. GUÉRIN, R. W. SMITH) beobachtet worden. In dem von dem Letzteren genau beschriebenen, auch anatomisch untersuchten Falle war

die Bildung des Gelenkes auf der luxirten Seite eine sehr unvollkommene, eine viel grössere Beweglichkeit als im normalen Zustande gestattend, während der Kiefer selbst erheblich verkleinert war. Die Unterscheidung einer angeborenen und erworbenen traumatischen Luxation, selbst im veralteten Zustande der letzteren, ist nicht schwierig, da bei der ersteren die Zähne des Unterkiefers von denen des Oberkiefers überragt werden, auch der Mund mit Leichtigkeit geöffnet und geschlossen werden kann, was Alles bei der violenten Luxation anders ist.

C. Verletzungen des Unterkiefers und seiner Gelenke.

Die an erster Stelle zu nennenden **Fracturen des Unterkiefers**[1]), so weit es sich nicht um die später zu erörternden Schussverletzungen handelt, gehören zu den selten zu beobachtenden Knochenbrüchen, wenn sie auch unter den Fracturen der Gesichtsknochen, die ihrerseits nur eine Frequenz von 1·8 % besitzen (unter 51.938 im London Hospital in 30 Jahren beobachteten Knochenbrüchen kamen deren nur 1.245 vor) noch die häufigsten sind. Bei Kindern sind diese Brüche relativ selten, obgleich sie einigemal während des Geburtsactes durch geburtshilfliche Manipulationen entstanden, beobachtet sind. Was den **Sitz** der Brüche betrifft, so kommen am Häufigsten die einfachen Trennungen des Knochens, demnächst die doppelten und in sehr seltenen Fällen auch drei- und mehrfache Brüche vor. Ganz überwiegend wird bei den einfachen Brüchen der Körper oder das Mittelstück des Knochens gebrochen, ebenso auch bei den Doppelbrüchen, doch finden bei ihnen und den drei- und mehrfachen Brüchen auch Fracturen der Kieferäste statt. Häufig sind die Brüche des Unterkiefers complicirt, indem an der Bruchstelle eine gleichzeitige Zerreissung des Zahnfleisches, mit Freilegung des Knochens stattgefunden hat. Sehr selten dagegen ist die Combination von Fractur und Luxation am Unterkiefer. — Der **Art** der Trennung nach kommen am Häufigsten einfache, vertical oder schräg verlaufende Brüche, theils genau in der Mittellinie, wenn auch selten, theils im Bereiche der Schneide- und Eck-, theils in dem der Backenzähne, und zwar in der Weise vor, dass die Bruchflächen zur Oberfläche des Knochens entweder perpendiculär, oder schräg sich verhalten, und namentlich im letzteren Falle Uebereinanderschiebungen der Fragmente in seitlicher Richtung herbeigeführt werden, ebenso wie Verschiebungen der Bruchstücke aneinander in verticaler Richtung vielfach sich finden. Zu bemerken ist, dass bei allen hinter dem ersten Backenzahne gelegenen Brüchen stets auch der *Canalis alveolaris* mitverletzt ist und in ihm die *Vasa* und *Nerv. alveolaris infer.* getrennt oder wenigstens insultirt sind. Die Brüche hinter den letzten Backenzähnen, also an der Grenze des Mittelstückes und aufsteigenden Kieferastes und im Bereiche der *Mm. masseter* und *pterygoid. intern.* sind selten; noch seltener die an den oberen Fortsätzen, unter denen übrigens fast nur die Brüche des *Proc. condyloideus* (bisweilen zugleich auf beiden Seiten am Collum desselben beobachtet) bekannt sind, während über Brüche des *Proc. coronoid.* nur äusserst wenig Thatsächliches vorliegt. Die Brüche des *Proc. alveolaris* bestehen, abgesehen von dem bei unglücklichen Zahnoperationen oder beim Ausschlagen einzelner Zähne stattfindenden Aus- und Abbrechen der Wandungen einer oder mehrerer Alveolen, in dem Abbrechen eines Stückes des genannten Fortsatzes, das je nach Umständen 1—2 oder bis 7—8 Zähne enthält, in der Regel aber noch durch die nicht immer ganz zerrissenen Weichtheile einigermassen gehalten wird. Bei den Doppelbrüchen des Unterkiefers, die an den verschiedensten Stellen stattfinden, können, wenn das Mittelstück von ihnen betroffen ist, durch das Zurückweichen desselben zusammen mit der Zunge auf den Kehlkopfseingang Suffocationserscheinungen entstehen. Den Doppelbrüchen anzuschliessen sind die **Aus- oder Abreissungen** sehr grosser Unterkieferstücke, die allerdings am Häufigsten durch den Anprall schwerer Kriegsprojectile oder durch Sprengstücke herbeigeführt werden, aber doch auch in der Civilpraxis, noch auf andere Weise entstanden, vorkommen. Die drei- und mehrfachen oder Trümmerbrüche des

Unterkiefers finden sich, ausser in Folge von Schussverletzung, meistens noch mit anderen Verletzungen am Kopfe und anderen Theilen des Körpers combinirt. — Bei der Entstehung der Knochenbrüche am Körper des Unterkiefers sind die durch eine direct auf denselben einwirkende Gewalt, wie Sturz auf das Kinn, Schlag oder Wurf auf den Unterkiefer herbeigeführten Fracturen etwa 3mal so häufig, als die durch eine gewaltsame Zusammenpressung des Kiefers beim Ueberfahren-, Getretenwerden entstandenen indirecten Brüche. Auch bei Selbstmordschüssen in den Mund wird nicht selten der Unterkiefer gesprengt, und zwar nicht durch das (bisweilen gar nicht vorhandene) Projectil, sondern durch die Expansion der Pulvergase. Die Brüche am Alveolarfortsatze verdanken fast ohne Ausnahme ihre Entstehung directer, theils in einem Anprall, theils in einer unglücklichen Zahnoperation bestehenden Gewalteinwirkung. Ueber die Entstehung der Brüche an den hinteren Fortsätzen ist sehr wenig Positives bekannt, jedoch sind ihre Ursachen fast ausnahmslos indirecte. — Die Diagnose aller im Bereiche des Körpers und *Proc. alveolaris* des Unterkiefers gelegenen Fracturen ist durch die beinahe von allen Seiten dem Auge und Gefühl gebotene Zugänglichkeit des Unterkiefers in hohem Grade erleichtert, und ist in Folge dessen Dislocation der Fragmente, ihre abnorme Beweglichkeit und Crepitation in der Regel leicht wahrnehmbar. Bei Weitem schwieriger ist die Diagnose der Fracturen an den hinteren Fortsätzen, da deren Palpation sich nicht so leicht ausführen lässt, indessen doch auch bei künstlich angeregten Kaubewegungen stets vorgenommen werden muss. Zu den selteneren Symptomen gehört ein Taubsein oder eine Anästhesie der Unterlippe in Folge von Insultation des Unterkiefernerven. Der einigemal nach Unterkieferbrüchen beobachtete Ausfluss von Blut und seröser Flüssigkeit aus einem oder beiden Ohren ist wohl mit ziemlicher Bestimmtheit auf einen gleichzeitigen Bruch der Gelenkhöhle des Schläfenbeins und damit auch der Schädelbasis zurückzuführen. — Der Verlauf bei den Unterkieferbrüchen ist meistens der, dass eine ziemlich bedeutende entzündliche Anschwellung der Weichtheile an der Basis des Unterkiefers sowie im Gesicht erfolgt und dass im Munde eine vermehrte Speichelabsonderung sich bemerkbar macht, die bei gleichzeitigen Zerreissungen des Zahnfleisches und daraus hervorgegangener Eiterung auch mit einem sehr übelen Geruche verbunden zu sein pflegt. Eine nicht seltene Folge der Entzündung der Weichtheile ist das Auftreten von Abscessen längs der Basis des Unterkiefers; auch necrotische Exfoliationen an den vom Periost entblössten Bruchflächen sind nichts Seltenes. Im Uebrigen pflegt die Heilung der Unterkieferbrüche, wenn nicht besonders ungünstige Umstände (ausgedehnte Verwundungen, stets recidivirende Dislocationen der Fragmente u. s. w.) vorhanden sind, in ziemlich schneller und günstiger Weise zu Stande zu kommen, so dass 30—40 Tage zur Consolidation nicht complicirter Fracturen meistens ausreichend sind. Wenn auch in Folge der schon erwähnten necrotischen Abstossungen die Heilung sich bisweilen erheblich verzögert, so sind wirkliche Pseudarthrosen am Unterkiefer doch etwas sehr Seltenes und fast immer die Folge grösserer Substanzverluste am Knochen. — Die Prognose der Unterkieferbrüche an sich ist daher, trotz des oft sehr ungünstigen Aussehens, welches die Verletzung darbietet, eine gute; freilich kann sie durch die nicht seltene gleichzeitige Verletzung anderer, in der Nähe gelegener wichtiger Körperregionen (Schädelbasis u. s. w.) erheblich getrübt sein. — Bei der Therapie ist, wie bei allen anderen Knochenbrüchen, um den Patienten aus seinem oft ziemlich qualvollen Zustande zu befreien, möglichst bald die Reposition vorzunehmen und für die Retention Sorge zu tragen. Die erstere wird, wenn im Bereiche der Fractur sich Zähne befinden, die hinreichend fest sitzen, oft dadurch erleichtert, dass man, statt mit den blossen Fingern einen Druck auf dieselben auszuüben, um einen oder mehrere Zähne eine Schlinge aus feinem, gut geglühten Eisendraht legt, dessen Enden um Stäbchen gewunden werden (MOREL-LAVALLÉE), so dass man mittelst dieser Handhaben energische Tractionen in den entsprechenden Richtungen auszuüben im Stande ist.

Die nach gelungener Reposition in Anwendung zu bringenden Verbände sind sehr mannichfaltiger Art und lassen sich in folgender Weise gruppiren: 1) Benutzung der Zahnreihe des Oberkiefers als Gegendruck und Schiene zur Beseitigung der Dislocation und Immobilisirung der Fragmente (*Capistrum, Funda maxillaris*, Kinntuch), mit oder ohne Schiene in der Unterkinngegend oder zwischen die Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers gelegter Rinnen (aus Kork, Holz, Horn u. s. w.). Alle diese Vorrichtungen erschweren die Aufnahme der Nahrungsmittel und die Reinhaltung des Mundes in hohem Grade. 2) Immobilisirung der Bruchstelle durch unmittelbare Vereinigung der Bruchenden (Zusammenbinden der Zähne, Knochennaht) oder durch Ueberlegen von rinnen- oder klammerartigen Schienen (aus Metall, Guttapercha, Hartkautschuk) über die der Bruchstelle benachbarten Zähne, mit oder ohne einen für dieselben an der unteren Fläche des Unterkiefers gewählten Stützpunkt (Schiene). 3) Anwendung der Schrauben- oder Federkraft, um nach der Mundhöhle zu hineingedrängte Fragmente wieder heraus- und in die richtige Lage zu bringen. Ohne auf die nach den vorstehenden Principien construirten zahlreichen Apparate einzeln näher einzugehen, wollen wir nur diejenigen Verfahren kurz erörtern, die sich als die erfahrungsgemäss wirksamsten und zuverlässigsten erwiesen haben. Zunächst kann man in allen denjenigen Fällen, in welchen keine Dislocation der Fragmente vorhanden ist, von jedem anderen Verbande, als einem lose angelegten Kinntuch, Abstand nehmen; letzteres soll den Patienten nur daran erinnern, ausgedehnte Bewegungen des Kiefers zu vermeiden. Lässt sich die vorhandene Dislocation leicht heben, bleiben die aneinandergebrachten Bruchflächen in Contact und sind die Verhältnisse für eine directe Vereinigung derselben günstige (d. h. Vorhandensein von festen, nicht zu dicht stehenden Zähnen nahe den Bruchflächen), so kann durch einen um dieselben gelegten feinen, mit einer Zange fest zusammengedrehten Draht ein Zusammenbinden derselben bewirkt werden. Ist dagegen bei den Fracturen eine Neigung zur Rückkehr der Dislocation vorhanden, so ist, nach Ausführung der Reposition in der vorher angegebenen Weise mittelst straffen Anziehens oder wohl selbst Zusammendrehens der Enden der umgelegten Drahtschlinge, dasjenige Verfahren, welches jeder Arzt selbst auszuführen im Stande ist, die Anwendung des Guttapercha-Verbandes nach der Methode von MOREL-LAVALLÉE zugleich auch das die grösste Sicherheit gewährende und am meisten Zutrauen verdienende. Ein 8—10 Centimeter langes, 2—$2\frac{1}{2}$ Centimenter dickes, in heissem Wasser bis zur Consistenz des Glaserkittes erweichtes, hufeisenförmig gebogenes und an den Enden leicht zugespitztes Stück Guttapercha wird über die Bruchstelle fort gelegt und, während man den Kiefer unten mit beiden Daumen unterstützt, mit den Zeigefingern derart über den Zahnbogen gleichmässig niedergedrückt, dass die Zahnkronen nur noch von einer dünnen Schicht der Guttapercha bedeckt sind, das Zahnfleisch aber unberührt bleibt. Man lässt die Kiefer jetzt aufeinander schliessen und begünstigt das Erhärten der Guttapercha durch Anlegen von Eisstückchen, Anspritzen von kaltem Wasser oder Anblasen von kalter Luft. Nach erfolgter Erhärtung wird das Guttaperchastück wieder aus dem Munde entfernt, bis auf den erforderlichen Umfang mit einem Messer zugeschnitten und nach Entfernung der Drahtschlinge wieder angelegt. Die Schiene hält dann in der Regel so fest, dass man, ohne Besorgniss vor Lockerung, Sprechen und vorsichtiges Kauen gestatten kann. Ab und zu wird die Schiene gereinigt und von Neuem wieder angelegt, während der Mund durch sorgfältiges Ausspülen aller Speisereste nach jeder Mahlzeit und durch Anwendung antiseptischer Mundwässer, namentlich mit *Kali hypermang.*, möglichst geruchlos gehalten wird. Sollte durch diese Guttapercha-Schiene eine Dislocation in verticaler Richtung nicht ganz beseitigt werden, so muss dies durch Hinzufügung einer um die Lippe herum gekrümmten Stahlfeder geschehen, die von oben her auf die Schiene und unter dem Kinn auf eine daselbst befindliche Pelote einen Druck ausübt. Vor allen Dingen ist das genannte *Verfahren* auch bei allen Brüchen des *Proc. alveolaris* anzuwenden und kann

durch ein anderes zu ersetzen. Ebenso giebt es kein besseres Mittel, um die durch Gewalteinwirkung locker gewordenen Zähne wieder zu befestigen. — Wenn in besonders schwierigen Fällen, bei fortdauernder Neigung zur Dislocation, die eben angegebenen Verfahren im Stiche lassen, kann die Immobilisirung der reponirten Fragmente entweder durch eine mit Metalldrähten ausgeführte Knochennaht herbeigeführt werden, oder es können, wenn die Beihilfe eines Zahnarztes zu erlangen ist, von Demselben nach einem Wachsabdrucke Kapseln aus Hartkautschuk oder Metall angefertigt werden, welche die Kronen der sämmtlichen Zähne des Unterkiefers umfassen und dadurch der Bruchstelle eine vollkommene Festigkeit gewähren. Um die Wachsabdrücke machen zu können, muss entweder zuvor das Kinn äusserlich in eine Gypshülle eingebettet werden, oder einfacher und sicherer noch, man nimmt von jeder Kieferhälfte für sich und auch noch vom Oberkiefer Abdrücke und stellt diese dann in entsprechender Weise zusammen (W. SÜERSEN, Berlin 1871). Ein analoges Verfahren ist auch anzuwenden, sobald ein mehrfacher Bruch des Unterkiefers, z. B. nach einer Schussverletzung und beim Vorhandensein eines Defectes, in ungünstiger Weise mit Dislocation der Fragmente zu verheilen begonnen hat, der Callus aber noch nicht fest geworden ist. In diesem Falle lassen sich die Hartkautschuk-Klammern oder Kapseln, welche nach dem in der angegebenen Weise hergestellten Modelle angefertigt sind, nachdem sie zuerst über die eine Kieferhälfte gelegt worden sind, auch über die andere fortzwängen und diese damit reponiren, oder, wenn die sofortige Reposition nicht mehr möglich ist, werden die für jede Hälfte besonders angefertigten Kapseln durch dazwischen getriebene, allmälig immer länger gewählte Holzstifte so weit auseinander gedrängt, bis die normale Configuration erreicht ist (W. SÜERSEN). Etwa vorhandene Zahndefecte werden prothetisch ersetzt. Das eben angegebene Verfahren ist übrigens einfacher als die Anwendung der zur 3. der oben erwähnten Kategorien gehörigen Apparate, welche das Gleiche durch Feder- oder Schraubenkraft zu erreichen beabsichtigen. — Es ist kaum nöthig, noch anzuführen, dass bei der Behandlung complicirter Unterkiefer-Fracturen bisweilen Splitter und scharfe Knochenspitzen, niemals aber grössere Fragmente entfernt werden dürfen, dass in allen Fällen grösste Reinlichkeit des Mundes durch häufiges Ausspülen desselben und Anwendung antiseptischer und adstringirender Mundwässer zu erzielen, alles unnöthige Sprechen, Lachen, Ausspeien zu vermeiden und die Nahrungsaufnahme sehr vorsichtig zu bewirken ist. — Für die Behandlung der Fracturen der hinteren Fortsätze lassen sich, ausser den allgemeinen Vorschriften, kaum irgend welche bestimmten Anordnungen treffen. — Die Pseudarthrosen, sowie die mit Deformität geheilten Brüche des Unterkiefers sind in einigen, sehr wenigen Fällen Gegenstand der Behandlung mittelst ähnlicher Methoden gewesen, wie sie bei den gleichen Zuständen an den Extremitätenknochen angewendet werden.

Ueber die Schussverletzungen des Unterkiefers ist nur wenig Besonderes hinzuzufügen. Sie sind öfter mit Knochendefecten, manchmal sogar mit Abreissungen grosser Stücke oder fast des ganzen Kiefers verbunden. Indessen auch bei ihnen ist auf die *vis medicatrix naturae* stark zu rechnen und hat man sich operativer Eingriffe, namentlich aller methodischen Resectionen, vollständig zu enthalten. Bei der Behandlung ist möglichst frühzeitig die Beihilfe eines Zahnarztes in Anspruch zu nehmen, um nach den im Obigen kurz entwickelten Grundsätzen die Behandlung zu leiten und eine fehlerhafte Heilung zu verhüten. Die nach grossen Defecten am Unterkiefer in einigen Fällen angewendeten Prothesen haben wir in dem Abschnitt Künstliche Glieder (Bd. XI, pag. 387) kurz beschrieben.

Die traumatischen Luxationen des Unterkiefers gehören zu den nicht häufigen Verletzungen. Nach KRÖNLEIN kamen unter 400 in der Berliner chirurgischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in $6^1/_2$ Jahren beobachteten frischen Luxationen deren nur 10 oder $2{\cdot}5\,^0/_0$ vor, und waren davon 4 ein-, 6 beiderseitig. Diese Luxationen finden sich bei Kindern fast gar nicht, bei Greisen

nur sehr selten, wegen der bei beiden Altersstufen ziemlich gleichartigen Configuration des Unterkiefers, die wir schon in den einleitenden anatomischen Bemerkungen hervorgehoben haben, nämlich dass der Kieferwinkel bei denselben ein sehr stumpfer ist, bei Erwachsenen aber, die diesen Luxationen am Häufigsten ausgesetzt sind, dem Rechten ziemlich nahe kommt. Es kann nämlich bei sehr stumpfem Kieferwinkel nicht, wie es, um bei weit geöffnetem Munde die Luxation herbeizuführen, geschehen muss, dass der Gelenkkopf nach vorn auf das *Tuberculum articulare* rückt, der Drehpunkt des Gelenkes vor die Richtungslinie des Zuges der Hebemuskeln des Unterkiefers, der *Mm. masseter, temporalis* und *pterygoideus internus* fallen. — Die Verrenkung ist übrigens häufiger beiderseitig als einseitig und scheint bei Weibern häufiger vorzukommen als bei Männern. Fast ausnahmslos erfolgt die Luxation nur nach vorn; jedoch muss eine Luxation nach hinten ohne Fractur der vorderen Wand des äusseren Gehörganges, wie sie zuerst von CROKER KING (1855) beobachtet worden ist, nach den neueren Untersuchungen von THIEM (Cottbus 1888) als gelegentlich angenommen werden. Sie erfolgt auf die *Fossa tympanico-stylo-mastoidea*. Jedenfalls kann eine seitliche Luxation nach aussen nur dann zu Stande kommen, wenn der Bogen des Unterkiefers an irgend einer Stelle gebrochen ist; jedoch sind dies äusserst seltene Fälle und selbst die Combination von Fractur des Unterkiefers mit der gewöhnlichen Art von Luxation desselben nach vorn ist ein seltenes Vorkommniss. — Die gewöhnlichste Veranlassung zu Kieferluxationen, wenigstens für die beiderseitigen, ist blosse Muskelaction, bestehend im übermässig weiten Oeffnen des Mundes beim Gähnen, Lachen, Schreien, Erbrechen, beim Einführen eines ungewöhnlich grossen Körpers u. s. w., andererseits kann ein heftiger Schlag auf das Kinn bei geöffnetem Munde, z. B. der Hufschlag eines Thieres, die Verrenkung herbeiführen. Die einseitigen Luxationen entstehen hauptsächlich durch Gewalteinwirkungen, z. B. in Folge eines den Unterkiefer seitlich oder mehr von oben her treffenden Stosses oder Schlages, ferner bei einer mit grosser Gewaltsamkeit ausgeführten Zahnextraction u. s. w. Nachdem einmal eine Luxation erfolgt war, ist eine grosse Neigung zu Recidiven bei jeder stärkeren Abziehung des Unterkiefers vorhanden, und die betreffenden Individuen müssen sich davor, z. B. beim Gähnen, sehr in Acht nehmen. Der Mechanismus des Zustandekommens der Luxation nach vorn ist folgender: Da die Gelenkkapsel eine erhebliche Weite und Schlaffheit besitzt, erfolgt die Verrenkung gewöhnlich ohne dass ein Kapselriss entsteht, und während bei jedem Oeffnen des Mundes durch die den Kiefer abziehenden Kinnmuskeln (die *Mm. genio-, mylohyoidei, digastrici)* der Gelenkkopf auf das *Tuberculum articulare* tritt und durch die Kaumuskeln wieder in verticaler Richtung nach oben gezogen werden kann, erfolgt, wenn bei sehr weitem Oeffnen des Mundes der Kopf vor jenen Gelenkhöcker und vor die verticale Linie tritt, in welcher der Zug jener Muskeln stattfindet, die Verrenkung, und die Muskeln sind nicht im Stande, den Unterkiefer wieder in seine ruhige Lage zu versetzen, vielmehr haben sie sogar das Bestreben, den Gelenkkopf noch weiter an der vorderen Fläche des *Tuberc. articulare* hinaufzuziehen. Die Muskeln befinden sich demnach in einer krampfhaften Anspannung; auch erfolgen wohl einige leichte Ein- und Abreissungen des *M. temporalis* am *Proc. coronoideus*. Die *Ligg. lateralia* des Gelenkes erleiden bei der Luxation keine weiteren Veränderungen, als dass sie stark gespannt werden, und tragen auch ihrerseits zur Fixirung des Unterkiefers in der abnormen Stellung bei. Der Interarticular-Meniscus kann sich bei der Luxation verschieden verhalten, indem er entweder dem Kopfe folgt, oder in der Gelenkhöhle zurückbleibt. Der letztere Fall scheint der häufigere zu sein; im ersteren Falle würde er möglicherweise bei der Reposition hinderlich werden können. Als Grund für diese Immobilisirung des Unterkiefers, die, wie eben gezeigt, vorzugsweise den Muskeln und Ligamenten zugeschrieben werden muss, ist von Einigen ein Anstemmen der Spitze des *Proc. coronoideus* am unteren Rande des Jochbogens, selbst ein Festhaken daselbst angenommen worden.

Wenn auch nicht zu leugnen ist, dass dies bisweilen vorkommen kann, so ist es doch keineswegs als Regel anzusehen; im Gegentheil, bei der individuell sehr verschiedenen Gestaltung jenes Fortsatzes, der oft gar nicht einmal die erforderliche Länge besitzt, um den Jochbogen zu erreichen, ist dieses Hinderniss nur als verhältnissmässig selten anzunehmen. — Während bei einseitiger Verrenkung der Mechanismus ein analoger ist, wie bei der beiderseitigen Luxation, ist die Symptomatologie bei den ein- und doppelseitigen Verrenkungen nach vorn etwas verschieden. Bei den letzteren sind die sehr in die Augen fallenden Symptome kurz folgende: Offenstehen des Mundes, Unfähigkeit, die bis zu 4 Centimeter von einander stehenden Kiefer und die Lippen aufeinander zu schliessen. Die Zahnreihe des Unterkiefers würde, wenn man sich die Kiefer geschlossen denkt, vor die des Oberkiefers fallen. In der Gegend des Kiefergelenkes, an der Stelle, wo sonst der Gelenkkopf sich befindet, ist eine Vertiefung, und jener bisweilen vor dem *Tuberc. articulare*, unter dem Jochbogen, zu fühlen. Bei der Untersuchung vom Munde her findet man die *Procc. coronoidei* weiter nach vorn gerückt als im normalen Zustande; sie stehen in der Gegend der hinteren Backenzähne des Oberkiefers. Zu der quälenden Spannung, welche die Unbeweglichkeit des Unterkiefers verursacht, gesellt sich noch Speichelausfluss, Unmöglichkeit zu kauen, sehr erschwertes Sprechen. Die Symptome der einseitigen Luxation treten weniger hervor. Der Mund ist weniger weit geöffnet, das Kinn weicht in seiner Stellung von der Mittellinie nach der gesunden Seite hin ab und auf dieser steht auch die Zahnreihe des Unterkiefers etwas vor der des Oberkiefers. Der Befund an dem verrenkten Gelenke ist derselbe, die Functionsstörungen sind etwas geringer als bei doppelseitiger Luxation. — Wenn nicht eine spontane Reposition, die möglich ist, erfolgt, und namentlich bei Individuen, welche wiederholt Recidive gehabt hatten, mit leichter Nachhilfe von ihrer Seite erfolgen kann (zu welchen Verfahren auch das populäre Mittel eines Schlages auf das Kinn bei doppelseitiger, und die Application einer Ohrfeige auf die gesunde Seite bei einseitiger Luxation gehören), oder wenn nicht eine kunstgemässe Reposition ausgeführt wurde, ist der Verlauf der, dass sich die bei der Luxation in Berührung gekommenen Theile gegenseitig mehr und mehr anpassen, dass in Folge dessen der Unterkiefer wieder etwas beweglich wird, dass allmälig der Mund geschlossen, mit den hinteren Backenzähnen etwas gekaut werden kann und dass die Sprache wieder verständlicher wird. In sehr veralteten Fällen können die angeführten Functionsstörungen ganz oder fast ganz zum Schwinden kommen, und es bleibt nur die aus dem Vergleich der Zahnreihen leicht zu erkennende fehlerhafte Stellung des Unterkiefers zurück. Der Zeitraum, innerhalb welches die Reposition veralteter Luxationen noch mit Aussicht auf Erfolg versucht werden kann, dürfte 3—4 Monate nicht übersteigen; oft aber erweisen sich dieselben schon beträchtlich früher als irreponibel. — Die Reposition einer frischen doppelseitigen Luxation nach vorn kann entweder auf beiden Seiten zugleich, oder auf je einer Seite nacheinander versucht werden. Letzteres ist im Allgemeinen mehr zu empfehlen und führt leichter zum Ziele. Die Ausführung der Reposition auf einer Seite oder auf beiden zugleich findet in der Weise statt, dass man, nachdem der Kopf des Patienten gehörig fixirt worden ist (ohne Narkose, die nicht erforderlich ist), mit einer Hand oder beiden zugleich den mit einer Compresse umwickelten Daumen auf die Kaufläche der hinteren Backenzähne legt, mit den übrigen Fingern der Hand den Kiefer umfasst und nun, während man mit diesen den vorderen Theil des Unterkiefers etwas hebt, mit dem Daumen einen mässigen Druck in der Richtung nach unten und hinten ausübt, zu dem Zwecke, den Gelenkkopf wieder über das *Tuberc. articulare* fort in die Gelenkhöhle zurück zu schieben oder zu heben, wobei die Kaumuskeln wieder Macht über den Kiefer gewinnen und ihrerseits mitwirken. Bisweilen genügt schon ein vom Munde her auf den hervortretenden vorderen Rand des *Proc. coronoid.* in der Richtung nach hinten und unten ausgeübter Druck mit dem Daumen, um die Reposition herbeizuführen. Es ist dieses Verfahren ganz besonders dann am Platze,

wenn ein Feststemmen oder Einhaken jenes Fortsatzes am Jochbogen stattgefunden hat. Das Einschnappen des Kiefers in die Gelenkhöhle erfolgt übrigens keineswegs so gewaltsam, wie man sich Dies vorzustellen pflegt, jedoch ist es trotzdem rathsam, den Daumen in der angegebenen Weise vor Verletzung zu schützen. — Weit schwieriger ist die Reposition veralteter Luxationen, wie sich schon aus der Zahl der zu ihrer Erleichterung construirten zangenähnlichen Apparate ergiebt. Dieselben bezwecken meistens, die hinteren Backenzähne in ähnlicher Weise durch Schraubenkraft von einander zu entfernen, wie die Mundspiegel; gleichzeitig besitzen sie zu stärkerer Kraftentfaltung einen langen Hebelarm. Es dürfte übrigens an Stelle der complicirten, oft genug im Stich lassenden Apparate durch die Benutzung des gewöhnlichen Mundspiegels von HEISTER und von Holzkeilen bei einer durch tiefe Narkose herbeigeführten völligen Muskelerschlaffung derselbe Erfolg sich erzielen lassen, zumal es sich empfiehlt, in solchen Fällen die Reposition nicht auf beiden Seiten zugleich, sondern eine nach der anderen zu bewirken. Bei Irreponibilität der Gelenkköpfe würde deren Resection indicirt sein. — Zur Nachbehandlung genügt ein auf dem Scheitel geknüpftes Kinntuch, welches den Patienten daran erinnern soll, dass er für die nächste Zeit den Mund nicht weit öffnen und keine voluminösen Körper zwischen die Zahnreihen bringen darf. Dass der Patient vor Recidiven, wie sie nicht selten im halben Schlafe beim Gähnen entstehen, gewarnt werden muss, ist schon angeführt worden. Ein solcher Patient, der bereits übele Erfahrungen in dieser Beziehung gemacht hat, sollte während der Nacht ein Kinntuch anlegen.

D. Erkrankungen des Unterkiefers und seiner Gelenke.

a) Ausser dem Zustande von Atrophie des Unterkiefers, den wir nach dem Ausfallen der Zähne als senilen Schwund bereits kennen gelernt haben, ist ein Schwinden des Alveolarrandes nach spontanem Ausfallen der Zähne auch in Folge von Syphilis beobachtet worden, allerdings, wie es scheint, häufiger am Ober- als am Unterkiefer. — Ueber die Hypertrophie oder Hyperostose, siehe einige Notizen im Folgenden, bei den Geschwülsten. — Eine bisweilen bei schlaffen, nervösen Personen, namentlich weiblichen Geschlechtes, vorkommende Erschlaffung des Kiefergelenkes kann die Erscheinungen einer Subluxation, einer Unsicherheit der Bewegungen des Kiefers, schmerzhaftes Knacken in demselben darbieten und erfordert eine tonisirende örtliche (Application fliegender Vesicatore) und allgemeine Behandlung.

b) Unter den Entzündungen am Unterkiefer verweisen wir in Betreff derjenigen, welche an den Weichtheilen als Stomatitis verschiedensten Ursprunges vorkommen, auf andere Abschnitte. Auch die am *Proc. alveolaris* des Unterkiefers so sehr häufige Periostitis, die von cariösen Zähnen, Zahnwurzeln, dem Durchbruch der Weisheitszähne ausgeht, ebenso wie die durch Phosphor-Intoxication entstandene Periostitis des Unterkiefers und die aus derselben hervorgehende Necrose (vergl. Bd. XIV, pag. 126), gelangen hier nicht zur Erörterung. Es bleibt uns daher nur die Betrachtung der Ostitis und deren Folgen übrig. Das Verhalten derselben ist am Unterkiefer ein ziemlich ähnliches wie an den langen Knochen der Extremitäten, namentlich ist auch bei dem ersteren wie bei den letzteren, sobald eine ausgedehnte Necrose vorhanden ist und der Process nicht überaus acut verläuft, oder durch ein vorzeitiges chirurgisches Eingreifen in seiner Entwickelung gestört wird, die Ausbildung einer Sequestralkapsel zu erwarten, durch welche ein, wenn auch der äusseren Form nicht ganz genügender Ersatz für das Verlorengehende erreicht wird. Die diffuse Osteo-Periostitis in ihrer acuten Form kann traumatischen oder rheumatischen Ursprunges, oder im Gefolge einer schweren acuten Krankheit, wie Typhus, Variola, Scarlatina, entstanden sein. Es findet sich dabei eine unter lebhaftem Fieber auftretende, sehr schmerzhafte Anschwellung am Knochen und im Gesicht, aus der sich sehr bald ausgedehnte subperiostale Abscesse entwickeln, die wohl das Zahnfleisch nach der

Mundhöhle hin durchbrechen können, oft aber an der Basis des Unterkiefers sich nach dem Halse hin senken und daselbst zu erheblichen Anschwellungen, sowie, nach spontanem Durchbruch, zu Fisteln Anlass geben. Der Umfang der Sequester ist sehr variabel; bald umfassen dieselben nur einen Theil des *Proc. alveolaris*, bald das ganze Mittelstück, eine Kieferhälfte oder gar den ganzen Unterkiefer, oft die beiden hinteren Fortsätze nicht ausgenommen. Bei der Behandlung der acuten Osteo-Periostitis muss der Verlauf der Eiterung genau überwacht und derselben durch zahlreiche, bis auf den Knochen dringende Einschnitte, die zur Vermeidung von entstellenden Narben möglichst allein vom Munde aus zu machen sind, ein ungehinderter Abfluss verschafft werden, um die Bildung von Eitersenkungen nach dem Halse und vielleicht auch die Entstehung grösserer Necrosen zu verhüten. Hat sich indessen eine Necrose ausgebildet, so erkennt man dieselbe an den meistens in ihrem ganzen Bereiche befindlichen zahlreichen, auf entblössten Knochen führenden Fisteln. Die Zähne sind in dieser Gegend ausgefallen oder stark gelockert; oft lässt sich unter dem ulcerirten Zahnfleische der Sequester sehen und fühlen. Liegt ein solcher vor, der nicht die ganze Dicke des Knochens umfasst, so ist er, sobald er gelöst ist, möglichst vom Munde aus zu extrahiren. Bei umfangreicheren Sequestern aber ist es zweckmässiger, nachdem man für freien Eiterabfluss genügend Sorge getragen hat und während man durch sehr häufiges Ausspülen des Mundes und Ausspritzen der Fisteln mit antiseptischen Flüssigkeiten das sonst unausbleibliche Verschlucken des Eiters möglichst zu verringern und unschädlich zu machen sucht, die Bildung einer Knochenlade abzuwarten, damit nach der Ausziehung oder Ausstossung des Sequesters die Entstellung des Gesichtes nicht (durch das sehr starke Zurücktreten der unteren Hälfte desselben) eine zu auffallende werde. Es lassen sich übrigens ziemlich umfangreiche Sequester, selbst solche, welche die *Procc. coronoïdeus* und *condyloïdeus* mit umfassen, ohne dass äusserlich ein Einschnitt gemacht wird, allein vom Munde aus extrahiren. Liegt jedoch eine totale Necrose des Unterkiefers vor, so lässt sich die Entfernung des grossen Sequesters nur in zwei Hälften bewirken, in die er mit der Stich- oder Kettensäge getrennt werden muss. In einigen seltenen Fällen gelang es, bei Necrose grösserer Kieferstücke die noch nicht ausgefallenen, aber noch mit dem Zahnfleisch fest zusammenhängenden Zähne vorläufig zu erhalten; ob dieser Gewinn stets aber ein dauernder gewesen ist, muss bezweifelt werden. Wenn auch nur ausnahmsweise nach Ausheilung umfangreicher Necrosen die Wiederherstellung der äusseren Form eine ganz befriedigende ist, so pflegt, selbst wenn die Gelenktheile mit entfernt waren, die Beweglichkeit des vorhandenen Kieferersatzes nicht sehr beeinträchtigt zu sein. — Sehr selten wird auch im Unterkiefer ein centraler Knochenabscess beobachtet, von sclerosirtem Knochen und bisweilen auch einer membranösen Hülle umgeben und theils käsig eingedickten, theils noch flüssigen Eiter enthaltend. Die Entstehung dieser Abscesse ist in der Regel nicht einer einfachen Ostitis, sondern viel eher einer der in Vereiterung übergegangenen Cysten zuzuschreiben, welche mit den Zähnen in Zusammenhang stehen. Ohne Anbohrung der Kieferwand ist die Diagnose dieser im Knochen verborgenen Eiterung nicht zu stellen, da die mit derselben verbundenen dumpfen Schmerzen ebenso gut bei Geschwulstbildungen im Knochen, z. B. Cysten, vorkommen können, welche auf die Zahnnerven einen Druck ausüben. Wenn die Diagnose durch Anbohrung der einen Wand gesichert ist, würde die subperiostale Resection der letzteren hinreichen, um die Heilung herbeizuführen. — Bei der chronischen Form der Osteo-Periostitis, in deren Gefolge sich ebenfalls Necrose entwickeln kann, spielen die Dyscrasien, wie Tuberkulose und Syphilis, eine Hauptrolle und muss die Behandlung dieser Zustände theils eine, wie im Vorhergehenden beschrieben, örtliche, theils eine entsprechende allgemeine sein. Diejenige Form der Osteo-Periostitis, in deren Gefolge eine Hypertrophie des Knochens auftritt, werden wir unter den Geschwülsten, bei den Hyperostosen des Unterkiefers noch kennen lernen.

Entzündungen der Kiefergelenke werden wahrscheinlich in allen den verschiedenen Formen, wie sie auch an anderen Gelenken sich finden, beobachtet, jedoch ist darüber im Ganzen wenig Genaues bekannt. Vermuthlich kann eine einfache Synovitis mit entweder serösem oder eitrigem Erguss unter ähnlichen Verhältnissen (z. B. bei acutem Rheumatismus, Pyämie u. s. w.) jene Gelenke, wie alle anderen des Körpers, befallen. Ebenso ist nicht zu bezweifeln, dass auch eine fungöse Gelenkentzündung mit dem Ausgange in Caries und der nicht allzu selten beobachteten Ankylose daselbst vorkommt. Indessen auch durch eine von den übrigen Knochen auf das Gelenk weiter sich verbreitende Erkrankung, wie eine Periostitis und Necrose, mögen dieselben durch Verletzung (z. B. Schussfractur), Phosphorvergiftung oder anderweitig entstanden sein, kann das Kiefergelenk in Mitleidenschaft gezogen und in Entzündung versetzt werden. Auftreibung, Schmerzhaftigkeit bei Druck und bei Bewegungen des Kiefers sind die hervorragendsten Erscheinungen, die durch Ruhe und ableitende Mittel (fliegende Vesicatore u. s. w.) ermässigt und beseitigt werden können, während man nach Ablauf der Entzündung durch methodisch vorgenommene Bewegungen, auch mit Hilfe des Mundspiegels, wenn nöthig, darauf Bedacht nehmen muss, die Entstehung einer Ankylose zu verhüten. — Die deformirende Gelenkentzündung ist im Kiefergelenk ebenfalls mit aller Bestimmtheit nachgewiesen und zeigt ganz ähnliche anatomische Veränderungen wie an anderen Gelenken, namentlich Zerstörung der Knorpelüberzüge, Osteophytenablagerungen in der Umgebung des Gelenkkopfes und der Gelenkhöhle mit Vergrösserung beider; selbst freie Gelenkkörper sind dabei beobachtet. Zur Linderung der Beschwerden, welche durch diese einen sehr schleichenden Verlauf nehmende Affection hervorgerufen werden, ist bekanntlich sehr wenig Wirksames zu thun möglich. — Die Ankylose der Kiefergelenke oder die Kieferklemme kann auf sehr verschiedenen Ursachen beruhen und theils mit, theils ohne directe Betheiligung der Gelenke zu Stande kommen. Der Ausgang einer Gelenk-Caries kann nämlich hier, wie in anderen Gelenken, eine fibröse oder knöcherne Ankylose sein. Auch bei der deformirenden Gelenkentzündung kann es nach und nach zu einer fast vollständigen Unbeweglichkeit um so mehr dann kommen, je mehr auch die Muskeln allmälig in einen Zustand von Contractur versetzt worden waren. Noch häufiger aber sind die Ursachen für die Unbeweglichkeit des Gelenkes ausserhalb desselben zu suchen, und bestehen dieselben theils in den Folgen einer mit Dislocation geheilten Fractur des Unterkiefers und Verwachsung eines der Fortsätze, namentlich des *Proc. coronoid.* mit benachbarten Knochen, z. B. dem Jochbogen (obgleich darüber äusserst wenig Thatsächliches bekannt ist), theils, und Dies ist die häufigste Ursache der Kieferklemme, sind es die gewöhnlich im Bereiche der hinteren Backenzähne befindlichen Narbenstränge, welche in Folge einer schweren Entzündung im Inneren des Mundes, einer *Stomatitis gangraenosa*, eines Noma, entstanden, eine so feste Verbindung zwischen dem Ober- und Unterkiefer herbeigeführt haben, dass dieselben fast oder ganz unbeweglich geworden sind, um so mehr dann, wenn etwa, wie das bei langem Bestehen vorkommt, in den Narbenmassen sich Knochenbildungen entwickelt haben, die brückenartig den einen Kiefer mit dem anderen verbinden, bisweilen sogar beide vollständig mit einander verschmelzen. In einem anderen, bereits oben erwähnten Falle, bei angeborener Kleinheit des Unterkiefers, wurde durch die fehlerhafte Form und Richtung der *Procc. coronoidei* eine Unbeweglichkeit des Unterkiefers herbeigeführt, die nur mittelst einer Durchsägung derselben beseitigt werden konnte. Wenn ein Kiefergelenk immobilisirt ist, ist natürlich auch das zweite unbeweglich gestellt, jedoch ist es nicht nothwendig, dass in demselben dadurch eine Ankylose herbeigeführt wird; es bleibt vielmehr häufiger das Gelenk an sich beweglich. Abgesehen von den durch äussere Narbenstränge herbeigeführten falschen Ankylosen des Kiefergelenkes, die durch Untersuchung der Mundhöhle mit dem Finger leicht erkannt werden können, ist in den übrigen Fällen zur Ermittelung der Art der Immobilisirung

des Kiefergelenkes oder der wirklichen Ankylose in demselben, namentlich zur Feststellung des Einflusses, welchen die Muskelcontractur auf den Zustand hat, oder ob nicht allein eine solche vorliegt, wie sie nach entzündlichen Erkrankungen in der Nachbarschaft leicht auftritt, die Narcotisirung des Patienten bis zur Muskelerschlaffung bei gleichzeitiger Anwendung eines zwischen die Backenzähne der anderen Seite gebrachten Schrauben-Speculums absolut nothwendig. Es stellt dieses Untersuchungsverfahren in den leichteren Fällen, in denen feste Verwachsungen nicht vorhanden sind, oder solchen, die sich noch zersprengen lassen, schon die einzuschlagende Therapie dar. Man hat aber auch, indem man zwischen die Zahnreihen zwei feste Lederstreifen brachte und mittelst derselben die Contraextension und Extension (letztere mit Hilfe des Flaschenzuges) ausführte, mit Erfolg eine derartige Ankylose getrennt. Liegt jedoch eine knöcherne Verwachsung der Gelenktheile untereinander vor, so bleibt nur die Osteotomie, am besten mit dem Meissel (wenn möglich von der Mundhöhle her) ausgeführt, oder die Resection des einen oder (nach Umständen) beider Gelenkköpfe von der Schläfengegend her übrig, Operationen, die bisher zwar nur in sehr wenigen Fällen, aber mit vollständigem Erfolge gemacht worden sind. — Was die Behandlung der narbigen Kieferklemme anlangt, so hat man auch hier versucht, durch allmälige Dehnung der Narbenmasse oder mittelst Durchschneidung derselben und nachfolgender orthopädischer Behandlung und selbst durch plastische Operationen eine Heilung oder wenigstens Besserung des Zustandes herbeizuführen. Allein da alle diese Verfahren fast durchweg nur von vorübergehendem Erfolge sind und das Narbengewebe sich stets von Neuem wieder bildet, in den schlimmen Fällen auch schon von vorn herein von ihnen nichts zu erwarten ist, so hat man neuerdings dieselben mehr und mehr aufgegeben und begnügt sich, nach dem Vorgange von RIZZOLI (Bologna) und ESMARCH (Kiel) damit, die narbigen Verwachsungen und somit auch die Unbeweglichkeit des betreffenden Kiefergelenkes bestehen zu lassen, dafür aber v o r den Verwachsungen im Unterkiefer durch Aussägung eines zolllangen Stückes aus der ganzen Dicke des Unterkiefers an dieser Stelle eine Pseudarthrose anzulegen und dadurch den übrigen Theil des Unterkiefers beweglich zu machen. Um aber auch selbst nach dieser Operation keine Recidive zu erleben, die in der That vorgekommen sind, muss die Resection nicht nur ohne jegliche Schonung des Periostes ausgeführt, sondern es müssen auch frühzeitig methodische Bewegungen vorgenommen werden. In analoger Weise würde auch zu verfahren sein, wenn ausgedehnte knöcherne Verbindungen zwischen dem Ober- und Unterkiefer vorhanden sind.

c) G e s c h w ü l s t e d e s U n t e r k i e f e r s sind etwas häufiger als solche am Oberkiefer, jedoch muss man die vom Knochen selbst ausgehenden Geschwülste getrennt halten von denjenigen (secundären) Geschwulstbildungen, welche die Folge eines Uebergreifens eines benachbarten Carcinoms der Weichtheile (Unterlippe, Unterkieferdrüsen, Zunge, Boden der Mundhöhle, Parotis) auf den Knochen sind. Von den primären im Unterkiefer selbst entstandenen Geschwülsten giebt C. O. WEBER[6]) die folgende, 403 Fälle umfassende Statistik: Osteome 25, Angiome 2, Fibrome 23, Sarcome 132, Enchondrome 14, Osteoidchondrome 18, Cystome 25, Carcinome 162, Melanome 2. — Da der Unterkiefer fast in seiner ganzen Ausdehnung dem Gesicht und Gefühl leicht zugänglich ist, ist das Auftreten von Neubildungen in demselben leichter wahrzunehmen als in anderen Knochen, z. B. dem Oberkiefer; es lässt sich auch bei jenen im Allgemeinen leichter ermitteln, ob sie ihren Ausgang von der Oberfläche des Knochens nahmen, wo sich dann der Tumor blos der betreffenden Fläche aufsitzend zeigte, oder ob er im Inneren des Knochens entstanden ist, in welchem Falle eine gleichmässige Ausdehnung und Verdünnung der Knochensubstanz, die zu einer das bekannte Pergamentknittern zeigenden Knochenblase verdünnt sein kann, vorhanden ist. Bei sehr beträchtlichem Wachsthum der Geschwülste findet man den ganzen Körper und die aufsteigenden Aeste des Unterkiefers nach allen Richtungen hin,

namentlich nach der Mundhöhle und der Unterkinngegend zu, ausgedehnt. Die Zähne sind dabei bereits ausgefallen oder nach allen Richtungen hin dislocirt, der Mund kann nicht mehr geschlossen werden, Sprechen und Essen ist in hohem Grade erschwert, der Speichel läuft aus dem Munde ab und durch das Herabhängen des grossen Tumors bis in die Gegend des Kehlkopfes wird auch die Respiration beeinträchtigt.

Wir sehen bei der nachfolgenden Betrachtung der einzelnen Geschwulstformen von dem am Alveolarrande sitzenden und von ihm ausgehenden Epulis-Geschwülsten, die sich im Uebrigen analog den ähnlichen Tumoren am Oberkiefer verhalten, ab, weil dieselben schon anderweitig (Bd. VI, pag. 489) beschrieben sind.

Ehe wir uns zu den eigentlichen Geschwulstbildungen im Unterkiefer wenden, haben wir einige hypertrophische Zustände, die Geschwülsten ähnlich sind, anzuführen, und zwar solche an den Weichtheilen und an den Knochen. Zu den ersteren gehört die angeborene Hypertrophie des Zahnfleisches, bestehend in wulstigen Massen, welche, an beiden Kiefern zugleich vorkommend, das Schliessen des Mundes hindern, aber durch theilweise Excisionen beseitigt werden können. — Eine diffuse Hypertrophie oder Hyperostose des Unterkiefers findet sich in jenen Fällen von allgemeiner Hyperostose der Schädel- und Gesichtsknochen (VIRCHOW'S *Leontiasis ossea)*, an welcher auch der Unterkiefer in der Art theilnehmen kann, dass er (wie in einem Falle von RIBELL) ein Gewicht von mehr als 3 Pfund, der ganze Kopf ein solches von $8^1/_4$ Pfund erreicht, (während ein gewöhnlicher ganzer Schädel nur höchstens $1^3/_4$ Pfund wiegt.) — Sehr nahe verwandt diesen Hyperostosen sind die Osteome, die, wenn sie auch nicht den Knochen in seiner Totalität, wie jene, befallen, doch einen recht erheblichen Umfang, z. B. Faustgrösse und darüber, erreichen können, entweder einen centralen oder peripheren Ursprung (Exostosen) haben und in den meisten Fällen Elfenbeinhärte besitzen. Sie finden sich im Allgemeinen bei jungen Individuen und lässt sich bisweilen ein Trauma als veranlassende Ursache nachweisen. — Demnächst kommen die von den Zähnen ausgehenden oder durch sie veranlassten Geschwülste, die Odontome, in Frage, Geschwülste, die durch Zurückhaltung der Zahnkeime im Kiefer, namentlich bei Verschmelzung mehrerer derselben untereinander, entstanden sind. Um die retinirten, meistens in einem Zustande von Hypertrophie befindlichen Zähne findet sich eine knöcherne Schale oder Cyste, in welcher der Zahn häufig von Eiter, Jauche oder Granulationen umgeben ist. Es würde in derartigen Fällen die breite Eröffnung der Höhle und ihre Ausräumung zur Erzielung einer totalen Heilung ausreichend sein. — Die Enchondrome des Unterkiefers entstehen theils im Innern des Knochens, sind dann von einer Knochenschale umgeben, zeigen in ihrem Inneren Verkalkungen, Verknöcherungen oder einen cystoiden Bau, theils, und wie es scheint häufiger, gehen sie von der Oberfläche des Knochens, vom Periost aus und sind dann von sehr höckeriger Beschaffenheit. In allen Fällen, wenn die Geschwülste nicht sehr klein und begrent sind, ist es rathsam, die Umgebung der Geschwulst in der ganzen Dicke des Knochens durch Resection mit zu entfernen und sich nicht mit der Abtragung der Geschwulst auf der Fläche, wie es Einige (DIEFFENBACH u. A.) gethan haben, zu begnügen, weil sonst Recidive zu leicht nachfolgen. — Einen Uebergang der Knorpelgeschwülste zu den Sarcomen bilden die Osteoidchondrome, osteoiden Chondrosarcome, die, vom Periost ausgehend, ein stacheliges Gerüst besitzen und sonst aus einer gallertig-sarcomatösen Masse bestehen. Cysten des Unterkiefers verdanken fast immer einem abnormen Verhalten der Zähne ihren Ursprung, indem sie sich theils an der Wurzel eines solchen entwickelt haben, theils einen oder mehrere solche, die im Kiefer retinirt worden sind, einschliessen. Die sonstigen, im Unterkiefer vorkommenden, nicht mit den Zähnen in Zusammenhang stehenden Cysten scheinen vorzugsweise multiloculär zu sein und können einen beträchtlichen Umfang, z. B. Kindskopfgrösse, erreichen. Der Inhalt aller dieser Cysten kann ein seröser, schleimiger, aber auch ein

hämorrhagischer, eiteriger oder jauchiger sein. Durch eine subperiostale Resection der am Meisten ausgedehnten Knochenwand in grösserer oder geringerer Ausdehnung lässt sich, nach Entfernung des gesammten Inhaltes, eine Ausheilung erzielen. — Ob am Unterkiefer andere Gefässgeschwülste, als die durch Uebergreifen erectiler Tumoren der Lippe auf den Knochen entstandenen, oder in sehr gefässreichen Sarcomen oder Carcinomen bestehenden Geschwülste vorkommen, muss als sehr zweifelhaft erscheinen. — Die Fibrome des Unterkiefers, welche sowohl im Innern des Knochens entspringen, als von der Oberfläche desselben ausgehen und äusserlich, ihrer Consistenz nach, den Enchondromen, sowohl mit als ohne Knochenschale, ähnlich sein können, besitzen in ihrem Innern nicht stets eine gleichmässige Consistenz; vielmehr kann diese stellenweise weicher sein, theils aber auch Verkalkungen und selbst Verknöcherungen zeigen. Wenn der gutartige Charakter der Neubildung genau festgestellt ist, kann die Exstirpation des Tumors, ohne dass mit Nothwendigkeit der Knochen in seiner ganzen Dicke fortgenommen wird, gestattet sein; es sei denn, dass, wie Dies bisweilen der Fall ist, die Geschwulst einen so beträchtlichen Umfang, mit Ausdehnung des Knochens nach allen Richtungen, erreicht hat, dass von einer Erhaltung der Continuität desselben nicht die Rede sein kann. — Wenn auch die oben angeführte Weber'sche Statistik der Unterkiefergeschwülste die Carcinome als beträchtlich zahlreicher nachweist wie die Sarcome, so ist doch Weber selbst der Ansicht, dass die letzteren die am Unterkiefer am Häufigsten vorkommenden Geschwülste sind, indem manche der in der Literatur als Markschwamm u. s. w. bezeichneten Geschwülste nicht zu den Carcinomen, sondern zu den Sarcomen zu rechnen seien. Während die überwiegende Mehrzahl der Epulisgeschwülste aus Sarcomen besteht, wird auch der Körper des Unterkiefers von den als Osteo-, Fibro-, Cysto-, Myeloid-, Encephaloid-, ossificirendes Sarcom, *Sarcoma fasciculatum*, Myxom, myeloplaxische Tumoren, *Tumeur fibro-plastique*, *recurrent fibroid* u. s. w. bezeichneten Tumoren vielfach ergriffen, zeigt Geschwülste, die so gefässreich sind, dass sie mit Aneurysmen verwechselt werden können, und Geschwülste, die theils noch von einer Knochenschale ganz umgeben sind, theils diese stellenweise durchbrochen haben. Im erstgenannten Falle ist die Prognose günstiger, weil dann weniger leicht eine Infection der Lymphdrüsen stattfindet und auch die unternommenen operativen Eingriffe wesentlich bessere Chancen gewähren. — Ob die im Unterkiefer sehr selten beobachteten Melanome mehr zu den Carcinomen oder zu den Sarcomen gerechnet werden müssen, ist wegen Mangels einschlägiger Beobachtungen noch nicht hinreichend klargestellt. — Von den Carcinomen kommen zwar alle Formen auch im Unterkiefer vor, allein, wie schon früher erwähnt, wird dieser Knochen viel häufiger secundär von solchen, namentlich Epithelial-Carcinomen, befallen, als dass er den primären Sitz für sie abgiebt.

Aus diesem Grunde, beim gleichzeitigen ausgedehnten Befallensein von Knochen und Weichtheilen, ist die Prognose meistentheils, zumal es sich in der Regel um bejahrte Individuen handelt, eine sehr ungünstige, da von einer operativen Entfernung sehr wenig oder gar nichts zu erwarten ist.

E. Operationen am Unterkiefer.

Da die am Unterkiefer auszuführenden Neurectomieen bereits eine anderweitige Besprechung gefunden haben (Bd. XIV, pag. 303), auch die bei Kieferklemme indicirte Osteotomie bereits erörtert ist, bleiben uns hier nur die Resectionen und Exarticulationen am Unterkiefer zu beschreiben übrig. — Aus der Geschichte dieser Operationen erwähnen wir, nach Lossen [6]), dass solche, bestehend in der Fortnahme eines Stückes des Körpers des Unterkiefers, aber auch in der Exarticulation der einen Hälfte desselben (und zwar wegen Schussfractur), in einigen wenigen Fällen zwar im vorigen Jahrhundert ausgeführt worden sind, dass aber wegen Geschwülsten erst von Palm (Ulm 1820), C. F. v. Graefe (Berlin 1821) und Val. Mott (New York 1822) die Exarticulation einer Kiefer-

hälfte gemacht und diese Operation erst durch die beiden Letzteren in der Chirurgie eingebürgert worden ist, nachdem WILLIAM H. DEADRICK (Amerika) in einem 1810 operirten, aber erst 1823 veröffentlichten Falle, und DUPUYTREN (1812) die in Vergessenheit gerathenen Resectionen des Körpers des Unterkiefers wieder aufgenommen hatten. Die Exstirpation des ganzen Unterkiefers wurde theils in zwei Zeiten, d. h. die eine Hälfte längere oder kürzere Zeit nach der anderen, theils in einer Sitzung ausgeführt, und zwar, wie es scheint, zuerst von DUPUYTREN (1821). Die temporäre Osteotomie in der Mittellinie, behufs Ausführung von Operationen an der Zunge wurde zuerst von SÉDILLOT (Strassburg 1844) in die Chirurgie eingeführt, während die temporäre Resection des ganzen Mittelstückes des Unterkiefers zur Exstirpation von Geschwülsten am Boden der Mundhöhle und in noch grösserer Tiefe zuerst von BILLROTH (Zürich 1861), die des Kieferwinkels zur Neurectomie von E. ALBERT (Innsbruck 1877) gemacht worden ist. Bei Ankylosen im Kiefergelenk und irreponiblen Luxationen sind theils einfache Durchsägungen und Osteotomieen mit Säge und Meissel, theils Resectionen der *Procc. coronoidei* und *condyloidei* in neuerer Zeit mit Erfolg gemacht worden (von B. v. LANGENBECK 1860, W. GRUBE, Charkow, 1861, BOTTINI, KÖNIG u. A.) — Wie weit die Geschichte der Resectionen von Theilen des *Proc. alveolaris*, die in früheren Zeiten meistens mit dem Meissel ausgeführt werden, hinaufreicht, dürfte kaum mit Sicherheit zu ermitteln sein.

Die vorzugsweise bei Epulis-Geschwülsten in Anwendung kommenden Resectionen am *Proc. alveolaris*, welche bei jenen bereits (Bd. VI, pag. 492) erörtert sind, ebenso wie die Flächen-Resectionen, welche bei Exostosen, Cysten und bei nicht tief in den Knochen eindringenden Geschwülsten der Weichtheile unternommen werden können, übergehen wir. Auch auf die bei den Resectionen am Oberkiefer (Bd. XIV, pag. 465) schon angeführten Vorkehrungen, um das Einfliessen von Blut in die Luftwege, die übrigens bei Resectionen am Unterkiefer seltener angewendet werden und seltener erforderlich sind, ist nur zu verweisen. Was ferner den Instrumenten-Apparat betrifft, so ist er bei beiden Arten von Resectionen derselbe. Ebenso wenig bedarf es einer Wiederholung der Indicationen, nach welchen die partielle oder totale Resection des Unterkiefers erforderlich ist, indem bekanntlich Geschwülste einer- und Necrosen andererseits das Hauptcontingent für jene stellen. Auch ist kaum noch besonders hervorzuheben, dass den subperiostalen Resectionen überall der Vorzug vor den anderen Resectionen zu geben ist, wo sie möglich sind, d. h. stets da, wo es sich nicht um bösartige Neubildungen handelt und ein gesundes Periost sich erhalten lässt.

Die Operationen, welche hier in Frage kommen, sind: Die Resection des Kinntheiles oder des ganzen horizontalen Stückes des Unterkiefers, einer Kieferhälfte allein, nebst Exarticulation im Gelenk, oder mit Hinzufügung eines Stückes vom horizontalen Theile der anderen Seite, endlich die Exstirpation des ganzen Unterkiefers. Dabei ist anzuführen, dass für keine dieser Operationen, die in den ersten Fällen von Exarticulation einer Kieferhälfte (C. F. v. GRAEFE, VAL. MOTT) als Voract ausgeführte Unterbindung der *Carotis comm.* erforderlich ist, da die Blutung bei diesen Operationen überhaupt keine grosse Rolle spielt und ferner, dass dieselben alle, auch ohne dass eine Trennung der Lippe oder des Mundwinkels nöthig ist, blos mit einem einzigen, längs des Unterkieferrandes geführten Schnitte (falls nicht durch vorhandene Zerstörung der Weichtheile Modificationen in Gestalt von zwei elliptischen Schnitten erforderlich sind) sich ausführen lassen. Es giebt aber auch Fälle, wo bei gutartigen Tumoren geringen Umfanges, besonders aber bei Necrosen, zur Ausführung subperiostaler Resectionen man sich eines grossen äussern Schnittes entrathen und mit Schnitten, die allein innerhalb der Mundhöhle geführt werden, auskommen kann; so namentlich auch bei Resectionen, welche blos den Kinntheil des Unterkiefers betreffen. Um dem Patienten möglichst Blut zu ersparen, empfiehlt sich sehr das Verfahren von

B. v. LANGENBECK, denjenigen Operationsact, welcher die meiste Zeit erfordert, nämlich die Durchsägung des Unterkiefers seiner Dicke nach an einer oder an zwei Stellen von einer sehr kleinen Wunde aus, welche eben die Einführung der Stich- oder Kettensäge gestattet, vorzunehmen und erst nachher den grossen, stärker blutenden Schnitt am Kieferrande zu machen. Handelt es sich um die Exarticulation einer Kieferhälfte, so wird, nach Extraction eines oder zweier Zähne an der Stelle der Durchsägung, die letztere in der eben angegebenen Weise in oder neben der Mittellinie bewirkt und darauf längs des Kieferrandes, durch alle Weichtheile hindurch, bis vor den Tragus des Ohres und auf den Gelenkkopf ein Schnitt geführt; von diesem aus werden nach oben in einem grossen Lappen sämmtliche Weichtheile der Wangen-, der Parotis- und Kieferwinkelgegend abgelöst und damit die ganze Aussenfläche des Unterkiefers freigelegt. Indem sodann der Operateur mit seiner linken Hand die Sägefläche des Unterkiefers ergreift und diesen emporzieht, werden die an der Innenfläche desselben sich inserirenden *Mm. digastricus, mylohyoideus, geniohyoideus, genioglossus* hart am Knochen abgetrennt, der Unterkiefer stark abwärts gedrängt, um den *Proc. coronoideus* unter dem Jochbogen zum Vorschein zu bringen, und die sich an jenem inserirende Sehne des *M. temporalis* dicht am Knochen zu durchschneiden; endlich wird noch auf der Innenfläche des Knochens weiter nach dem Gelenke hin mit der Abtrennung des *M. pterygoideus internus,* sowie der Vasa und des *N. alveolaris inferior* in der Gegend des Kieferwinkels vorgegangen und dann auch der *M. pterygoideus internus* am Gelenkfortsatze abgelöst. Die Exarticulation selbst führt man in der Weise aus, dass man den Gelenkkopf durch einen an dessen Aussenfläche in der Kapsel gemachten Längsschnitt herausdrängt und demnächst den übrigen Theil der Kapsel durchschneidet. Unter allen Umständen muss die Schneide des Messers stets blos gegen den Knochen gerichtet sein, weil man dadurch sicher eine Verletzung der in der Nähe des aufsteigenden Kieferastes verlaufenden grossen Gefässe *(Art. maxillaris interna, Carotis externa)* vermeidet. — Die totale Exstirpation des Unterkiefers ist eine Verdoppelung der eben beschriebenen Operation; denn in allen Fällen muss bei derselben zuerst der Unterkiefer in der Mitte durchsägt werden, da nur die beiden Hälften für sich in der Art, wie für die Sicherheit der Operation erforderlich ist, gehandhabt werden können. Bei dieser Operation, sowie bei der Resection des Mittelstückes des Unterkiefers, die in analoger Weise ausgeführt wird, ist eine Vorkehrung zu treffen, um das sogenannte Verschlucken oder die Retraction der Zunge durch die *Mm. stylohyoidei* und *styloglossi* und ein Ersticken des Patienten zu verhüten, nachdem die die Zunge vorziehenden, vorher erwähnten Muskeln durchschnitten worden sind. Die genannte Vorkehrung besteht in der Durchführung einer Fadenschlinge unter der Zunge durch die Basis des Zungenbändchens mittelst einer gebogenen Nadel und Befestigung ihrer Enden auf der Wange mit Heftpflaster, damit, wenn der genannte übele Zufall eintritt, mit Hilfe jenes Zügels die Zunge hervorgezogen werden kann. Es ist indessen rathsam, den Operirten, der sich in halb sitzender Stellung befinden muss (um das mechanische Zurücksinken der Zunge weniger leicht als in der Rückenlage möglich zu machen), genau überwachen zu lassen und eine geeignete Zange (die LÜER'sche *pince à crémaillère* oder die ESMARCH'sche Zungenzange) bereit zu halten, um dieselbe zum Hervorziehen der Zunge zu gebrauchen, wenn der Fadenzügel seinen Dienst versagen oder ausreissen sollte. — Bei den subperiostalen Resectionen geschieht die Ablösung der sämmtlichen Weichtheile, einschliesslich des Periostes, in ähnlicher Weise wie am Oberkiefer, mit stumpfen Instrumenten und werden die von der Aussen- und Innenfläche des Unterkiefers abgelösten Weichtheile durch Nähte vereinigt. — Von Arterienunterbindungen kommen, sobald der vordere Rand des *M. masseter* überschritten wird, die der *Art. maxillar. externa* und ausserdem die der *Art. maxillar. infer.* in Betracht, bei welcher letzteren, wenn sie im Bereiche des Unterkiefercanales getrennt wird, die Blutstillung durch Hineindrücken eines Wachs- oder Schwamm-

stückchens in den Canal bewirkt werden muss. — Die temporäre (oder osteoplastische) Resection eines Stückes des Unterkiefers, welche den Zweck hat, Behufs Vornahme der Exstirpation einer Geschwulst in der Unterzungen-, Tonsillar-, Pharynxgegend einen temporären Zugang zu schaffen, ohne das betreffende Knochenstück selbst dauernd zu entfernen, wird so ausgeführt, dass man mit möglichst wenig verletzenden Schnitten durch die äusseren Weichtheile auf das temporär aufzuklappende Stück des Unterkiefers (also einen Theil des Mittelstückes oder den Seitentheil desselben) vordringt, den Kiefer an einer oder an zwei Stellen, nach Ausziehung der betreffenden Zähne durchsägt, dann das genannte Stück emporschlägt, indem man nach Umständen dazu das subluxirte Kiefergelenk benutzt und nach Ausführung der Operation, welcher die temporäre Resection nur als Voract diente, das Kieferstück wieder mittelst einer Knochennaht an seiner Stelle befestigt und zur Einheilung gelangen lässt. — Nach allen den genannten Operationen sind die getrennten äusseren Weichtheile auf das Genaueste durch Nähte zu vereinigen, um durch die *Prima intentio* eine feine Narbe zu erzielen. Ein Verband ist, ausser einem Kinntuch, äusserlich kaum nothwendig; in der Mundhöhle wird eine Ausfüllung des gemachten Defectes in den meisten Fällen sehr zweckmässig mittelst Jodoformgaze geschehen können. Ebenso ist durch sehr häufiges Ausspülen der Mundhöhle mit antiseptischen Flüssigkeiten für möglichste Desinfection derselben Sorge zu tragen, um das Auftreten von Schluck-Pneumonieen zu verhüten. Auch die Ernährung des Patienten muss in der ersten Zeit nur mit flüssiger oder dünn-breiiger Nahrung, die oft mit röhrenförmigen Vorrichtungen bis tief in die Mundhöhle zu bringen ist, stattfinden.

Von Prothesen zum Ersatz operativ entfernter Stücke aus der Continuität des Unterkiefers ist im Ganzen wenig zu erwarten, da durch die unvermeidliche narbige Zusammenziehung der vorhandenen Defecte, besonders da, wo ein die Knochen-Regeneration ermöglichendes Periost nicht erhalten werden konnte, ein derartiges Zusammenrücken der Kieferstücke eintritt, dass von einer leidlichen Wiederherstellung der äusseren Form kaum die Rede ist. Indessen sind in neuester Zeit durch Einlegen von Prothesen unmittelbar nach der Operation (durch Zahnärzte) doch erheblich bessere Resultate erzielt worden. Auch in denjenigen Fällen, wo die Continuität des Kiefers nicht unterbrochen war, mochte die Resection des *Proc. alveolaris* so ausgedehnt sein, wie sie wollte, kann mit Nutzen ein die verloren gegangenen Zähne tragendes Ersatzstück gebraucht werden. Man vergleiche übrigens den Artikel Künstliche Glieder (Bd. XI, pag. 387).

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1867, III, Abth. 2, pag. 271 ff. — [2]) B. v. Langenbeck, Angeborene Kleinheit des Unterkiefers u. s. w. im Archiv für klin. Chir. I, pag. 451, Taf. V, Fig. 1—3. — [3]) R. W. Smith, *A treatise on fractures in the vicinity of joints etc.* Dublin 1847. 8. pag. 273. — [4]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1865, Thl. II, pag. 369. — [5]) C. O. Weber in v. Pitha-Billroth, Handb. der allgem. und spec. Chir. III, Abth. 1, Abschn. III, pag. 300. — [6]) Lossen, Ebenda. II, Abth. 2, Abschn. V, 2. Hälfte, 4., pag. 55.

E. Gurlt.

Unterleibsbrüche, s. Brüche, III, pag. 425.

Unterschenkel, die angeborenen und erworbenen Missstaltungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Ebenso wie im Artikel Oberschenkel betrachten wir im vorliegenden die im Obigen näher bezeichneten Zustände am Unterschenkel nur insofern, als sie nicht das obere oder untere Ende betreffen, weil diese in den Artikeln Kniegelenk (Bd. XI, pag. 81) und Fussgelenk (Bd. VII, pag. 376) ihre Erledigung gefunden haben.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1])

Der Unterschenkel *(crus, jambe, leg)*, mit seinen untereinander zwar *durch* Gelenke, aber fast unbeweglich verbundenen zwei Knochen, erhält seine

Hauptstärke nur durch den einen derselben, die Tibia, welche, allein mit dem Oberschenkelbeine articulirend, auch die Last des Körpers allein zu tragen hat und demnach bei einem Bruche Dies zu thun ausser Stande ist, während bei einem Bruche der Fibula allein Dies sehr wohl noch möglich ist. In dem zwischen beiden Knochen befindlichen *Spatium interosseum,* das in den oberen zwei Dritteln des Unterschenkels am breitesten ist, ist die starke fibröse *Membrana interossea* ausgespannt, die, zusammen mit den vorderen und hinteren Flächen der beiden Knochen, eine vordere tiefere und eine hintere seichtere, von Musculatur, Gefäss- und Nervenstämmen ausgefüllte Rinne bildet. — Man hat am Unterschenkel eine vordere und hintere Gegend zu unterscheiden, welche in der Längsrichtung durch den in der ganzen Ausdehnung des Unterschenkels leicht durchzufühlenden inneren Schienbeinrand einer- und durch eine ideelle, vom *Malleolus externus* zum *Capitulum fibulae* gezogene Linie andererseits von einander getrennt werden. Die vordere Unterschenkelgegend wird ihrerseits wieder durch die *Crista tibiae,* die auch bei den fettesten Menschen leicht zu palpiren ist, in zwei Bezirke, einen inneren und einen äusseren, getheilt. Der innere Bezirk entspricht der in der ganzen Ausdehnung des Unterschenkels leicht sicht- und fühlbaren inneren Schienbeinfläche. Der Knochen ist daselbst von einem verhältnissmässig dicken, sich leicht ablösenden Periost, der Fascie und der straff mit ihr verbundenen, daher nur sehr wenig verschieblichen, fast gar keinen *Panniculus adiposus* enthaltenden Haut bedeckt. Der äussere Bezirk der vorderen Unterschenkelgegend zeigt bis zum unteren Viertel herab eine starke, nach oben hin zunehmende und ununterbrochen in die Wade übergehende Wölbung, an welcher nur das untere Viertel der Fibula von Musculatur unbedeckt bleibt, während deren obere drei Viertel von den *Mm. peroneus longus* und *brevis* so eingehüllt sind, dass daselbst der Knochen äusserlich mit Genauigkeit sich nicht durchfühlen lässt. Die in dieser Gegend dicke, wenig verschiebbare, bei Männern stark behaarte Haut besitzt ein geringes Fettpolster, das sich an die sehr feste, sehnig glänzende, in ihrem oberen Theile innig mit den Muskeln zusammenhängende Fascie anschliesst. Von den vier Muskeln der vorderen Unterschenkelgegend bedeckt der Bauch des *M. tibialis anticus* die oberen $^2/_3$ der äusseren Fläche der Tibia, der *M. extensor communis digitorum* die innere Fläche der Fibula, während der zwischen beide eingeschobene *M. extensor hallucis longus* erst am mittleren Drittel des Unterschenkels von der inneren Fläche der Fibula und von der *Membrana interossea,* der *M. peroneus tertius* endlich erst vom unteren Drittel der inneren Fläche des Wadenbeins entspringt und der am weitesten nach aussen gelegene Muskel ist. — Die einzige grössere, der vorderen Unterschenkelgegend angehörige Arterie, die *Art. tibialis antica,* deren Längsverlauf ungefähr einer Verbindung zweier Halbirungspunkte entspricht, von denen der obere zwischen *Tuberositas tibiae* und *Capitulum fibulae,* der untere zwischen den beiden Malleolen befindlich ist, liegt in ihrem oberen Theile zwischen den Bäuchen der *Mm. tibialis anticus* und *extensor communis digitorum* 4—5 Cm. tief von der Oberfläche entfernt, in ihrem unteren Theile aber viel oberflächlicher zwischen den *Mm. tibialis anticus* und *extensor hallucis longus.* Die Arterie ist beiderseits von einer Vene, sowie vom *N. peroneus profundus* und Lymphgefässen begleitet. — An der hinteren Unterschenkelgegend ist das Charakteristische die Wade *(sura, mollet, calf)* mit ihrer nach Individualität und Rassen-Eigenthümlichkeit sehr verschiedenen Entwickelung und ihrem beim weiblichen Geschlecht erheblich stärkeren, Füllung und Rundung bedingenden Fettpolster. Unter der sehnenartigen, festen und glänzenden, die gesammte Musculatur umhüllenden, auch Fortsätze in die Tiefe entsendenden Fascie liegt zunächst der die Gestalt der Wade bedingende *M. triceps surae,* zusammengesetzt aus dem zweiköpfigen *M. gastrocnemius* und dem darunter gelegenen *M. soleus,* die insgesammt in die dicke Achillessehne übergehen, zu der noch die dünne Sehne des *M. plantaris* hinzutritt. Die unter diesen gestaltgebenden Wadenmuskeln gelegene, viel schwächere tiefe Wadenmusculatur besteht aus drei

der Bewegung des ganzen Fusses dienenden Muskeln, den beiden zum Theil auf die Vorderfläche des Unterschenkels übergreifenden *Mm. peroneus longus* und *brevis* und dem *M. tibialis posticus* und aus den zwei zur Bewegung der Zehen bestimmten *Mm. flexor hallucis longus* und *flexor communis digitorum longus*. — Von arteriellen Gefässen ist, ausser *Rami musculares* zum *M. triceps surae*, der in der Richtung der *Art. poplitea* verlaufende, kaum 4 Cm. lange *Truncus tibiofibularis* zu nennen, der sich in die dickere *Art. tibialis postica*, welche zwischen *Flexor hallucis longus* und *Tibialis posticus* und unten hinter dem äusseren Knöchel verläuft und die *Art. peronea* theilt, die ihren Verlauf längs des Wadenbeines hat und sich in zwei Endäste spaltet. — Von den Venen begleiten die tief gelegenen die Arterien in doppelter Zahl; die subcutanen Venen der Wade münden sowohl in die an der Innenseite der Wade aufsteigende *V. saphena magna*, als in die auf der Mitte der Wade verlaufende *V. saphena parva*. Der die gleichnamige Arterie begleitende *N. tibialis posticus*, die Fortsetzung des Stammes des *N. ischiadicus*, versorgt die Muskeln und zum Theil die Haut der Wade.

B. Angeborene und erworbene Missstaltungen des Unterschenkels.

Die angeborenen Missbildungen, welche sich, wie bekannt, meistens auf ganze Extremitäten erstrecken und daher nicht bloss einen Abschnitt derselben, wie den Unterschenkel, befallen, bestehen theils in dem Mangel oder der Verkümmerung der langen Extremitäten-Abschnitte, indem sich Hand oder Fuss fast oder ganz unmittelbar am Rumpfe anheften (Phocomelie), oder es sind die Glieder nur theilweise vorhanden, sehen einem Amputationsstumpfe ähnlich (Hemimelie) oder die Glieder fehlen ganz (Ectromelie). Diese verschiedenen Zustände kommen bekanntlich theils symmetrisch, theils asymmetrisch beiderseitig, aber auch einseitig und untereinander combinirt vor und kann bei ihnen bisweilen durch eine zweckmässig angebrachte Prothese (vergl. Künstliche Glieder, Bd. XI, pag. 407) eine gewisse Brauchbarkeit des mangelhaft entwickelten Gliedes hergestellt werden. — Erworbene Missstaltungen, meistens in Verkrümmungen, Verkürzungen und bedeutenden Volumens-Veränderungen bestehend, sind nicht selten die Folge schwerer Verletzungen, welche entweder die Weichtheile des Gliedes allein, oder diese und die Knochen betrafen (z. B. ausgedehnte Schussverletzungen), oder in Knochenbrüchen bestanden, die aus irgend welchem Grunde mit Deformität zur Heilung gelangten. Es können die Formveränderungen aber auch durch schwere entzündliche Processe, Gangrän, andererseits durch Rhachitis, Paralysen hervorgerufen sein; endlich kann auch eine Wachsthumshemmung, wie sie nach der im kindlichen Alter ausgeführten Kniegelenks-Resection (vergl. Oberschenkel, Bd. XIV, pag. 471), Erkrankung der Epiphysenknorpel, Ankylose und Contractur des Kniegelenkes beobachtet wird, zu einer beträchtlichen Verkürzung und Atrophie des Unterschenkels führen. Abnorme Verlängerungen des Unterschenkels kommen, ausser beim Riesenwuchs der Extremität, ebenso wie beim Oberschenkel, in seltenen Fällen von Necrose, Osteomyelitis, ausnahmsweise auch nach Fracturen zu Stande.

Auf die meisten der eben erwähnten Zustände werden wir im Folgenden noch zurückkommen müssen.

C. Verletzungen des Unterschenkels.

a) Wunden und andere Verletzungen der Weichtheile.

Contusionen des Unterschenkels gehören zu den allergewöhnlichsten Verletzungen, wie sie durch Anprall eines in Bewegung befindlichen festen Körpers, Schlag, Stoss, Fall, Quetschung (z. B. durch Ueberfahrenwerden) so leicht herbeigeführt werden. Sowohl dem Grade als der Ausdehnung nach sind diese Contusionen überaus verschieden. Vom einfachen blauen Fleck, der durch einen Stoss in der Gegend des Schienbeines herbeigeführt ist, bis zur Blutunterlaufung des *ganzen Unterschenkels*, bei welcher die Haut sich in grossem Umfange durch ein

Blutextravasat abgehoben findet, und einen fluctuirenden Sack bildet, auch bisweilen durch übermässige Quetschung oder durch die bewirkte enorme Spannung stellenweise gangränös wird, kommen die allerverschiedensten Uebergänge vor und bedingen nach der Schwere der Verletzung die Prognose und Therapie. Letztere ist fast durchweg eine expectative und besteht hauptsächlich in Hochlagerung des Gliedes; mässige Compression desselben und Fomentationen, anfänglich kalt, später PRIESSNITZ'sche Einhüllungen, können nützlich sein; jedoch dauert es, wenn die Quetschung eine bedeutende gewesen war, bei der auch die Muskeln mitbetroffen wurden, oft recht lange, bis die Blutextravasate vollständig zur Resorption gelangen und die Muskeln wieder zu ungestörter Thätigkeit zurückgekehrt sind. Nach sehr starker Contusion der Muskeln kann auch wohl eine Atrophie oder Contractur derselben zurückbleiben. — Subcutane Rupturen von Muskeln oder Sehnen kommen, ausser den schon früher besprochenen Zerreissungen der Achillessehne (s. Fussgelenk, Bd. VII, pag. 382), am Unterschenkel in Folge heftiger Muskelaction weniger häufig vor, als nach starker Zerrung oder directer Gewalt, z. B. durch einen Pferdehufschlag, herbeigeführt. Diese stets mit beträchtlichem Bluterguss verbundenen Verletzungen sind, da das Klaffen der Rissflächen nicht selten nur ein unbedeutendes ist, meistens nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren, indem bei einer nicht vollständig stattgehabten Continuitätstrennung auch die Functionsstörung keine vollständige zu sein braucht. Auch hier, wie bei anderen Muskelrupturen, ist die Immobilisirung des Beines in derjenigen Stellung, bei welcher die Rissflächen sich am Genauesten berühren, dringend geboten. — Muskelhernien dürften bei der beträchtlichen, den Muskelscheiden zur Unterstützung dienenden Stärke der Unterschenkelfascie, am Unterschenkel nicht häufig sein, dagegen kommen die schon besprochenen (s. Fussgelenk, Bd. VII, pag. 383) Sehnen-Luxationen an den *Mm. peronei* über dem *Malleolus externus*, auch wohl an anderen Muskeln derselben Gegend gelegentlich, wenn auch sehr selten, vor. — Wunden aller Art, wie Hieb-, Schnitt-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Biss-, vergiftete Wunden sind am Unterschenkel keine Seltenheiten, da derselbe zu den äusseren Gewalteinwirkungen ungewöhnlich ausgesetzten Extremitäten-Abschnitten gehört. So sind Verletzungen durch Beile, Sensen oder Sicheln, Bisse von Hunden, Quetsch- und Risswunden beim Niederfallen auf steinigen Boden am Unterschenkel etwas durchaus Gewöhnliches, betreffen indessen in der allergrössten Mehrzahl der Fälle nur die Haut, weil die darunter gelegene Fascie sehr widerstandsfähig ist. Sie geben eine (hier nicht näher zu erörternde) von der Beschaffenheit der Verletzung abhängige Prognose und werden nach allgemeinen Regeln behandelt. Von viel grösserem Belang sind die Schusswunden, falls es sich nicht bei ihnen bloss um Streifschüsse handelt, weil dieselben fast immer mit Durchbohrungen des Gliedes von einer Seite zur andern verbunden sind, daher einen Schusscanal von gewisser Länge besitzen und oft genug auch mit fremden Körpern (Projectilen oder Stücken derselben, Kleidungsfetzen) complicirt, oder gar mit Verletzungen von Knochen, Gefässen und Nerven grösseren Calibers verbunden sind. Der Verlauf der Schusscanäle ist übrigens am Unterschenkel häufig ein sehr unregelmässiger, indem, abgesehen davon, dass der Verletzte den Schuss oft im Gehen, Laufen, Liegen, Knieen, also in einer Stellung erhielt, welche sehr abweichend von derjenigen ist, in welcher man ihn später findet, namentlich durch die sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit, welche Haut, Fascie, Muskeln, Sehnen, Knochen dem Projectil entgegensetzen, eine nicht unwesentliche Ablenkung desselben von seiner eigentlichen Bahn herbeigeführt wird und dadurch zu grossen Unregelmässigkeiten sowohl in der Richtung als der Weite des Schusscanals Anlass gegeben ist. Die Behandlung solcher Schussverletzungen erfordert in Folge dessen sehr grosse Aufmerksamkeit, namentlich bezüglich der Verbreitung von Eitersenkungen. Eine andere Art von Kriegs-Projectilen, nämlich Sprengstücke von Granaten, verursacht, ebenso wie die durch explodirende Gase abgesprengten Holz- oder Steinsplitter, oft sehr ausgedehnte Risswunden oder

Wunden mit Substanzverlust, indem nicht nur grosse Theile der Hautdecken, sondern oft auch umfangreiche Muskelmassen, z. B. fast die ganze Wade, dadurch abgerissen werden. Wenn unter diesen Umständen überhaupt an eine Erhaltung des Gliedes gedacht werden kann, sind nach der Heilung meistens schlimme Narben-Contracturen, auch paralytische Zustände und trophische Störungen zu erwarten, die alle auf die Stellung und Brauchbarkeit des Fusses von dem wesentlichsten Einflusse sind.

Unter den Verletzungen, welche einzelne Gebilde des Unterschenkels im Besonderen betreffen, sind die Wunden der Muskeln und Sehnen von grosser Wichtigkeit, weil durch sie die Bewegungen des Fusses in hohem Grade beeinträchtigt oder ganz aufgehoben werden können. Die Trennung erfolgt meistens durch einen Schnitt, Hieb oder eine Zerreissung und Quetschung; handelt es sich dabei um Muskelbäuche, so können diese völlig oder in einzelnen Theilen breiartig zermalmt sein. Bei Trennung der Sehnen findet dagegen ein starkes Voneinanderweichen der Trennungsflächen, theils in Folge der Contraction der betreffenden Muskelbäuche, theils in Folge einer Retraction des peripherischen Sehnenendes durch die Antagonisten der verletzten Muskeln statt. Bei Muskelwunden mit glatten Trennungsflächen, noch mehr aber bei den Sehnenwunden, ist eine Vereinigung durch die Naht dringend geboten, weil namentlich, wenn letztere unvereinigt bleiben, eine dauernde Infirmität des Gliedes häufig unabwendbar ist. Die Anwendung des antiseptischen Verbandes dabei gewährt eine grosse Sicherheit des Erfolges, und auch noch in veralteten Fällen kann, nach Anfrischung und Annäherung der getrennten Sehnenenden, eine Wiederherstellung der vielleicht seit langer Zeit aufgehobenen Function erreicht werden. — Verletzungen der Unterschenkel-Arterien durch Schnitt, Hieb, Stich oder Schuss sind im Ganzen selten und ist es, wenn es sich um einen engen Stich- oder Schusscanal von unbekannter Tiefe handelt, häufig unmöglich, mit Bestimmtheit zu diagnosticiren, welche von den drei Hauptarterien die verletzte ist. Sollte bei zweckmässig ausgeführter Compression der Wunde die Blutung nicht stehen, so muss man, nach zuvor herbeigeführter künstlicher Blutleere nach ESMARCH, die Wunde allmälig und vorsichtig in hinreichendem Umfange mit dem Messer erweitern, die Blutgerinnsel aus derselben ausräumen, das verletzte Gefäss aufsuchen und doppelt unterbinden. Auf diese Weise wird die Blutung sicher gestillt und man setzt sich nicht der Gefahr aus, wie Dies bei dem früheren Verfahren unter diesen Umständen, nämlich der Ligatur der *Art. femoralis* in der Continuität, öfter vorkommt, einestheils dennoch eine Nachblutung zu erleben, anderntheils Gangrän des Gliedes eintreten zu sehen. Von den zugleich mit Fracturen vorkommenden Verletzungen der Unterschenkel-Arterien und den falschen traumatischen Aneurysmen derselben werden wir später noch Einiges anzuführen haben. — Unter den Verletzungen der Venen sind die der kleinen, die Arterien begleitenden und mit diesen wohl in der Regel mitverletzten Venen von keinem Belang, wohl aber die der oberflächlichen Venen, besonders wenn dieselben, wie so häufig, varicös erweitert sind. Es ist durchaus kein seltenes Vorkommniss, dass aus einem durch einen leichten Stoss oder spontan geplatzten Varix des Unterschenkels eine tödtliche Blutung erfolgt, und doch lässt sich dieselbe durch eine aufgedrückte Fingerspitze provisorisch und durch einen angelegten Druckverband, bei gleichzeitiger horizontaler oder besser noch verticaler Lagerung des Beines, mit Leichtigkeit definitiv stillen. Sollte der Varix durch einen Schnitt eröffnet sein, so würde man letzteren zunächst genau zuzunähen und dann noch einen Druckverband anzulegen haben.

Von den Verletzungen der Nerven des Unterschenkels ist die des *N. tibialis posticus* nahe über dem inneren Knöchel, wo sie in Folge der oberflächlichen Lage desselben am ehesten erfolgt, die bedeutendste. Wenn man eine solche Trennung, wahrscheinlich wohl immer in Gemeinschaft mit der der *Vasa tibialia postica*, zu behandeln hätte, würde neben der Unterbindung der letzteren

die Naht des gedachten Nerven bestimmt indicirt sein, um eine sichere und genaue Vereinigung seiner getrennten Enden herbeizuführen und der sonst zu erwartenden Lähmung der von ihm innervirten Theile vorzubeugen.

Fremde Körper, welche bei und mit Schuss- oder Stichverletzungen oder als Sprengstücke in den Unterschenkel eingedrungen und in demselben stecken geblieben sind, geben hauptsächlich dann zu Schwierigkeiten Anlass, wenn sie fest in den Knochen oder im Zwischenknochenraume eingekeilt sind, da sie unter diesen Umständen nur durch eine Operation, die manchmal ziemlich eingreifend sein muss, sich entfernen lassen. — Als Parasit wird die gelegentlich aus den Tropen eingeschleppte *Filaria Medinensis* am Unterschenkel, in der Knöchelgegend, bisweilen tief zwischen die Muskeln sich erstreckend und um dieselben sich herumwindend, beobachtet.

Verbrennungen, Verbrühungen, Anätzungen sind, ebenso wie am Fusse, sehr häufige, die arbeitende Classe der Bevölkerung betreffende Verletzungen des Unterschenkels, deren Erscheinungen hier nicht weiter zu erörtern sind, ebenso wie die der Erfrierungen, bei denen analoge Verhältnisse obwalten und die namentlich dann, wenn der höchste Grad derselben, welcher Gangrän zur Folge gehabt hat, vorliegt, vom Fusse bis zum Unterschenkel hinauf sich erstrecken können.

b) Verletzungen der Knochen des Unterschenkels. An erster Stelle sind hier die Fracturen anzuführen, da dieselben, obgleich auch Knochenwunden an der Tibia oder Fibula vorkommen, an Häufigkeit die letzteren unendlich übertreffen. Knochenbrüche des Unterschenkels gehören zu den häufigsten Fracturen des Körpers, indem sie nach den Brüchen des Vorderarmes die zweite Stelle in der Frequenz einnehmen. Unter 51,938 im London Hospital innerhalb 30 Jahren zur Behandlung gelangten Fracturen befanden sich 16,024 oder 16%, welche den Unterschenkel betrafen. Man hat bei diesen Fracturen zu unterscheiden: Den Bruch beider Unterschenkelknochen, oder die isolirten Brüche der Tibia und Fibula, und zwar theils die an deren Diaphysen, die hier allein in Betracht kommen, theils die an den Gelenkenden, die schon anderweitig erörtert worden sind, nämlich die des *Caput tibiae* und *Capitulum fibulae* unter Knie (Bd. XI, pag. 91) und des unteren Endes und der Knöchel unter Fussgelenk (Bd. VII, pag. 383). Am Häufigsten ist unter den genannten Fracturen der gleichzeitige Bruch beider Unterschenkelknochen, dann folgt der Fibularbruch, am seltensten ist der isolirte Bruch der Tibia. — Was das Lebensalter anlangt, in welchem Unterschenkelbrüche vorzugsweise beobachtet werden, so sind sie in früher Kindheit verhältnissmässig selten, im Gegensatz zu den Fracturen des Oberschenkels, welche in dieser häufig vorkommen. Unter den Erwachsenen findet man die Unterschenkelbrüche etwa 2mal häufiger bei Männern als bei Frauen. — Besondere Prädispositionen zu Knochenbrüchen in Folge eigenthümlicher Beschaffenheit der Knochen kommen am Unterschenkel sehr wenig in Betracht, höchstens dass bei den hohen Graden von Rachitis Infractionen an ihnen beobachtet werden; ebenso wie auch einigemal in der Tibia entwickelte Echinococcen zu einem Zerbrechen derselben Anlass gaben. — Die gewöhnlichsten Gelegenheitsursachen zu Fracturen sind äussere Gewalteinwirkungen, und zwar theils directer, theils indirecter Art. Zu den ersteren gehört namentlich das Darüberfortgehen eines Wagenrades, das Auffallen von schweren Körpern, wie Bausteinen, Balken, Erdmassen, die Einwirkung eines heftigen Schlages, z. B. eines Hufschlages, der das bezügliche Individuum in aufrechter Stellung trifft und zum Niederfallen bringt. Die indirecten, Knochenbrüche herbeiführenden Gewalten bestehen theils in dem Niederfallen auf den Boden, in Folge eines Fehltrittes oder beim Laufen, Ringen, theils in einem Sturz von einer Höhe auf die Füsse, also von einer Leiter, einem Dach herunter, aber auch zwischen den Sprossen einer Leiter hindurch. — Am Unterschenkel sind bisher auch die intrauterin, durch Schlag, Stoss, Tritt, Fall auf den Leib der Schwangeren hervorgerufenen, meistens mit winkeliger

Knickung geheilten Fracturen am Häufigsten beobachtet worden, indessen auch ähnlich aussehende Missstaltungen des Beines, bei denen eine Gewalteinwirkung anamnestisch nicht nachweisbar war, obgleich in Folge von Bildungsfehlern, namentlich Defecten an der Fibula das Zustandekommen einer traumatischen Knickung des Unterschenkels erleichtert war. — Was endlich die durch blosse Muskelaction entstandenen Knochenbrüche betrifft, so sind sie auch am Unterschenkel, wenngleich selten, beobachtet worden, und zwar theils an beiden Knochen zugleich, theils nur an einem derselben. Der am häufigsten in Betracht kommende Mechanismus ist der, dass die betreffende Person, welche einen Fall zu thun fürchtet, eine sehr energische Muskel-Contraction macht, um sich aufrecht zu erhalten. — Der Sitz der Brüche an der Diaphyse der Unterschenkelknochen vertheilt sich der Art, dass das obere Drittel am seltensten, die unteren zwei Drittel dagegen viel häufiger gebrochen gefunden werden; jedoch ist es bemerkenswerth, dass nur bei intensiver directer Gewalteinwirkung Tibia und Fibula fast oder ganz genau in gleicher Höhe gebrochen werden, bei indirecten Fracturen aber niemals, da bei ihnen die Fibula stets entfernt von der Bruchstelle der Tibia, meistens in einem höheren Niveau, die Trennung erleidet. — Die Arten der Knochentrennung anlangend, so kommen alle, welche an den Extremitätenknochen überhaupt beobachtet werden, unvollständige sowohl als vollständige, auch am Unterschenkel vor. Unter den ersteren sind die Einknickungen oder Infractionen nicht nur bei Rachitis und Osteomalacie sehr gewöhnlich, sondern können an beiden Unterschenkelknochen von Kindern, sowie an der Fibula Erwachsener nach entsprechenden Gewalteinwirkungen bisweilen zu Stande kommen; Fissuren, theils longitudinal, theils gewunden verlaufend, werden dagegen sehr selten beobachtet. Auch von den vollständigen Brüchen finden sich alle Arten derselben, wie die Quer-, Schräg-, Spiral-, Längs-, mehrfache und Splitterbrüche an den Diaphysen der Unterschenkelknochen vertreten. Unter denselben sind besonders bemerkenswerth die nur in Folge indirecter Gewalt durch eine Torsion des Unterschenkels zu Stande kommenden V-förmigen, keilförmigen, spiraligen Brüche, mit denen meistens noch ausgedehnte Längs-Fracturen oder -Fissuren verbunden sind, und die bei der Schärfe der Bruchspitzen ausserordentlich leicht zu einer Durchbohrung der Haut, also einer offenen oder Durchstechungsfractur Anlass geben, während in anderen Fällen das scharfe Bruchende wohl blos durch die dem Knochen benachbarten Muskeln hindurchfährt und dadurch eine meistens zur Pseudarthrosenbildung führende Muskelinterposition verursacht. — Die Symptome der Unterschenkelfracturen sind gewöhnlich so ausgeprägt, dass auch Laien in den meisten Fällen nicht darüber im Zweifel bleiben, um was es sich handelt. Die dabei am Häufigsten vorkommenden Dislocationen finden in seitlicher Richtung oder mit Uebereinanderschiebung der Fragmente statt, wobei an der Tibia das obere Fragment nach vorn und innen dislocirt ist. Demnächst kommt die winkelige Dislocation in Betracht, die nicht selten schon durch die Entstehung des Bruches, z. B. durch ein darüber fortgehendes Wagenrad, bedingt ist, andererseits aber auch durch andere Umstände, wie die Schwere des Gliedes bei fehlerhafter Lagerung des gebrochenen Unterschenkels, den Zug der Wadenmuskeln auf den Calcaneus und damit auf das untere Fragment herbeigeführt und unterhalten werden kann. Die Dislocation der Fragmente durch Rotation oder *ad peripheriam* kommt theils durch äussere Einwirkungen, theils durch eine Aus- oder Einwärtsdrehung des Fusses, der seiner eigenen Schwere folgt, zu Stande. Bei den so häufigen, aus indirecter Veranlassung, namentlich einem Sturz von einer Höhe auf die Füsse entstandenen Schrägbrüchen am Unterschenkel, ist die Uebereinanderschiebung der Fragmente oft eine so beträchtliche, dass das obere, meisselförmig scharfe Fragment nicht nur die Haut, sondern gelegentlich auch Strumpf und Stiefel durchbohrt und selbst in den Fussboden eingedrungen gefunden worden ist. In anderen Fällen bildet das gedachte Fragment nur einen Vorsprung unter der Haut, hebt dieselbe *empor*, droht sie zu durchbohren, und macht, um dies zu verhüten, besondere,

später anzugebende Vorkehrungen erforderlich. — Handelt es sich um einen isolirten Bruch der Tibia, der durch directe Ursachen sowohl als durch indirecte herbeigeführt werden kann, so können die Dislocationen nur unbedeutend sein, weil die nicht gebrochene Fibula als Stütze und Schiene dient, so dass, wenn auch die Crepitation nicht deutlich ist, bisweilen sogar die Diagnose Schwierigkeiten machen kann und man dann auf eine sehr genaue Palpation der Innenfläche und der *Crista tibiae* angewiesen ist, um daselbst etwa vorhandene Unebenheiten oder Vorsprünge zu entdecken. — Die isolirten Fracturen der Diaphyse der Fibula, welche, im Gegensatz zu den meisten nahe über dem äusseren Knöchel anzutreffenden indirecten, durch forcirte Ab- oder Adduction entstandenen Fracturen, selten sind und nur durch eine directe, irgend eine Stelle der Fibula treffende Gewalt hervorgerufen werden, sind ebenfalls oft nur sehr schwer mit Sicherheit zu diagnosticiren, da Beweglichkeit und Crepitation meistens nicht zu fühlen, eine Dislocation nicht vorhanden und eine Functionsstörung oft kaum zugegen ist, indem derartige Individuen bisweilen trotz des Bruches herumzugehen im Stande sind. Es ist daher aus dem beim Druck mit dem Finger deutlich werdenden, ganz localisirten Schmerze, einer localisirten Ecchymose u. s. w. oft nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu stellen möglich. — Die offenen oder complicirten Knochenbrüche des Unterschenkels gehören sowohl in der Civil- als in der Kriegs-Praxis, als Schussfracturen, zu den häufigsten derartigen Verletzungen der Röhrenknochen und zeigen, bei der oberflächlichen Lage der Knochen des Unterschenkels, namentlich der Tibia, alle denselben zukommenden Erscheinungen in besonders ausgeprägter Weise. Im Uebrigen bietet weder die eine noch die andere Art von complicirten Fracturen Besonderheiten von Dem dar, was über dieselben im Allgemeinen angeführt wird. — Unter den übelen Zufällen, die zu Unterschenkelbrüchen hinzutreten können, sind, abgesehen von den allgemeinen und örtlichen Zufällen, welche sich bei Fracturen an allen Gliedmassen finden können, zunächst und besonders die von Arterienverletzungen abhängigen Haemorrhagien und falschen traumatischen Aneurysmen anzuführen. Diese Verletzungen, welche alle dem Unterschenkel angehörenden Arterien betreffen können, ohne dass man anzugeben vermag, weshalb diese oder jene derselben und in welcher Weise oder bei welcher Art von Entstehung der Fractur dieselbe vorzugsweise eine Beschädigung erfährt, führen, wenn eine offene Wunde vorhanden ist, zu arteriellen Blutungen, oder, wenn eine Wunde fehlt, zu arteriellen Hämatomen, die, wenn sie sich sehr schnell und erheblich vergrössern, durch Druck auf die Arterien, Venen und Nerven des Gliedes Gangrän desselben hervorrufen, oder auch die Entstehung eines falschen traumatischen Aneurysmas veranlassen können. — Die Prognose der Unterschenkelbrüche ist, wenn dieselben einfach und ohne Dislocation sind, durchaus günstig, dagegen bei Schief- und Comminutivbrüchen mit beträchtlicher Verschiebung weniger günstig, weil es namentlich bei den ersteren oft sehr schwierig ist, die Bruchenden in Contact zu erhalten und eine ganz fehlerlose Heilung zu erreichen. Der Verlauf pflegt bei den meisten Fracturen des Unterschenkels, selbst bei denen mit einiger Dislocation, ziemlich einfach zu sein; die Heilung durch Callus erfolgt in 35—40 Tagen. Dagegen verzögert sich dieselbe bei Schiefbrüchen, bei denen das obere Fragment vielfach die Neigung hat, sich von dem unteren zu entfernen und die Haut zu durchbohren, oft nicht unerheblich, falls es nicht durch wirksame Massnahmen gelingt, diesen Uebelständen entgegenzutreten. Die Art der Consolidation bietet übrigens bei allen ohne Dislocation geheilten Fracturen nichts Eigenthümliches dar; wenn dagegen, wie das bei seitlicher Dislocation der Fragmente unausbleiblich ist, die Fragmente der Tibia und Fibula sich gegenseitig nähern, tritt eine Verwachsung derselben untereinander durch Knochenbrücken ein, welche an der betreffenden Stelle eine Obliteration des *Spatium interosseum*, ohne weiteren Schaden für den späteren Gebrauch des Gliedes, herbeiführen. Die Splitter- und Comminutivbrüche bieten in ihrem Verlaufe nichts von dem bei

Fracturen an anderen Gliedmassen zu Beobachtenden Abweichendes dar, ebenso die complicirten Fracturen. — Bei der Behandlung der Unterschenkelbrüche ist zunächst die Reposition in Betracht zu ziehen. Dieselbe muss stets bei rechtwinkelig gebeugter Stellung des Unterschenkels ausgeführt werden, wobei der letztere selbst in horizontaler Lage sich befindet und an ihm von einem Gehilfen durch Umfassen der Ferse und des Fussrückens mit seinen zwei Händen die Extension ausgeübt wird, während die Contraextension am Oberschenkel und die Coaptation durch directe Manipulationen mit den Fingern an der Bruchstelle stattfindet. Es ist dabei ein besonderes Augenmerk darauf zu richten, dass sich die Längsaxe der grossen Zehe genau in der Richtung der *Crista tibiae* und diese in einer geraden Linie befindet. Dadurch wird vermieden, dass der Fuss zum Unterschenkel in eine fehlerhafte Ab- oder Adductionsstellung geräth. Ein nach genau ausgeführter Reposition angelegter erhärtender (Gyps-, Tripolith- etc.) Verband, bei welchem durch reichliche Polsterung der Fersen-, Achillessehnen- und Knöchelgegend ein nachtheiliger Druck vermieden wird, sichert eine fehlerlose Heilung. Man hat nur den Unterschenkel in angemessener Weise (wobei allerdings die rechtwinkelige Stellung des Unterschenkels zum Oberschenkel in eine stumpfwinkelige verwandelt werden kann) zu lagern und zu unterstützen, also mit Hilfe einer Beinlade (z. B. der PETIT'schen), einer Schwebe, oder auch von Kissen. Namentlich die Schwebe gewährt dem Patienten grosse Erleichterungen während seines Krankenlagers, gestattet auch, dass er, während das Bein in ganz gleicher Weise unterstützt bleibt, bei Tage das Bett verlässt, um eine sitzende Stellung einzunehmen. Unter allen Verhältnissen ist aber auf die Gegend der Ferse und der Achillessehne grosse Aufmerksamkeit zu verwenden, um zu verhüten, dass an denselben theils durch den Rand des starren Verbandes, theils durch das Aufliegen ein Druckbrand entsteht. — Da, wie schon erwähnt, die Schiefbrüche durch Auseinanderweichen der Fragmente, namentlich Vorspringen des oberen, der Vereinigung vielfach widerstreben und hiergegen verschiedene Stellungen, die man dem Beine giebt, selbst eine Erhebung der Ferse, nichts nützen, muss in den schlimmsten Fällen, bei denen das obere Fragment durch fortgesetzten Druck von innen nach aussen die Haut zu durchbohren droht, von MALGAIGNE'S Stachel- oder Bügelschraube Gebrauch gemacht werden, mittelst welcher es möglich ist, an dem horizontal ruhenden Beine, durch einen in verticaler Richtung ausgeübten Druck das obere Fragment gegen das untere angedrückt zu erhalten. Die vergoldete Stahlspitze des Stachels durchbohrt zwar die Haut und kommt mit dem Knochen in directe Berührung, allein sie verursacht bei ruhigen Kranken, selbst bei 4—5wöchentlichem Liegen, eine gar nicht in Anschlag zu bringende Reaction, weder in der Haut noch am Knochen. Die genannte Zeit ist aber auch ausreichend, um die Fragmente so weit mit einander zu verlöthen, dass sie nicht wieder voneinander weichen, wenn nunmehr ein einfacher Schienen- oder erhärtender Verband zur Anwendung kommt. — Hinsichtlich der Behandlung der complicirten Unterschenkel-Fracturen ist nichts Besonderes zu bemerken, da dieselbe ganz nach den bekannten allgemeinen Regeln zu leiten ist. Gerade bei diesen Brüchen hat die antiseptische Behandlung grosse Triumphe zu verzeichnen, und es ist ihr zu verdanken, dass viele der früher sehr gewöhnlichen übelen Zufälle, wie Eitersenkungen, necrotische Exfoliationen u. s. w. gegenwärtig kaum noch von erheblichem Belange sind. Auch bei den Schussfracturen, bei denen diese Probe bisher nur in geringem Umfange hat gemacht werden können, sind in künftigen Kriegen bei Anwendung der Antisepsis viel günstigere Erfolge zu erwarten. Für alle diese antiseptisch zu behandelnden Brüche eignen sich ganz besonders flache Blechrinnen (A. PETIT'S Stiefel, R. v. VOLKMANN'S Unterschenkelschiene mit T-Eisen), ferner BEELY'S Gypshanfschienen, Schienen aus plastischer Pappe u. s. w., die auch grösstentheils mit einer schwebenden Aufhängung combinirt verwendet werden können. — Bei der Behandlung der Arterien-Verletzungen und deren *Folgen* kommt es darauf an, wie sich die letzteren im weiteren Verlaufe gestalten.

Arterielle Blutungen sucht man zunächst durch einen Druckverband, Hoch-, selbst verticale Lagerung des Gliedes zu stillen; gelingt dies nicht, so muss, unter ESMARCH'scher Blutleere, nach allmäliger Erweiterung der Wunde, das blutende Gefäss aufgesucht und doppelt unterbunden werden, was übrigens bisweilen seine grossen Schwierigkeiten hat, da man, ehe zu der Operation geschritten wird, häufig auch nicht annähernd zu diagnosticiren vermag, welches das verletzte Gefäss ist. Ist keine offene Fractur vorhanden und nimmt das arterielle Hämatom bedenkliche Dimensionen an, welche Gangrän befürchten lassen, so ist dasselbe Verfahren einzuschlagen, nämlich die grosse Blutgeschwulst zu spalten, deren Inhalt auszuräumen und das verletzte Gefäss aufzusuchen. Gelingt dies nicht, so kann man hier, wie in dem ersten Falle, durch eine sehr sorgfältig ausgeführte Tamponirung der Bluthöhle, in Verbindung mit einem Compressivverbande, wenigstens einem jeden weiteren Blutaustritt vorbeugen. Ist nach der Heilung des Knochenbruches ein circumscriptes traumatisches Aneurysma zurückgeblieben, so ist dieses in derselben Weise, also nach der Methode des ANTYLLUS, zu behandeln.

Ausser den gewöhnlichen, nach allen Fracturen an den Unterextremitäten zu beobachtenden Folgezuständen, wie Oedemen, Gelenk- und Muskelsteifigkeiten, trophischen Störungen, die allmälig überwunden werden müssen, kommen noch andere vor, die nicht von selbst zu verschwinden pflegen; darunter sind zunächst die Pseudarthrosen des Unterschenkels zu nennen, die nach denen des Oberarmes die an den langen Röhrenknochen am häufigsten beobachteten sind. Meistens handelte es sich ursprünglich um Brüche mit bedeutender Dislocation, bisweilen um solche mit Interposition von Muskelportionen zwischen die Bruchflächen. Bei der Behandlung dieser Zustände ist namentlich auf einzelne unter den empfohlenen zahlreichen Verfahren Werth zu legen; nämlich die forcirte Reposition, mit nachfolgender Exasperation der Bruchflächen und Anlegung eines erhärtenden Verbandes und das Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die Bruchenden. Diese Zapfen können, wenn es sich um Schrägbrüche handelt, mit und ohne vorherige Freilegung und mit und ohne einfache Reposition oder treppenförmige Anfrischung (nach R. v. VOLKMANN) auch zum Zusammennageln der Bruchenden benutzt werden; auch kann nach voraufgegangener Anfrischung durch Resection die genaue Vereinigung der Bruchflächen durch eine Knochennaht ausgeführt werden. Alle diese Verfahren betreffen nur die Tibia; um die Fibula hat man, wenn sie ebenfalls eine Pseudarthrose zeigt, sich nicht zu kümmern; ist aber die an ihr vorhanden gewesene Fractur in dislocirter Stellung consolidirt und hindert sie die Vornahme einer Vereinigung der Bruchenden der Tibia, so muss jene durch Refraction oder Osteotomie wieder künstlich getrennt werden. — Weiterhin kommen die mit Deformität geheilten Unterschenkelbrüche in Frage. Unter ihnen sind hauptsächlich zwei Kategorien zu unterscheiden; nämlich die an diesem Körpertheile nicht selten vorkommenden Fracturen, bei denen das hervorstehende Ende eines Schrägbruches die darüber befindlichen Weichtheile fortdauernd irritirt und Ulcerationen unterhält, und diejenigen Fracturen, die mit sehr beträchtlicher Dislocation, namentlich einer winkeligen Knickung oder sonstiger bedeutender Dislocation und Verkürzung geheilt sind. Während es bei der ersten Classe von Fällen nur der Freilegung des irritirenden Fragments und einer Resection desselben auf der Fläche bedarf, ist bei der zweiten Classe die grössere Schwierigkeiten machende Trennung der fehlerhaft geheilten Fractur erforderlich. Dieselbe kann, wie bekannt, durch forcirte Extension, durch entsprechenden Druck mit den Händen gegen das angestemmte Knie, oder mit Osteoklasten, endlich auch durch die Osteotomie, sei es die einfache, auch subcutan auszuführende, sei es die Keil-Osteotomie, bewirkt werden. Durch alle diese Verfahren sind günstige Erfolge erzielt worden und würde man selbstverständlich zunächst die unblutige Trennung versuchen, nach deren erfolgloser Anwendung aber ohne Bedenken zu der einfachen oder keilförmigen Osteotomie schreiten, da die diesen Operationen früher anhaftenden Gefahren heutzutage, unter antiseptischen Cautelen, als so gut wie beseitigt anzusehen sind.

D. Erkrankungen des Unterschenkels.

a) Entzündliche Erkrankungen der Weichtheile. Die zunächst in Betracht kommenden Affectionen der Haut können der mannigfaltigsten Art sein. Abgesehen von den unter entzündlichen Erscheinungen auftretenden Hauteruptionen, wie: Eczemen, Impetigo, Ecthyma, die am Unterschenkel ganz besonders häufig sind, und abgesehen von den umschriebenen Entzündungen der Haut, zu denen die daselbst nicht minder häufigen Furunkel gehören, wird der Unterschenkel oft genug auch von diffusen Entzündungen, wie: Erysipelas, oberflächlichen und tiefliegenden Phlegmonen befallen, die theils an diesem Körpertheile entstanden sein, theils von einem benachbarten auf denselben sich fortgepflanzt haben können. Zu den letzteren gehören diejenigen phlegmonösen Entzündungen und Senkungs-Abscesse, welche aus dem Durchbruch eines vereiterten Schleimbeutels (z. B. einer der *Bursae patellares*), oder einer Sehnenscheiden- oder Gelenk-Eiterung (Knie-, Fussgelenk) entstanden sind. Auf die Behandlung aller dieser Zustände, namentlich der letztgenannten, bei welchen zahlreiche Incisionen unvermeidlich sind und eine antiseptische Durchrieselung der grossen Eiterhöhlen sehr empfehlenswerth ist, haben wir hier nicht näher einzugehen. — Ebenso müssen wir uns enthalten, die verschiedenen Arten von Geschwüren, deren Haupt- und Lieblingssitz der Unterschenkel ist, näher zu erörtern; wir verweisen vielmehr auf andere Abschnitte (s. Ulceration, Ulcus). Nur das wollen wir anführen, dass diese Geschwüre, wenn sie lange bestehen und einen grossen Umfang erreichen, vermöge des Umstandes, dass sie in die Tiefe bis in die nächste Nachbarschaft der Unterschenkelknochen kommen, auf deren Oberfläche höchst ausgedehnte Reizungszustände herbeiführen in der Gestalt von mächtigen Osteophyten-Auflagerungen verschiedenster Form, durch welche oft eine sehr beträchtliche Volumensvermehrung der Knochen, eine förmliche Hypertrophie derselben herbeigeführt wird, die ihrerseits ein erhebliches Hinderniss dafür abgiebt, dass ausgedehnte Geschwüre überhaupt zur Heilung gelangen. Erwähnt sei auch noch, dass in tropischen und subtropischen Klimaten, und zwar in allen Welttheilen, Unterschenkelgeschwüre ganz besonders häufig zu sein scheinen; einzelne derselben werden sogar mit besonderen Namen bezeichnet, wie das Geschwür von Cochinchina, Malabar, Mozambique, Yemen, Aden u. s. w. — Sehnenscheidenentzündungen kommen am Unterschenkel in ihren verschiedenen Formen vor, nämlich die purulente, welche durch directe Verletzung oder durch Erguss von Eiter in die Sehnenscheide herbeigeführt wird, und, wenn keine energische antiseptische Behandlung eintritt, sehr oft Necrose und Verlust der Sehne veranlasst; ferner die crepitirende Sehnenscheidenentzündung, die nach Anstrengungen des Beines, z. B. nach ungewohntem Marschiren, theils an den Streckern des Fusses, theils an den Peroneis, theils an der Achillessehne beobachtet wird, und bei der sich fliegende Vesicatore allein, oder verbunden mit PRIESSNITZ'schen Einwickelungen, auch Massage am zweckmässigsten erweisen; endlich die chronisch verlaufende fungöse Form, bei welcher die Sehnenscheide eröffnet und die sich in derselben findenden Granulationsschwarten mit dem scharfen Löffel entfernt werden müssen. Von hygromatösen Ausdehnungen pflegen die Sehnenscheiden der Unterschenkelmuskeln nicht befallen zu werden. — Vermöge der Entfernung des Unterschenkels von dem Centrum der Circulation, sowie der ungünstigen Lage, in welcher der venöse Blutstrom in demselben sich befindet, kommen nicht nur Venen-Ausdehnungen daselbst sehr häufig vor, sondern auch die auf verschiedene Ursachen zurückzuführende Venen-Thrombose und die dazu in nahen Beziehungen stehende Phlebitis und Periphlebitis, die sämmtlich nicht nur Venen normalen Calibers, sondern häufiger noch varicös ausgedehnte befallen. Indem wir wegen der Symptomatologie und Behandlung dieser Zustände auf die Artikel Varix und Venenentzündung verweisen, wollen wir nur andeuten, *dass dieselben* wegen ihrer Folgen, namentlich der von ihnen möglicherweise ausgehenden embolischen Processe häufig von sehr schwerer Bedeutung sind. — Eine

viel günstigere Prognose geben die von irgend welchen Reizungszuständen am Fusse oder den Zehen ausgehenden Lymphgefässentzündungen, die fast immer zur Zertheilung gelangen und über welche man das Nähere aus dem Artikel Lymphangitis (Bd. XII, pag. 359) ersehen möge. — Auch bezüglich der verschiedenen Formen von Brand, die gerade am Unterschenkel besonders häufig sind, namentlich als Brand aus directer mechanischer Einwirkung (Verletzung, Verbrennung, Erfrierung), aus Aufhebung der Blutcirculation (Greisen-, Mutterkorn-Brand) u. s. w. verweisen wir auf das in dem bezüglichen Artikel (Bd. III, pag. 314) bereits Angeführte.

b) Entzündliche Erkrankungen der Knochen. Vermöge der oberflächlichen Lage der Tibia, die auf ihrer ganzen Innenfläche nur von Haut bedeckt und demnach äusseren Insulten ganz besonders ausgesetzt ist, ist sie derjenige Knochen der Extremitäten, an welchem entzündliche Erkrankungen am allerhäufigsten vorkommen. In Folge traumatischer, rheumatischer Ursachen ist die acute sowohl, als die chronische Periostitis an ihr etwas sehr Gewöhnliches; ebenso ist die Tibia derjenige Röhrenknochen, an welchem Ostitis, Osteomyelitis, vor Allem aber eine ausgedehnte Necrose am häufigsten sich findet, während Knochenabscesse in ihrem Kopfe relativ am häufigsten beobachtet sind. Auch ist die Tibia bekanntlich der Lieblingssitz der aus einer syphilitischen Diathese hervorgehenden chronischen Periost- und Knochen-Affectionen, die unter dem Namen Gummata, Periostosen, Tophi, Nodi bekannt sind. Auf alle diese verschiedenen Zustände, die an anderen Stellen dieses Werkes schon abgehandelt sind (vergl. Necrose, Bd. XIV, pag. 126; Ostitis, Bd. XV, pag. 74), braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

c) Chronische Affectionen und Geschwülste des Unterschenkels. Nächst allen Arten von chronischen Exanthemen, welche die Haut des Unterschenkels, ebenso wie die anderer Körpertheile ergreifen, wird derselbe in besonders ausgeprägter Weise auch von der Elephantiasis befallen (vergl. über diese Bd. VI, pag. 137); es entsteht ein wirkliches Elephantenbein, das, wie bekannt, unter südlichen Himmelsstrichen in allen Theilen der Welt besonders häufig ist. — Eine noch viel verbreitetere Erkrankung am Unterschenkel, die Phlebectasie oder die Varices, die mit mancherlei anderen, selbst entfernt (z. B. in der Unterleibshöhle) gelegenen organischen Erkrankungen oder Störungen in nahen Beziehungen stehen, oder den Grund zu anderweitigen Erkrankungen (localen Entzündungen, Geschwüren verschiedener Art) geben können, haben wir ebenfalls hier nicht genauer zu besprechen, da dies in dem Artikel Varix geschieht. Zu bemerken ist indessen, dass Varices sich keineswegs allein an den oberflächlichen Venen, sondern bisweilen zugleich oder allein auch an den inter- und intramusculären Venen befinden, die ebenfalls, wie die oberflächlichen Varices, Phlebolithen enthalten können. — Wahre Aneurysmen der Unterschenkel-Arterien sind so ausserordentlich selten, dass sie keine besondere Betrachtung erfordern; häufiger sind allgemeine Erweiterungen der Arterien und deren Communicationen mit den Venen als *Varix aneurysmaticus*. Die Behandlung des einen sowohl als des anderen Zustandes ist mit Schwierigkeiten und Gefahren verbunden. Ueber die nach Verletzungen und bei Knochenbrüchen im Ganzen selten vorkommenden falschen traumatischen Aneurysmen haben wir im Obigen bereits Einiges angeführt. — Neurome kommen am Unterschenkel namentlich an den Hautnerven desselben gelegentlich vor, spielen daselbst aber keine hervorragende Rolle. — Veränderungen an den Muskeln des Unterschenkels dagegen sind überaus häufig, namentlich sind atrophische Zustände, in Folge längeren Nichtgebrauches der Extremität (z. B. während der Heilung eines Knochenbruches), oder bei einer Paralyse etwas sehr Gewöhnliches. Ueber dieselben und die unter Umständen hinzutretenden fibrösen und fettigen Entartungen, sowie über die an den Wadenmuskeln in hervorragender Weise zu beobachtende *Pseudohypertrophia lipomatosa* vergl. die Artikel

Muskel, Muskelatrophie, Muskelhypertrophie (Bd. XIII, pag. 585 ff.). Verknöcherungen der Muskeln werden, ausser in den überaus seltenen Fällen, in denen fast alle Muskeln des Körpers derartige Veränderungen zeigen, am Unterschenkel kaum beobachtet. — Unter den chronischen Affectionen der Knochen ist auf die schon erwähnten Hyperostosen oder Periostosen, welche theils die Folge chronischer Unterschenkelgeschwüre sind, theils der tertiären Syphilis ihren Ursprung verdanken, hinzuweisen. Ferner kommen hier die Exostosen in Betracht, namentlich die multiplen, die, obgleich vorzugsweise die Gegend der Grenzen der (oberen und unteren) Epiphysen der Unterschenkelknochen einnehmend, doch auch bisweilen auf die Diaphysen derselben übergreifen, wie z. B. in einem sehr exquisiten, von EBERT und VIRCHOW beobachteten Falle. Im Uebrigen vergleiche man den Artikel Osteom (Bd. XV, pag. 60). — Enchondrome werden am Unterschenkel gelegentlich beobachtet, wenn auch selten; vorzugsweise nehmen sie aber ihren Ausgang von der Fibula, und zwar gewöhnlich von deren oberem oder unterem Ende und können durch blasenförmiges Ausdehnen des Knochens bisweilen einen nicht unerheblichen Umfang erreichen. Von diesem letzteren und dem etwaigen Uebergreifen des Tumors auf die Weichtheile des Unterschenkels ist es abhängig, ob sie sich noch durch Resection des betreffenden Knochentheiles entfernen lassen, oder ob es nöthig ist, durch Amputation das Glied aufzuopfern. — Was die sonstigen verschiedenen gut- und bösartigen Neubildungen anlangt, so finden sich dieselben ziemlich alle am Unterschenkel; indessen ist er an sich nicht gerade ein Lieblingssitz von Tumoren und nur in denjenigen Fällen, in welchen sich ausgedehnte Geschwürsbildungen oder umfangreiche Narben an demselben befinden, geben diese leicht den Ausgangspunkt zu bösartigen Neubildungen ab. Während das Vorkommen einfacher Cysten am Unterschenkel, in den Weichtheilen sowohl als im Knochen als ziemlich zweifelhaft bezeichnet werden muss, sind Echinococcuscysten, wie wir bei den Fracturen gesehen haben, in der Tibia, wenn auch sehr selten, beobachtet worden. — Lipome finden sich gelegentlich im subcutanen Fettgewebe; Fibrome ebenfalls unter der Haut auf der Fascie, aber auch in die Muskelinterstitien eingndriend; Sarcome, wenn sie blos ihren Sitz in den Weichtheilen haben, können sich ähnlich verhalten, sie entwickeln sich aber auch vielfach vom Periost und von den Knochen selbst aus, namentlich in der spongiösen Substanz der Gelenkenden und können eine enorme Grösse erreichen. Diese sehr blut- und gefässreichen, sehr oft als Myeloid-Sarcome zu bezeichnenden Tumoren enthalten manchmal grosse, zum Theil mit Blut angefüllte Hohlräume, können andererseits aber auch ein aus sehr feinen Knochennadeln bestehendes, von der Oberfläche der Knochen ausgehendes Knochengerüst besitzen. In die Classe der centralen Osteosarcome, ebenso wie in die der Osteocarcinome, gehört auch die grössere Zahl derjenigen Fälle, die als Knochen-Aneurysmen[2]) bezeichnet werden, also Geschwülste mit sehr ausgedehnten, stark pulsirenden Arterien, an denen auch blasende Geräusche wahrgenommen werden. Es ist indessen auch noch eine kleine Anzahl anderer, ziemlich unerklärlicher Fälle, und zwar ebenfalls, wie die vorigen, mehrfach am oberen Ende des Unterschenkels beobachtet worden, bei denen ein uniloculärer, unregelmässiger, auf Kosten des Knochens entwickelter Sack bestand, auf dessen Oberfläche sich stark erweiterte Arterienverzweigungen befanden und bei denen nach Unterbindung des zuleitenden Hauptgefässstammes mehrfach eine Ausheilung eintrat. — Carcinome verschiedener Art, feste, weiche, gefässreiche, kommen, von den Weichtheilen, z. B. der Wadengegend, sowohl als von den Knochen ausgehend, am Unterschenkel vor und nehmen ihren gewöhnlichen Verlauf; besonders bemerkenswerth ist aber diejenige Form des Epithelialkrebses, die sich in grossen Geschwürs- und anderen Narben gar nicht selten entwickelt und ein warzenförmiges Aussehen zeigt. Sollte die Diagnose hier zweifelhaft sein, so giebt das Mikroskop über die Natur der Neubildung Aufschluss. Ihre Entfernung *kann mit* dem Messer oder durch energische Cauterisation mit Aetzpasten aus-

geführt werden. Die übrigen Carcinome, wie die meisten Sarcome erfordern die Amputation; dagegen ist bei einigen der schaligen myelogenen Sarcome, statt derselben, die Ausräumung der Höhle und die Erhaltung des Gliedes zulässig.

Es sei endlich daran erinnert, dass sowohl die Osteomalacie den Unterschenkel wie andere Knochen befallen und die stärksten Verbiegungen, Knickungen und wirkliche Fracturen an denselben herbeiführen kann (vergl. Bd. XV, pag. 67 ff.), als auch und vor Allem die Rachitis, die am Unterschenkel in hervorragender Weise zum Ausdruck gelangt. Indem wir bezüglich der Erscheinungen der Rachitis und ihrer allgemeinen Behandlung auf das früher (Bd. XVI, pag. 341 ff.) Mitgetheilte verweisen, wollen wir hier nur Einiges über die chirurgische Behandlung stärkerer Verkrümmungen des Unterschenkels anführen, da die geringeren derselben sich beim weiteren Wachsthum der Kinder theils von selbst ausgleichen, theils im späteren Leben nur wenig sichtbar sind. Auch kann bei ihnen durch eine Behandlung mit entsprechenden Schienen schon eine erhebliche Besserung erreicht werden. Eine operative Behandlung erfordern nur die stark bogenförmigen Deformitäten und die als Folge einer stattgehabten Infraction zurückgebliebenen winkeligen Knickungen, die sich öfter nahe über dem Fussgelenk befinden und auch auf die Stellung des Fusses einen störenden Einfluss ausüben. In diesen Fällen muss zunächst die manuelle oder instrumentelle Osteoklase versucht werden. Gelingt sie bei bereits vorgeschrittener Sclerose der Knochen nicht, so kann die Trennung nur mittelst der Osteotomie ausgeführt werden, die sich übrigens bei antiseptischer Wundbehandlung in der Neuzeit in sehr zahlreichen Fällen als durchaus ungefährlich erwiesen hat. Die Technik dieser Operation ist am besten (nach R. v. VOLKMANN) folgende: 4—5 Ctm. langer Längsschnitt über die Mitte des Vorsprunges der Tibia, Auseinanderziehen der Wunde mit scharfen Wundhäkchen, Abhebung des Periostes mit dem Raspatorium, bei stärkerer Spannung des Periostschnittes unter Hinzufügung kleiner querer Einschnitte am oberen und unteren Ende, in Gestalt eines I. Während Periost und Weichtheile geschützt werden, wird der Knochen entweder einfach (mit einem kleinen Bildhauermeissel) bis auf einen kleinen, nachträglich zu zerbrechenden Rest durchmeisselt, oder es wird, in seltenen Fällen, bei sehr starker Knickung des Knochens ein Keil, aus dem Knochen in einzelnen Spähnen (mit einem Hohlmeissel) ausgemeisselt und darauf eine Glättung der Trennungsflächen ausgeführt. Eine besondere Durchmeisselung der Fibula ist meistens nicht erforderlich, vielmehr gelingt das Geraderichten oder Durchbrechen derselben gewöhnlich allein durch Händekraft. Es folgt der antiseptische Verband und die Lagerung des Beines auf einer Hohlschiene. Es ist durchaus nicht nothwendig, die Deformität bereits unmittelbar nach der Operation vollständig zu beseitigen, vielmehr ist erst, nachdem die Wunde vollständig geheilt ist, die Geraderichtung mit der fortschreitenden Consolidation allmälig zu bewirken. Grössere Schwierigkeiten machen diejenigen Fälle, bei denen die Convexität der Krümmung nach vorn gerichtet ist und bei denen die oft schon stark sclerosirten Knochen eine seitliche Abplattung zeigen. Es ist hier die Knochentrennung weit mühevoller und wegen der meistens damit verbundenen Verkürzung der Wadenmuskeln auch die Tenotomie der Achillessehne hinzuzufügen.

E. Operationen am Unterschenkel.

I. Arterien-Unterbindungen. Nachdem wir früher (Bd. VII, pag. 392) schon die Unterbindungen der beiden Unterschenkel-Arterien, der *Artt. tibialis antica* und *postica*, nahe über dem Fussgelenk kurz beschrieben haben, ist hier noch die Unterbindung derselben im mittleren und oberen Drittel zu erörtern, dabei aber sogleich hinzuzufügen, dass dieselbe eine praktische Bedeutung nur dann gewinnt, wenn die eine oder andere Arterie verwundet worden war, was in der Mehrzahl der Fälle durch eine die Weichtheile trennende Wunde geschieht, die bei der vorzunehmenden doppelten Unterbindung der betreffenden Arterie mit benutzt und erweitert werden kann.

Bei der Ligatur der *Art. tibialis antica* im oberen oder mittleren Drittel des Unterschenkels sucht man durch Beugen und Strecken des Fusses den sich von unten nach oben mehr und mehr von der *Crista tibiae* entfernenden äusseren Rand des *M. tibialis anticus* zu ermitteln, macht auf demselben durch Haut und Fascie einen 7—8 Ctm. langen Schnitt und dringt, nachdem man gedachten Muskelrand freigelegt hat, mit dem Finger zwischen den *Mm. tibialis anticus* und *Extensor commun. digitor. longus* und *Extensor hallucis longus* bis auf die *Membrana interossea* vor, indem man die durch starke Dorsalflexion des Fusses erschlafften Muskeln auseinanderdrängt. Dieselben werden mit stumpfen Haken zurückgehalten und man sieht zunächst den *N. peroneus profundus*, unter welchem sich die *Art. tibial. antica*, begleitet von zwei Venen, befindet und isolirt werden kann. — Statt im gedachten Muskel-Interstitium einzudringen, kann man auch (nach W. Koch, Dorpat) nach Einschneiden auf der *Crista tibiae* den *M. tibialis anticus* von der Aussenfläche der Tibia stumpf ablösen und so auf die *Membrana interossea* gelangen.

Für die Unterbindung der *Art. tibialis postica* in der gleichen Höhe muss man, da die Arterie daselbst noch beträchtlich mehr von der Oberfläche entfernt gelegen ist, als die *Art. tibial. antica*, einen noch längeren Schnitt von etwa 10 Ctm. und mehr längs der inneren Kante der Tibia, mit Vermeidung einer Verletzung der *V. saphena*, an dem auf seiner Aussenseite liegenden Beine machen, die Unterschenkelfascie durchtrennen und am inneren Rande des *M. soleus*, während der Fuss in starke Plantarflexion gebracht und das Kniegelenk gebeugt wird, zwischen demselben und dem *M. tibial. posticus* mit dem Finger eindringen; man trifft zunächst auf den sehr starken *N. tibial. posticus* und noch weiter in die Tiefe vorgehend auch auf die *Vasa tibialia postica*, an denen, nach Spaltung der tiefen Wadenfascie, die Arterie von den beiden Venen isolirt wird. W. Koch (Dorpat 1881) empfiehlt jedoch neuerdings, bei Verletzungen in der oberen Hälfte des Unterschenkels, bis hinab auf 18—19 Ctm. von der Kniegelenksspalte, die Gefässe der Hinterfläche des Unterschenkels — *Art. tibial. postica* und *peronea* — von der Aussenseite des Unterschenkels freizulegen, indem man den Spalt zwischen *M. peroneus longus* und *soleus* aufsucht, den äusseren Theil des *M. soleus* von der hinteren äusseren Kante der Fibula ablöst, den *M. soleus* mit breiten Wundhaken nach oben und innen verzieht und so den Raum zwischen ihm und dem *M. tibial. posticus* zum Klaffen bringt. In ihm liegt näher zur Fibula die *Art. peronea*, nach innen davon die *Art. tibial. postica*. Bei Ausführung der Operation ist zu beachten, dass man, so lange man Sehnen und Muskelfasern an der hinteren Fläche der Fibula sieht, diese zu durchschneiden hat, ohne dass man dabei Gefahr läuft, ein anderes Gebiet als das des *M. soleus* zu verletzen.

II. Tenotomieen. Die hauptsächlichste, am Unterschenkel auszuführende Tenotomie, nämlich die subcutane Tenotomie der Achillessehne, haben wir bereits früher (Bd. VII, pag. 393) beschrieben. Es sind indessen in der neuesten Zeit, nach dem Vorgange von P. Vogt, auch die Sehnen der *Mm. tibialis anticus* und *posticus*, namentlich des letzteren, bei Klumpfüssen hohen Grades unter dem Schutze der Antiseptik durch freie Incision im unteren Theile des Unterschenkels durchschnitten worden. Das Nähere darüber siehe unter Klumpfuss (Bd. XI, pag. 66).

III. Nerven-Durch- und Ausschneidungen sind an den meisten Nerven des Unterschenkels gemacht worden, wegen Neuromen (auch an Amputationsstümpfen), hartnäckigen Neuralgieen, epileptiformen Convulsionen, Tetanus u. s. w. Die Ausführung der Operationen, die bald Erfolg hatten, bald keinen, geschieht mit der bekannten Technik.

IV. Die Amputation des Unterschenkels, deren Geschichte mit der der Amputationen überhaupt zusammenfällt (vergl. Amputationen, Bd. I, *pag. 364*), kann an allen Stellen desselben ausgeführt werden, von den Knöcheln

aufwärts bis zur *Tuberositas tibiae* hin; am häufigsten ist sie jedoch seit Jahrhunderten ungefähr in der Mitte oder über derselben, an der sogenannten „Wahlstelle" *(lieu d'élection)* gemacht worden, weil sich daselbst am bequemsten ein Stelzfuss anlegen lässt. Heutzutage indessen, wo die Verbesserung der künstlichen Glieder es gestattet, ein solches oder einen Stelzfuss an kurzen sowohl als an langen Amputationsstümpfen anzubringen, ist deren Länge nicht mehr massgebend, sondern es findet die Amputation so weit entfernt vom Rumpfe statt, als es die Erkrankung oder Verletzung, wegen welcher die Absetzung ausgeführt wird, erlaubt. — Indem wir bezüglich der Indicationen der Unterschenkel-Amputation, ihre Statistik, Technik u. s. w. auf das über die Amputationen im Allgemeinen (Bd. I, pag. 367 ff.) Angeführte verweisen, wollen wir uns hier blos mit den für den Unterschenkel in Betracht kommenden Besonderheiten beschäftigen.

Bei der Amputation des Unterschenkels im oberen und mittleren Drittel können alle früher (a. a. O.) näher erörterten Verfahren, wie Cirkel-, Lappen-, Ovalärschnitte gleich gut ausgeführt werden, und liegt es in der Hand des Operateurs, ob er diesem oder jenem Verfahren den Vorzug geben will, falls er nicht durch örtliche Verhältnisse, z. B. Erkrankungen oder Verletzungen, die auf der einen Seite besonders hoch hinauf reichen, in seiner Wahl beschränkt ist. Beim Cirkelschnitt ist zu bemerken, dass, da die Haut am Unterschenkel nicht überall gleichmässig verziehbar ist, am wenigsten an der Innenfläche der Tibia, dieselbe mindestens an dieser Stelle mit den bekannten Cautelen abpräparirt werden muss. Die Durchsägung der Knochen darf nicht höher als durch die *Tuberositas tibiae* stattfinden, weil man sonst leicht das obere Tibio Fibulargelenk und dadurch auch das oft mit demselben communicirende Kniegelenk eröffnen würde. Der Operateur steht dabei so, dass er mit der linken Hand an dem betreffenden Gliede die von der zweigespaltenen Retractions-Compresse umfassten Weichtheile zurückziehen kann, d. h. bei Amputation des rechten Unterschenkels steht er an der Aussenseite desselben, bei der des linken zwischen den Beinen (von Einigen wird jedoch zur Vornahme dieses Actes die Stellung des Operateurs an der äusseren Seite eines jeden Beines empfohlen). Es muss ausserdem in allen Fällen der Unterschenkel durch einen Assistenten stark einwärts rotirt werden, so dass die Säge mit Leichtigkeit auf Tibia und Fibula zugleich aufgesetzt werden kann (am rechten Beine mit etwas erhobener, am linken mit etwas gesenkter Spitze). Wenn dann die Säge gleichmässig einzugreifen beginnt, wird die beträchtlich dünnere Fibula viel eher als die Tibia durchsägt und kann nicht absplittern. Nach vollendeter Durchsägung und nach Ausführung der Gefäss-Unterbindungen ist es noch nothwendig, die scharfen Ecken und Kanten der Sägeflächen, namentlich die der *Crista tibiae* entsprechende Ecke abzustumpfen, um einen von denselben ausgehenden Decubitus der Bedeckungen zu vermeiden. — Die Unterbindung der Arterien ist mit besonderer Sorgfalt auszuführen, jedenfalls auch die oft stark retrahirte *Art. tibialis antica*, selbst wenn sie momentan nicht bluten sollte, aufzusuchen und zu unterbinden, weil sonst sicher eine Nachblutung folgt. Man findet sie auf der Vorderfläche der *Membrana interossea*, unter den Muskeln zwischen Tibia und Fibula. Sollte sie von der Wunde nicht zu erreichen sein, so muss man über dem für die Aufsuchung und Unterbindung derselben angegebenen Muskel-Interstitium (s. oben) von der Amputationswunde aus einen verticalen Schnitt durch Haut und Fascie machen, um sie freizulegen. Auf der Rückseite der *Membrana interossea*, aber von derselben entfernter, sind die *Artt. tibialis postica* und *peronea*, in der Mitte der Wade auf der Vorderfläche des *M. soleus* gelegen, zu unterbinden, erstere in der Nähe der Tibia und des starken *N. tibialis*, letztere in der Nähe der Fibula.

Der Lappenschnitt lässt sich im oberen und mittleren Drittel des Unterschenkels durch Einschneiden von aussen nach innen, oder nach vorheriger Durchstechung des Gliedes, von innen nach aussen, machen; indessen ist das letztgenannte Verfahren, ebensowenig wie der Ovalärschnitt, aus den früher

(a. a. O., pag. 380) angegebenen Gründen zu empfehlen und lassen wir deshalb beide hier unbeschrieben. Zur Bedeckung der Wundfläche kann ein grösserer, blos aus Haut bestehender, vorderer Lappen (z. B. nach TEALE, Leeds), oder ein grösserer äusserer oder hinterer Lappen, aus Haut und einiger Musculatur bestehend, gebildet werden, stets in der Länge von 10—11 Ctm., bei möglichst breiter Basis, während auf der dem grösseren Lappen entgegengesetzten Seite entweder nur ein sehr kleiner Lappen gebildet, oder die Weichtheile nur einfach durchschnitten werden. Allerdings darf man sich von den einiges Muskelfleisch enthaltenden Lappen keinen grossen Nutzen als Muskelpolster versprechen; indessen haben sie doch den Vortheil, dass in ihnen die Ernährung der Haut mehr gesichert ist, als in den blossen Hautlappen, selbst wenn dabei die Fascie mit abgelöst wurde, weil letztere, namentlich wenn in ihnen, durch Schwellung etc., die Circulation bereits gestört war, leichter partiell oder selbst total absterben. Ein beliebtes und zweckmässiges Verfahren ist auch das Umschneiden und Ablösen von zwei halbmondförmigen, gleich langen Hautlappen auf der Vorder- und Rückseite oder den beiden Seiten des Unterschenkels, mit nachfolgender kreisförmiger Durchschneidung der Musculatur.

Die Amputation des Unterschenkels im unteren Drittel oder dicht über den Knöcheln *(Amput. supra-malleolaris)* wird fast nur mit dem Cirkelschnitt in der Weise ausgeführt, dass man mit einem etwas längeren Scalpell so tief als dies thunlich ist, die Haut des Unterschenkels kreisförmig in einem oder in zwei Zügen umschneidet und dass man zur Erleichterung des Abpräparirens und Umschlagens der Manchette längs der *Crista tibiae* einen von dem Kreisschnitte ausgehenden, vertical nach oben $1^1/_2$—2 Ctm. sich erstreckenden Schnitt hinzufügt, sodann an dem umgeschlagenen Rande der Haut-Manchette die kreisförmige Durchschneidung der Musculatur und darauf die Durchsägung der Knochen ausführt.

Ueber die nach Unterschenkel-Amputationen anzuwendenden Prothesen ist das Nähere in dem Abschnitt Künstliche Glieder (Bd. XI, pag. 397 ff., 407, 411) angeführt.

V. Resectionen an den Diaphysen der Unterschenkelknochen können wegen sehr verschiedener Ursachen indicirt sein und in sehr verschiedener Weise ausgeführt werden; das aber steht für alle Arten von Resectionen fest, dass der Hauptknochen des Unterschenkels, die Tibia, um den es sich entweder ausschliesslich oder doch hauptsächlich handelt, immer von seiner zugänglichsten Seite, nämlich von vorn und innen, wo er nur von Haut bedeckt ist, angegriffen werden muss. Wenn irgend möglich, muss auch das Periost geschont und erhalten werden, was gerade an der Tibia sehr gut ausführbar ist, da sich deren Periost ungewöhnlich leicht mit stumpfen Instrumenten ablösen lässt. Die Mehrzahl der erforderlichen Operationen wird sehr zweckmässig bei ESMARCH'scher künstlicher Blutleere ausgeführt. — An verschiedenen Arten von Resectionen kommen vorzugsweise in Betracht:

1) Abtragung einer oberflächlichen Knochenschicht, Flächen-Resection, bei oberflächlicher Caries oder Necrose, zur Entfernung von Osteophyten (z. B. bei Unterschenkel-Geschwüren), irritirenden Knochenspitzen (bei deform geheilten Schrägbrüchen), Exostosen und anderen gutartigen, der Oberfläche aufsitzenden Geschwülsten. Das Verfahren ist sehr einfach und besteht, nach gehöriger Freilegung des zu Entfernenden durch einen Längsschnitt, in der Abtragung desselben mit Säge oder Meissel, oder Entfernung des Erkrankten mittelst des scharfen Löffels *(évidement)*.

2) Die Resection eines Stückes aus der ganzen Dicke einer Knochenwand oder Knochenlade kommt fast nur in Betracht bei der Eröffnung eines Knochenabscesses und in ausserordentlicher Häufigkeit bei der Necrosen-Operation, da bekanntlich an der Tibia am häufigsten eingekapselte Sequester, oft fast die ganze Länge der Diaphese einnehmend, beobachtet werden. Wir haben *nicht nöthig*, auf die bezüglichen Operationsverfahren hier näher einzugehen.

3) Resectionen aus der ganzen Dicke der Unterschenkelknochen sind auszuführen: *a)* bei complicirten Knochenbrüchen und Schussfracturen, wo die Resection behufs Ermöglichung der Reposition oder Coaptation, zur Regularisirung eines Trümmerbruches, oder bei Necrose und anderweitiger Erkrankung, der Fragmente indicirt sein kann; *b)* bei Pseudarthrosen, behufs Wundmachung der vernarbten Knochenenden, die nach Umständen auch durch eine Knochennaht vereinigt werden können; *c)* zur Fortnahme einer im Knochen wurzelnden gutartigen Geschwulst, namentlich wenn es sich um die Fibula handelt, aus der schon ein grösseres Stück resecirt werden kann, ohne dass die Stabilität des Gliedes wesentlich beeinträchtigt wird; *d)* bei acuter Periostitis und Osteomyelitis, entweder als Extraction der ganzen, in ihren Verbindungen mit den Epiphysen vollständig oder fast vollständig gelösten Diaphyse der Tibia, oder Resection eines grossen Stückes aus derselben. Diese Operation ist mit im Ganzen sehr günstigem augenblicklichen Erfolge und mit in der Regel guter Regeneration des Substanzverlustes gemacht worden.[3]) Um bei noch nicht ganz vollständiger Lösung der Epiphysen diese durch Drehbewegungen herbeizuführen, ist es öfters nothwendig, die zu entfernende Diaphyse mittelst Durchsägung (mit der Kettensäge) in zwei Hälften zu theilen; *e)* Osteotomien, d. h. einfache Durchtrennungen eines oder beider Unterschenkelknochen mit Säge oder Meissel, oder solche mit gleichzeitiger Herausnahme eines Keiles aus demselben sind auszuführen bei deform geheilten Unterschenkelbrüchen, bei rachitischen Verkrümmungen der Unterschenkelknochen (s. oben) oder bei *Genu valgum*. — Wir haben nicht nöthig, auf diese anderweitig bereits erörterten Operationen zurückzukommen.

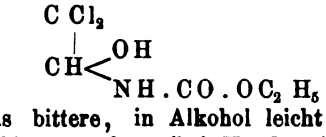
An der Fibula sind, ausser der Exstirpation sehr grosser Stücke derselben, die zur Entfernung von in derselben wurzelnden Geschwülsten erforderlich wurde, auch einige wenige Operationen ausgeführt worden, die einer Total-Exstirpation des Knochens sehr nahe kamen, oder in einer solchen wirklich bestanden.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III, Abth. 1, Tübingen 1865, pag. 303 ff. — [2]) R. v. Volkmann in v. Pitha-Billroth's Handb. der allgem. und spec. Chir. II, Abth. 2, Abschn. 5, 1. Hälfte, pag. 476 ff. — [3]) Lossen, Ebendas. II, Abth. 2, 2. Hälfte, pag. 281.

E. Gurlt.

Urämie, s. Blutanomalien, III, pag. 203 und den Specialartikel Urämie in den Supplementen (Band XXII).

Uralium. Eine Combination von Chloral und Urethan, aus



bestehend, bildet etwas bittere, in Alkohol leicht, in Wasser schwerer lösliche Krystalle; soll nach Thierversuchen (bei Hunden in Dosen von 0·80—0·90 auf 1 Kilogramm Körpergewicht) schlafmachend wirken und besser als Chloral vertragen werden, da es Temperatur und Allgemeinbefinden weniger alterirt. POPPI bestätigte auch bei sich selbst und bei Kaninchen die schlafmachende Wirkung, die auf Dosen von 2—3 Grm. constant eintrat, ohne oder mit nur sehr geringer Herabsetzung des Blutdruckes (Soc. medico-chirurgica di Bologna; Rif-medica, Nr. 81). — Ein verwandtes Präparat ist das von RADLAUER neuerdings in den Handel gebrachte „Somnal" (äthylirtes Chloral-Urethan); als Schlafmittel innerlich zu 2—3 Grm., mit Syrup oder *Solutio Succi Liquiritiae*.

Uranin, s. Resorcin, XVI, pag. 584.

Uranoplastik bedeutet den operativen Verschluss der Lücken oder Defecte des harten Gaumens. Es wurde von den Alten (vergl. *Rufus Ephes. de part. corp. human.* pag. 28) οὐρανός, *coelum,* für das Gaumengewölbe gebraucht, um τὸ ὑπεράνω τῆς γλώσσης περιφερές zu bezeichnen.

Diese Defecte können erworben oder angeboren sein. Die Gaumendefecte können durch Verletzungen, Schuss, Stoss veranlasst sein oder stellen Perforationen dar, welche aus Ulcerationen und Necrosirung entstanden sind; häufig handelt es sich hierbei um luetische Zerstörung des Gaumengewölbes. Dieser Entstehungsweise entsprechend zeigen diese Defecte die grössten Verschiedenheiten bezüglich ihrer Grösse, Form und Sitzes.

Die angeborenen Defecte stellen meist Spaltbildungen dar, welche am häufigsten als Complication der Hasenscharte den sogenannten Wolfsrachen bilden.

Auch diese Spalten zeigen die verschiedensten Grade bezüglich ihrer Ausdehnung. Es kann ausser der Lippe und dem Alveolarfortsatze der ganze harte und weiche Gaumen gespalten sein; ja diese ausgedehnte Spaltung kann zu einem breiten Klaffen der beiden Oberkiefer führen, so dass von den *Proc. palatini* der Kiefer und Gaumenknochen nur Rudimente vorhanden sind. Andererseits kann die Spaltbildung nur die Lippe, *Proc. alveol.* und den vorderen Theil des harten Gaumens begreifen, während das Gaumensegel und der hintere Theil des *palat. durum* erhalten sind; schliesslich können auch nur vordere und hintere Fissuren bestehen.

Die functionellen Störungen sind je nach dem Grade der Spaltbildung und dem Sitze der Defecte sehr verschieden. Bei Kindern kommt zunächst schon die Störung beim Saugen und Trinken in Betracht, indem immer ein Theil der aufgenommenen Flüssigkeit in die Nasenhöhle dringt, oft genug aber das Saugen überhaupt unmöglich ist, da in der Mundhöhle durch das Anlegen der Zunge kein abgeschlossener Raum hergestellt werden kann. Später kommt die auffallende Sprachstörung zur Geltung, die von dem einfachen nasalen Beiklang alle Stufen bis zur völligen Unverständlichkeit durchmachen kann.

Die Prognose ist für die angeborenen Spalten in mancher Beziehung günstiger, da wiederholt Fälle beobachtet wurden, in denen vordere Kieferspalten mit Hasenscharte nach der Heilung der letzteren im ersten Lebensalter sich von selbst geschlossen haben. Diese Thatsache giebt einen triftigen Grund, in solchen Fällen mit Gaumenspalt complicirter Hasenscharte letztere möglichst früh zu operiren.

Die Behandlung der Gaumenspalte und Gaumendefecte ist erst eine wirklich brauchbare geworden durch die LANGENBECK'sche Uranoplastik.[1]

Die älteren Versuche durch blutige Anfrischung oder Aetzung der Ränder des Gaumendefectes auf dem Wege der Granulation einen Verschluss zu gewinnen, waren ausserordentlich umständlich und unsicher. SPESSA[2] hat kleine Defecte durch wiederholte Anfrischung und Anwendung von Mundwässern geheilt. DIEFFENBACH[3] brachte eine Charpiewiecke, welche mit Cantharidentinctur getränkt war, in die Gaumenöffnung, indem das Hindurchgleiten durch Ankleben eines die Wiecke umschlingenden Fadens ausserhalb des Mundes an der Wange verhütet wurde. Nach einer Stunde wurde die Wiecke entfernt. Dies Verfahren wurde öfters wiederholt. DIEFFENBACH will hiedurch Oeffnungen, durch welche man einen Finger stecken konnte, nach Jahr und Tag zum Verschluss gebracht haben.

Den Verschluss der Oeffnung durch plastischen Ersatz aus der benachbarten Gaumenbedeckung zu gewinnen, versuchte mit Erfolg zuerst KRIMER[4], indem er bei einem 18jährigen, mit Wolfsrachen behafteten Mädchen durch Seitenincisionen zwei Lappen an der Gaumenschleimhaut bildete, dieselben mit ihrer Gaumenfläche in die Nasenhöhle einstülpte, die Wundränder durch vier Nähte schloss und Heilung der Gaumenspalte erzielte. — ROUX[5] bildete ebenfalls zwei seitliche Lappen, in denen auch das Periost vom Knochen abgelöst wurde; dieselben blieben aber nur am weichen Gaumen im Zusammenhange mit dem Gaumensegel, nach vorne wurden sie abgetrennt, zusammengeschoben und vereinigt. DIEFFENBACH[3] schaffte sich knöcherne Seitenbrücken und brachte durch Zusammendrücken dieser die Oeffnung zum Verschluss. Er durchbohrte die Spaltränder mittelst eines Pfriemen, führte einen dicken Silberdraht hindurch und drehte diesen zusammen. Darauf

schnitt er die Gaumenschleimhaut und das Periost bis auf den Knochen parallel den Spalträndern in der Nähe des Alveolarfortsatzes durch und trennte in dieser Linie den Knochen mittelst Meissel oder Säge; durch stärkeres Zusammendrehen der Drahtschlinge wurden die Spalträuder möglichst aneinandergebracht. Die seitlichen Knochenspalten wurden mit Charpie ausgestopft und schlossen sich durch Granulationen. Die Spalträuder wurden durch Anfrischung und Granulationserregung zum Verwachsen gebracht. Manchmal war ein späteres Nachdrehen des Drahtes nöthig oder ein Herüberschieben der seitlich abgelösten Gaumenhaut. Auch WUTZER[7]) und BÜHRING[8]) haben auf diese Weise Gaumendefecte zum Verschluss gebracht.

Alle diese Vorläufer der v. LANGENBECK'schen Methode der Uranoplastik sind seit dem ersten Bekanntwerden derselben in den Hintergrund getreten und haben lediglich nur noch historische Bedeutung. Die heutzutage giltige Uranoplastik bildet den Verschluss der Gaumenspalte durch Ablösung und Verschiebung des mucös-periostalen Ueberzuges des knöchernen Gaumens.

Die Ausführung der Operation geschieht in folgender Reihenfolge:

1. Anfrischung der Spalträuder. Mittelst eines starken Scalpells wird der ganze Rand des Defectes auf einer Seite durch einen in kräftigem Zuge von hinten nach vorne geführten Schnitt umgrenzt. Dieser Schnitt dringt gleich bis in die Spaltöffnung hinein und hierdurch auf den Knochen, geht etwas schräg, um eine möglichst breite Wundfläche zu erzielen und überschreitet vorn und hinten die Grenze des Defectes, um an diesen Stellen mit dem Parallelschnitt der anderen Seite spitzwinklig zusammenzutreffen. Ist das Gaumensegel gespalten, so wird dessen Spalt zuerst angefrischt. v. LANGENBECK benützt zu diesem ersten Act ein Scalpell mit convexer Schneide (Fig. 47). Während die blutende Wundfläche mittelst im Schwammhalter befestigten Schwämmchen abgetupft wird, wird nun der andere Rand in gleicher Weise umschnitten. Dann folgt die Abtragung der umschnittenen Ränder, welche mittelst der breiten feingezähnten Hakenpincetten (Fig. 48 und 49) hervorgezogen werden.

Fig. 48. Fig. 49.

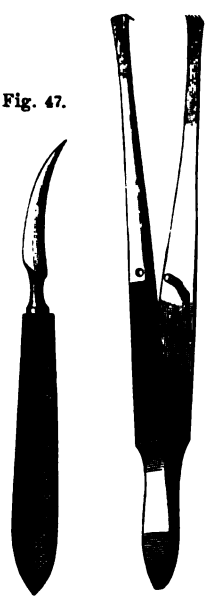


Fig. 47.

Fig. 50.

Die Blutstillung geschieht mittelst Eiswasser, dem etwas *Kali hypermang.* oder Salicylsäure zugesetzt ist.

2. Durchschneidung der Gaumenmuskeln. Dieselbe ist überall dort nöthig, wo die Spalte tief nach unten dringt, also den gewöhnlichen Formen des Wolfsrachens. Bei umgrenzten Defecten in den mittleren und vorderen Abschnitten des harten Gaumens ist dieselbe nicht erforderlich. Man umtastet an der seitlichen Grenze des Gaumensegels die leicht fühlbare Prominenz des *Hamulus pterygoideus,* sticht unterhalb und etwas nach aussen von diesem das stark sichelförmig gekrümmte Tenotom (Fig. 50) mit nach der Mittellinie gewandter Schneide ein und umkreist mit sägeförmigen Zügen durch einen etwa 2 Ctm. langen Schnitt den Hamulus.

3. Die Seitenschnitte. Dieselben werden parallel der Anfrischungslinie in gleicher Ausdehnung am Uebergange des Alveolarrandes in den Gaumen

geführt und dringen ebenfalls gleich bis auf den Knochen. Beim Wolfsrachen mit Spaltung des Velum beginnen dieselben demgemäss schon in den durch die Durchschneidung der Gaumenmuskeln geführten Schnitten. Hinten bleibt die brückenförmige Verbindung mit dem Velum, vorne die am vorderen Alveolarrande. Diese Seitenschnitte werden dicht an den Zahnreihen entlang geführt, um die jenen parallel verlaufende *Art. palatina anterior* nicht zu verletzen, sie vielmehr in den mucös-periostalen Lappen aufzunehmen. Bei so ausgedehnter Schnittführung ist es zweckmässig, um das nach der Ablösung der Lappen unvermeidliche tiefe Herabsinken derselben zu verhüten, die seitlichen Incisionen etwa in der Mitte — dem dritten Backenzahne entsprechend — zu unterbrechen und hier also eine Seitenbrücke stehen zu lassen.

Die starke Blutung wird hierbei wieder durch Eiswasser gestillt.

4. Ablösung der gebildeten mucös-periostealen Lappen. Mittelst Elevatorien — LANGENBECK benützte hierzu die hakenförmigen (Fig. 51 und 52) und das besonders zweckmässige gaisfussähnliche (Fig. 53) — wird nun von den Seitenschnitten aus durch Druck- und Hebelbewegung des fest an den Knochen gesetzten Instrumentes vorsichtig Linie für Linie, um ja das *Involucrum palati duri* zu schonen, der Seitenlappen von vorne nach hinten und von aussen zum Anfrischungsrande hin abgelöst. Am hinteren Rande des harten Gaumens ist statt des Elevatoriums mittelst eines zweischneidigen, spitzen, auf die Fläche gebogenen und eines geknöpften Messers (Fig. 54 und 55) die Ablösung zu vollenden, wobei man aber den hinteren (von der Nasenhöhle kommenden) Schleimhautüberzug des Gaumensegels abtrennt. Somit stehen nun die Lappen nur noch vorn mit dem Ueberzuge des Alveolarrandes und hinten mit dem Gaumensegel in Verbindung. Die Blutung wird durch Eiswasserspülung, durch Aufdrücken von Wattebäuschen oder Schwämmen, durch Fingerdruck gestillt.

Fig. 51. Fig. 52. Fig. 53. Fig. 54. Fig. 55. Fig. 56.

Hat man sich von der vollen Loslösung der Lappen in der erwähnten Ausdehnung überzeugt und die genügende Verschiebbarkeit durch versuchsweises Zusammenziehen mittelst Haken (Fig. 56) und Pincette (Fig. 49) geprüft, so wird zur Naht geschritten. Ueber die Gaumensegelnaht vergl. Staphylorhaphie.

5. Die Anlegung der Nähte. Dieselbe erfolgt wie bei der Staphylorhaphie. Vielfach wird auch bei der Vereinigung der Gaumenlappen die

v. LANGENBECK'sche Nadel (siehe die Abbildung bei dem Artikel Staphylorhaphie) bevorzugt, allein dieselbe ist hier ebensowenig unumgänglich nothwendig. Der Nachtheil derselben, Anlegung grosser Stichcanäle, wird durch Anwendung gewöhnlicher, stark gekrümmter Nadeln, welche mittelst eines der gebräuchlichsten Nadelhalter geführt werden, vermieden, ohne dass die Technik der Nahtanlegung wesentlich erschwert würde. Die Nachbehandlung ist dieselbe, wie bei der Staphylorhaphie beschrieben wurde. DUDON empfiehlt neuerdings nach günstigen Versuchen ganz auf die Naht zu verzichten und die abgehobenen Gaumenlappen durch umgelegte schmale Bänder zusammenzuhalten (Revue de chir. 1888, 1).

Von wesentlichem Interesse bleiben neben der Technik der Operation, wie sie eben dargestellt wurde, die Feststellung der Indication zu der operativen Behandlung der Gaumendefecte gegenüber der prothetischen und die Klarlegung einiger Vorbereitungen zum Operationsacte selbst.

Zu den Vorbereitungen zur Uranoplastik rechnen wir die Lagerung und die Narcose. Ueber beides ist viel discutirt worden.

Während in Frankreich und England die Chloroformnarcose auch für die Gaumennaht verwerthet wurde (vergl. J. EHRMANN, *Étude sur l'uranoplastique dans ses applications aux divisions congénitales de la voûte palatine.* Paris 1869 in *Extrait des mém. de l'acad. de méd.* t. XXIX und SMITH, *On the use of chloroforme in the cure of cleft palate* in The Lancet. Aug. 1869), waren in Deutschland die Ansichten über die Zulässigkeit derselben sehr getheilt; v. LANGENBECK hat niemals vollständig chloroformirt und weist daher die Narcose ab (vergl. Archiv für klin. Chir. Band V, pag. 11). G. SIMON[9]) hat immer chloroformirt und auch BILLROTH[10]) wandte gleich bei seiner ersten Operation die Narcose an. Dass die längere tiefe Narcose, von der doch allein ein Vortheil zu erwarten ist, ihr Missliches bei allen Mundoperationen hat, liegt klar und wir sollten vielleicht, trotzdem nur wenige Beobachtungen directer Schädigung durch dieselbe bekannt wurden, gerade bei der Uranoplastik im Interesse des Patienten von derselben abstehen. Wesentlich verändert hat sich diese Frage, wenn wir sie in Zusammenhang stellen mit der ebenfalls hervorgehobenen Art und Weise der Lagerung des Kranken.

v. LANGENBECK, wie alle Anderen, welche seiner Methode folgten, liessen den Patienten aufrecht sitzen, den Kopf hintenübergebeugt vom Gehilfen fixiren. Das Blut wurde vom Assistenten rasch wiederholt abgetupft. Nachdem von EDMUND ROSE (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 3. Congress 1874, II, und Archiv für klin. Chir. Bd. XVII, pag. 454) zur Verhütung der Gefahren bei blutigen Operationen im Larynx, Mund-, Nasen-, Rachenhöhle, das Operiren bei herabhängendem Kopfe der Kranken empfohlen war, lag es nahe, gerade auch bei der Uranoplastik dieses Verfahren der Lagerung zu verwerthen. Nach den Erfahrungen von J. WOLFF (Sammlung klin. Vorträge von R. VOLKMANN. Chirurgie. Nr. 46) hierüber ist in dieser Lage die Narcose vollständig sicher und ohne jegliche Störung bei der Uranoplastik durchzuführen. Es liegen aber auch gegentheilige Beobachtungen vor: KRÖNLEIN, Archiv für klin. Chir. Suppl.-H. zu Band XXI, berichtet, wie in der v. LANGENBECK'schen Klinik die Lage der Patienten bei herabhängendem Kopfe mitten in der Operation wegen der profusen Blutung verlassen wurde und die begonnene Uranoplastik nunmehr ohne Narcose bei dem widerspenstig gewordenen Kranken zu Ende geführt wurde; ROSE selbst erwähnt die reichlichen Blutungen bei dieser Operation in der von ihm empfohlenen Lage, so dass doch noch weitere Erfahrungen zu sammeln sind, ehe wir die ROSE'sche Lage und die Narcose als allgemein zu bevorzugen betrachten dürfen. VOGT hat immer ohne Narcose operirt; bei Kindern bei herabhängendem Kopfe, d. h. Horizontallage und Rückbiegung des Kopfes über Nackenrolle; bei Erwachsenen in aufrechter Sitzstellung. In keinem aller Fälle war er je genöthigt, durch Behinderung seitens des Patienten oder meinerseits die Operation zu unterbrechen. Neuerdings wird jedoch das Operiren in Narcose am

hängenden Kopfe bei den plastischen Operationen am harten und weichen Gaumen vorgezogen und unter Anderen besonders von TRÉLAT empfohlen, welcher über eine sehr grosse Zahl solcher Operationen gebietet (s. die Literatur bei Staphylorhaphie).

G. SIMON kam nach langjährigen Beobachtungen, welche, auf reichlichstem Material beruhend, in sorgfältigster Kritik verwerthet wurden, zu dem Schlusse (vergl. a. O., pag. 112), dass nicht allein der Verschluss der einfachen, sondern noch weit dringender der Verschluss der complicirten Lippenspalten bei neugeborenen und sehr jungen Kindern indicirt ist, dass auch die Uranoplastik möglichst frühzeitig ausgeführt werden und nur die Staphylorhaphie auf spätere Zeiten verschoben werden soll. Nur auf diese Weise seien die Kinder zu retten, welche sonst fast ausnahmslos dem Tode verfallen sind. Dadurch ist natürlich nicht gesagt, dass durch die Operation alle oder auch nur die grösste Mehrzahl der an Wolfsrachen leidenden Kinder gerettet würden. Der erste Lebensmonat biete die günstigsten Chancen. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres biete allerdings die Operation bessere Resultate, weil ältere Kinder den Eingriff besser ertragen; allein bis zu dieser Zeit sind wohl schon die meisten missgebildeten Kinder zu Grunde gegangen (Stomatitis, Durchfälle, Marasmus einerseits, Bronchitis, Pneumonie andererseits). Im zweiten Lebensjahre ertragen die Kinder den Eingriff sehr gut, aber nur wenige erreichen ein solches Alter. Bei grosser Verkümmerung der Gaumenhälften sei die Uranoplastik ganz zu unterlassen. SMITH (a. a. O.) dagegen operirte nie vor Ablauf des 2. Lebensjahres. EHRMANN kommt in seiner trefflichen Monographie *„Recherches sur la Staphylorhaphie chez les enfants de l'âge tendre"*, Paris, Masson 1875, zu dem Schlusse (vergl. pag. 74), dass zur Operation bei kleinen Kindern eine vitale Indication vorliege; später solle man die grossen Fissuren, da vitale Indication fehle, nicht mehr operiren, sondern der Prothese anheimgeben; geringgradige Spalten seien im Alter von 2—3 Jahren unter günstiger Aussicht auf Erfolg zu operiren.

TRÉLAT operirt nicht vor dem 7. Lebensjahre. KÖNIG u. A. empfehlen das 2.—4. Jahr. Im Allgemeinen erscheint es zweckmässig, in den Fällen von Gaumenspalte mit Lippenspalte letztere zuerst zu schliessen. Weiterhin ist wichtig, die Ernährung solcher Kinder durch geeignete Saug-, resp. Milchflaschen mit entsprechend langem Schlauche vorsichtig und möglichst vollkommen durchzuführen, was wohl möglich ist. Die Kinder lernen dies bald. Auf diese Weise kann man das Kind ein Alter erreichen lassen, in welchem dieser operative Eingriff besser überstanden werden kann, als in den frühen Lebensjahren.

Wesentlich geändert wurde die Indication zum operativen Verschluss der Gaumendefecte durch die Thatsache, dass die Endresultate des gewonnenen Verschlusses bezüglich der functionellen Störung, d. h. hinsichtlich der Wiederherstellung der normalen Sprache durchaus mangelhaft waren. Es wurde dies selbst von den eifrigsten Vertheidigern der Operation zugestanden. Indess kann hier doch Manches noch gebessert werden.

Bezüglich der häufig mangelhaften Wiederherstellung der Sprache ist auf den Artikel Staphylorhaphie zu verweisen. Es ergiebt sich auch hier oft die Nothwendigkeit, nachträglich — wenigstens für die ersten Monate nach der Operation — Obturatoren tragen zu lassen. Die Erfahrung lehrt, dass unter zweckmässigen Sprechübungen mit der Zeit — früher oder später — diese Obturatoren wieder beiseite gelegt werden, dass also allmälig die Sprache klar und frei von dem näselnden Beiklang wird, der sie gewöhnlich anfänglich begleitet. (S. u. A. den oben im Artikel Staphylorhaphie angeführten Vortrag von J. WOLFF auf d. 14 Congress der deutschen Ges. f. Chir.)

Der operative Verschluss der erworbenen, seitlich oder median gelegenen, spaltförmigen, runden oder andersgestalteten Oeffnungen des harten Gaumens erfolgt im Allgemeinen nach den gleichen Grundsätzen der Methode B. VON LANGENBECK'S (s. bes. seine Aufsätze in VON LANGENBECK'S Archiv für

klin. Chir. Bd. II und V). Selbstverständlich hat man hier zunächst die Aufgabe, vorhandene Allgemeinerkrankungen, wie z. B. Syphilis, entsprechend zu behandeln und auch die localen Verhältnisse am Gaumen möglichst günstig für die vorzunehmende Operation zu gestalten. Hier können auch Lappentransplantationen aus benachbarten Theilen, auch solche aus der Wange zur Verwendung kommen. So verfuhr THIERSCH (1867) bei einem erworbenen, seitlich sitzenden Gaumenloche, indem er aus der Wange einen Haut und Schleimhaut umfassenden gestielten Lappen durch eine (durch Extraction zweier Backzähne) geschaffene Lücke der Zahnreihe des Oberkiefers in das Loch verpflanzte. Nach geschehener Einheilung wurde die Brücke durchtrennt und die Oeffnung in der Wange geschlossen. Der Erfolg war gut; doch störte anfänglich das Auftreten von Barthaaren an dem transplantirten Lappen. Bei sehr grossen Defecten wird man sich auf die Anwendung von Prothesen (Obturatoren) beschränken müssen. Sie sind besonders dann ein Erforderniss, wenn — wie z. B. nach Geschwulstoperationen am Gaumen, nach mancher Oberkieferresection — zugleich mit dem Defecte im harten Gaumen ein solcher am Alveolartheile zu ersetzen ist.

Literatur: [1]) v. Langenbeck, Die Uranoplastik mittelst Ablösung des mucös periostealen Gaumenüberzuges. Archiv für klin. Chirurgie. II, pag. 205—287 und Tafel VI—X. — Derselbe, Weitere Erfahrungen im Gebiete der Uranoplastik. Ebendaselbst. V, pag. 1—700. — [2]) Spessa, Bull. de Bologna. 1843. — [3]) Dieffenbach, Die operative Chirurgie. 1844, I, pag. 449. — [4]) Krimer, Journal der Chirurgie und Augenheilkunde von Graefe und Walther, 1827, X, pag. 625. — [5]) Roux, *Mémoire sur la Staphylorhaphie.* Paris 1825. — [6]) Dieffenbach, a. a. O. und Chirurgische Erfahrungen. Berlin 1834, pag. 127—295. — [7]) Wutzer, Deutsche Klinik. 1850, Nr. 24. — [8]) Bühring, Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. 1849, IX. — [9]) G. Simon, Mittheilungen aus der chirurg. Klinik des Rostocker Krankenhauses während der Jahre 1861—1865. II. Abth. Sep.-Abdr. aus der Prager Vierteljahrsschrift vom Jahre 1866 und 1867. Prag 1868. — [10]) Billroth, Erfahrungen auf dem Gebiete der praktischen Chirurgie. Archiv für klin. Chirurgie. 1859, X und Ueber Staphylorhaphie bei Kindern. Wiener med. Wochenschrift. 1871, Nr. 38. — [11]) Passavant, Archiv der Heilkunde. III, 10 und 16, und Archiv für klin. Chirurgie. VI, II. — [12]) J. Wolff in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie. Nr. 46. „Ueber das Operiren am herabhängenden Kopfe der Kranken." Ferner Derselbe: „Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte." v. Langenbeck's Archiv. XXV, Heft 4. — Die Geschichte der Operation findet sich ausführlich wiedergegeben in der angeführten Abhandlung von v. Langenbeck, sowie in der Preisschrift von Ehrmann aus Mühlhausen: *Recherches sur la Staphylorhaphie chez les enfants de l'âge tendre.* Paris, Masson 1875; in letzterer ist auch eine eingehende Berücksichtigung der gesammten Literatur zu finden. — Betreffs der neueren Literatur über Obturatoren und über Gaumennaht siehe den Artikel Staphylorhaphie.

(P. Vogt) M. Schüller (Berlin).

Uranoschisis, Uranoschisma (οὐρανός und σχίζειν), Gaumenspalte.

Urarthritis, *Arthritis urica,* Harnsäuregicht; s. Gicht, VIII, pag. 398.

Uraturie, abnorme Ausscheidung harnsaurer Salze (Urate) durch den Harn; vergl. letzteren Artikel, IX, pag. 21 und Harnsäure, IX, pag. 112.

Urawel im Kaukasus, 2 g. Ml. südlich von Achalzich, mit alkalischem Eisensäuerling und Militärbad. B. M. L.

Urbalacone, Gemeinde 3 Km. von Ajaccio, Corsica, bescheiden eingerichtetes Thermalbad mit Schwefelquellen von 37°, deren Erfolg bei Rheumen und Laryngealphthisis gerühmt wird. B. M. L.

Urberoaga de Alzola, Mineralwasser in Biscaya (43° 7′ 21″ n. Br.), $2^1/_2$ Stunden von Alzola (vergl. Art. Alzola), 46 F. über Meer. Die Analyse von SAENZ DIEZ (1877) ergab 3,34 festen Salzgehalt der 30° C. warmen Therme; darunter Eisen-Carbonat 0,212; die übrigen Bestandtheile (Sulphate, Chloride, Carbonate) sind von geringerer Bedeutung. Die Analyse von LEFORT (Anal. d'hydrol. XIV) ergab ohne 2. Atom CO_2 nur 2,01 feste Substanzen in 10 000, meist Kalk-Carbonat und -Sulfat, nur Spuren von Eisen. B. M. L.

Urberoaga de Ubiella, Gem. Marquina, Biscaya, Therme von 27° und 3% Salzgehalt in 10000, ähnlich gerühmt, wie die vorhergenannte, bei Krankheiten des Intestinaltractus und des uropoetischen Systems. Eine der besten Badeanstalten Spaniens mit vorzüglichem Inhalationssaal. B. M. L.

Ureter, *uretère* (οὐρητήρ), Harnleiter; s. Blase, III, pag. 16.

Ureteritis (οὐρητήρ), Entzündung des Harnleiters, Ureters. — **Ureterotomie** (οὐρητήρ und τομή), Eröffnung des Ureters behufs Steinextraction.

Urethan, Urethanum, Carbaminsäureäthylester $CO\begin{matrix}NH_2\\OC_2H_5\end{matrix}$. Im Allgemeinen bezeichnet man als Urethane die Aether der Carbaminsäure von der allgemeinen Formel $CO\begin{matrix}NH_2\\OR_1\end{matrix}$, in welcher R^1 ein einwerthiges Alkyl bedeutet. Therapeutisch wird nur das Aethylurethan verwerthet und kurzweg als Urethan bezeichnet.

Man erhält das Urethan im Grossen durch Einwirkung von Aethylalkohol im Ueberschuss auf salpetersaurem Harnstoff bei 120—130° C. unter hohem Druck. Es stellt farblose Krystalle oder Blättchen dar, die bei 47—50° C. schmelzen, schwach paraffinähnlich riechen, von schwach salpeterähnlichem Geschmack, die sich in gleichen Theilen Wasser und Aether, weniger in Alkohol, schwer in Olivenöl lösen. Die wässerige Lösung des Urethans reagirt neutral.

Es schien Schmiedeberg von Vorneherein wahrscheinlich, dass die Carbaminsäureester im Thierorganismus in der Weise wirken werden, dass das Alkoholradical der Fettreihe seine ursprüngliche Wirkung beibehält und dass die Gruppe NH_2 in gleicher Weise wie in den Ammoniakbasen vorzugsweise die Functionscentren des verlängerten Markes beeinflussen wird. Schmiedeberg beobachtet denn auch nach Einverleibung geringer Dosen von Urethan bei Kalt- und Warmblütern eine Abstumpfung der Grosshirnfunctionen ohne nachweisbare Nebenwirkungen. Bei stärkeren Gaben kam es zu Empfindungslosigkeit wie in der tiefen Chloralnarcose, mit der Ausnahme jedoch, dass in dieser Narcose die Respirationsbewegungen nicht nur in ungeschwächter Weise fortdauerten, sondern sogar an Frequenz und an Tiefe zunahmen. Letztere Wirkung muss auf die NH_2-Gruppe des Urethans bezogen werden, da im Stadium der tiefen Urethannarcose die Erregung der Respirationscentren keine reflectorische, sondern nur eine directe sein kann. Demgemäss hätte das Urethan vor dem Chloralhydrat und den sonstigen halogenhältigen Substitutionsproducten der hier in Betracht kommenden Alkoholgruppen, die sämmtlich gefässlähmend wirken, den Vortheil, dass es keinen den Blutdruck herabsetzenden Einfluss ausübt. Das zuerst von Jolly und bald darauf von v. Jaksch am Menschen versuchte Urethan bewährte sich thatsächlich in Gaben von 1—3 Grm. als ein Hypnoticum, welches vorwiegend auf das Gehirn wirkt, ohne jedoch die Erregbarkeit der peripheren Nerven herabzusetzen, daher am sichersten dann Schlaf erzeugt, wenn schon Bedürfniss nach Ruhe vorhanden ist, hingegen bei Erregungszuständen des Gehirns erfolglos gegeben wird. Demnach war es auch gegen den Husten der Phthisiker und gegen Neuralgien unwirksam. Der Schlaf ist im Allgemeinen dem normalen ähnlich und hinterlässt keine störenden Erscheinungen.

Weitere Versuche von Sticker, Hübner, Otto und König ergaben, dass das Urethan zu 2—3 Grm. häufig wirkungslos bleibe, und dass bei grösseren Gaben die hypnotische Wirkung — vielleicht wegen des überwiegenden Einflusses der NH_2-Gruppe auf die Functionscentren des verlängerten Markes — ganz aufhöre, auch wirkten 4—6 Grm. in einigen Fällen Erbrechen erregend. Sticker beobachtete in den nächsten 12 Stunden nach Einverleibung des Mittels eine

namhafte Steigerung der Diurese, eine Wirkung, welche LOEBISCH und v. ROKITANSKY, sowie UMPFENBACH ebenfalls hervorheben. Von Kindern, für die v. JAKSCH das Urethan besonders empfohlen hatte, sollen grössere Gaben besser vertragen werden, wie von Erwachsenen (OTTO und KÖNIG). Als unangenehme Nebenwirkungen des Mittels wurden in seltenen Fällen Gefühl von Schwere im Kopfe und Somnolenz nach dem Erwachen, sowie ein Gefühl von intensiver Hitze im Gesicht und am Körper angegeben (T. LANG). In der Irrenpraxis wirkte es ebenfalls nur bei Paranoikern, die an einfacher Asomnie litten, bei Manie nützte es gar nichts. UMPFENBACH beobachtete in einem Falle vorübergehende Albuminurie geringen Grades bei Anwendung des Mittels.

Nach alledem wird man das Urethan als Hypnoticum nur bei geschwächten Individuen mit leichten Aufregungszuständen, bei an Herzfehlern Leidenden, wenn keine Athembeschwerden bestehen, in jenen Fällen versuchen, wo das Chloralhydrat wegen seiner herzlähmenden Wirkung vermieden werden soll.

Dosirung. Innerlich in 10%iger Lösung mit *Aq. tiliae* als Vehikel und *Syr. cort. aurant.* als Corrigens. Kindern 0·25—0·5—1·0 auf 2mal zu nehmen. Erwachsenen 2·0—4·0 in $^1/_4$—$^1/_2$stündlichen Gaben von 1—2 Grm. In Ausnahmsfällen bis zu 6·0. ROTTENBILLER versuchte subcutane Injectionen von 30% Lösungen. In dieser Form sollen 1—3 Einspritzungen von je 0·25 Urethan hinreichen, um 6—8stündigen Schlaf zu erzielen.

Es wurden auch das Methylurethan, Aethylidenurethan und das Chloralurethan (letzteres ein Additionsproduct von 1 Molek. Aethylurethan und 1 Molek. Chloral) therapeutisch versucht (C. Hübner und G. Sticker). Die beiden ersteren erwiesen sich als wirkungslos, das Chloralurethan wirkte noch weniger sicher als das Aethylurethan.

Literatur: O. Schmiedeberg, Ueber die pharmakologischen Wirkungen und die therapeutische Anwendung einiger Carbaminsäure-Ester. Archiv f. exper. Pathologie und Pharmak. 1885. — R. von Jaksch, Urethan, ein neues Hypnoticum. Wiener med. Blätter. 1885. — Sticker, Urethan als Hypnoticum. Deutsche med. Wochenschrift. 1885, 48. — E. Kröpelin, Zur Wirkung des Urethan. Neurolog. Centralbl. 1886. — T. Lang, Zur ther. Wirkung neuerer Arzneimittel. Wiener med. Presse. 1886, 6. — H. Rothenbiller, Zur Wirkung des Urethan bei subcutaner Anwendung. Centralblatt für Nervenheilk. 1886. — C. Sighicelli, L'uretano nei pazzi. Arch. ital. per le malatie nervose. 1886. — A. Mairet und Combemale, *Recherches sur l'action thérapeut. de l'urethane.* Compt. rend. CII, pag. 827. — Langowoi, Ueber die physiologische und therap. Wirkung des Urethan. — Loebisch und v. Rokitansky in W. F. Loebisch, Die neueren Arzneimittel. 3. Aufl. Wien und Leipzig 1888. — Umpfenbach, Therapeutische Mittheilungen. Therap. Monatsh. 1889, pag. 255.

Loebisch.

Urethra, s. Harnröhre, IX, pag. 50.

Urethralabscess, s. Harnabscess, IX, pag. 27.

Urethralfieber, s. Catheterismus, IV, pag. 54 und Harnröhrenverengerung, IX, pag. 92.

Urethralfistel, s. Harnfistel, IX, pag. 37.

Urethralstrictur, s. Harnröhrenverengerung, IX, pag. 62.

Urethritis (οὐρήθρα), Entzündung der Harnröhre; **Urethroblennorrhoe** (οὐρήθρα, βλέννα und ῥεῖν), Schleimfluss der Harnröhre; vergl. Endoskopie, VI, pag. 282 und Tripper, XX, pag. 133.

Urethrometer, s. Harnröhrenverengerung, IX, pag. 92.

Urethroplastik, s. Harnfistel, IX, pag. 41.

Urethroskopie, s. Endoskopie, VI, pag. 282.

Urethrotomie (Harnröhrenschnitt, *uréthrotomie, urethrotomy*) bezeichnet die blutige Durchtrennung der erkrankten Harnröhre für curative Zwecke, sei es zur Entfernung eines Fremdkörpers, sei es zur Wiederherstellung

des normalen Calibers, sei es endlich zur Anlegung eines neuen Auslasses für den Urins, beziehungsweise zur directeren Zugänglichmachung der Blase.

Man unterscheidet die blutige Durchtrennung der Harnröhre von innen nach aussen durch besondere instrumentelle Vorrichtungen („Urethrotom") und bezeichnet diese Operation als inneren Harnröhrenschnitt, *Urethrotomia interna*. Im Gegensatz hierzu steht die Durchschneidung von aussen nach innen, der äussere Harnröhrenschnitt, *Urethrotomia externa*, doch werden neuerdings auch Combinationen dieser beiden Verfahren empfohlen (TEEVAN u. A., s. u. pag. 425).

Vorbemerkung. Da die blutige Durchtrennung der Harnröhre behufs Entfernung eines Fremdkörpers oder zur Herstellung eines neuen Auslasses für den Harn („boutonnière") z. B. bei Harnverhaltung, Harnröhrenzerreissung (s. Bd. IX, pag. 106), oder als vorbereitender Act zu anderen chirurgischen Eingriffen eine ganz andere Operation als die Durchschneidung zum Zweck der Behebung einer Strictur darstellt, so soll zunächst nur von letzterer die Rede sein, zumal da hier die Urethrotomie bei weitem am häufigsten ausgeführt wird.

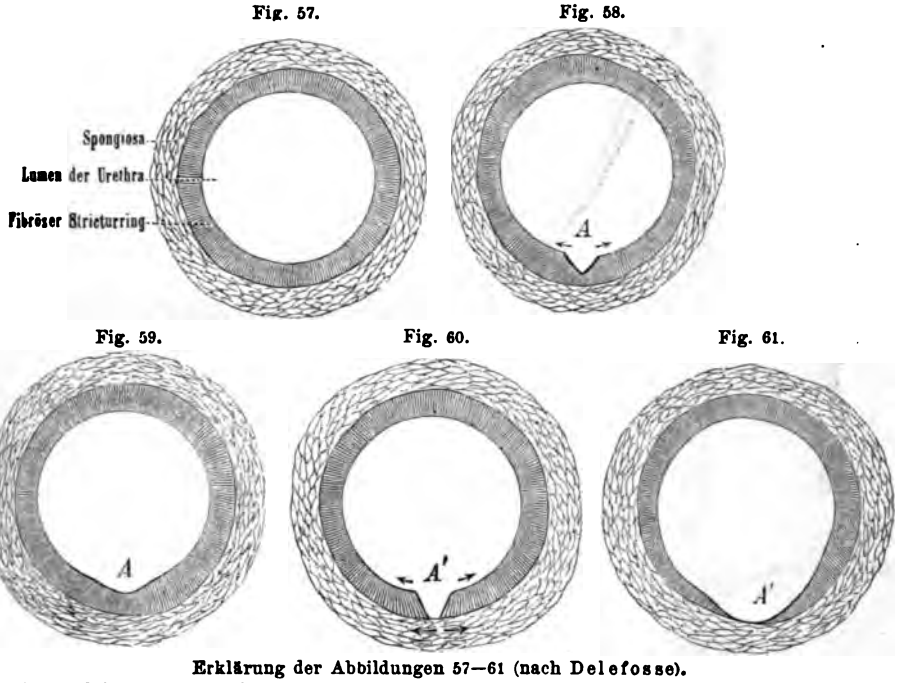
Geschichtliches. Obgleich Aretaeus die äussere Urethrotomie im Allgemeinen und Heliodorus auch den inneren Harnröhrenschnitt beschreibt, und obwohl sich ferner hierhergehörige Angaben bei den arabischen Aerzten (Avizenna, Rhazes) finden, datirt doch eine eigentliche Geschichte der blutigen Durchtrennung der Harnröhre erst von der Renaissance her. Italienische Aerzte gaben zuerst die äussere (Cardano in Mailand und Scaccho in Urbino), als auch die innere Urethrotomie (Ferro oder Ferri in Neapel) an, doch war die Operation damals sehr verschieden von der heutzutage üblichen. Bei der *Urethrotomia interna* handelte es sich um eine Art Auskratzens der sogenannten „Harnröhrencarunkeln", unter welchen man sich die Stricturen vorstellte, durch Catheter mit scharfen Augen oder Rändern (Sonden von Paré, Diaz, Turquet de Mayerne u. A.); beim äusseren Harnröhrenschnitt dagegen eröffnete Colot z. B. die Harnröhre hinter der Strictur („Boutonnière") und dilatirte diese von hinten nach vorn. Erst die genauere Kenntniss der Anatomie der Strictur seit J. Hunter führte zu einer systematischen Empfehlung der Durchschneidung der Strictur von vorn nach hinten durch die *Urethrotomia externa*, während sein Schüler, der Amerikaner Physick, ein Instrument zur Perforation der Harnröhre von vorn nach hinten angab. Das erste Urethrotom in unserem Wortsinne rührt dagegen von dem englischen Chirurgen Stafford (1824) her, und bald darauf (1833) erhielt die innere Urethrotomie ihre experimentelle Begründung durch Reybard. Die Einführung der Leitungssonde durch Syme (1844) gab etwas später auch der *Urethrotomia externa* einen neuen Aufschwung. Die letzten Decennien brachten hierauf weitere technische Vervollkommnungen für die beiden Formen der Urethrotomie und genauere Begrenzung ihrer Anzeigen.

I. Innerer Harnröhrenschnitt, *Urethrotomia interna*.

Wirkungsweise und Heilungsmodus. Bereits von REYBARD rührt der Nachweis her, dass Längswunden der Harnröhrenschleimhaut nie, dagegen Querwunden immer eine Verengerung zu erzeugen vermöchten (vergl. jedoch unten pag. 420). Das Princip des inneren Harnröhrenschnittes beruht darauf, an Stelle der Strictur eine glatte, longitudinale oder rautenförmige Narbe ohne Eiterung zu Stande zu bringen, und REYBARD empfahl zu diesem Behufe die wiederholte Einführung von Instrumenten unter besonderen Vorsichtsmassregeln, um die Wundränder in glättender Weise von einander zu trennen und eine flache Narbe zu bilden. Eine weitere Hauptregel, welche ebenfalls von REYBARD bereits gegeben, besteht darin, dass das die Strictur bildende fibröse Gewebe in toto durchschnitten werden muss, um eine hinreichende Erweiterung des verengenden Ringes zu erzeugen und der stricturirenden Kraft der die Verengerung bedingenden Neubildung genügend entgegenzuwirken. Wir geben nun auf Fig. 57 bis 61 die hierhergehörigen Schemata der Wirkungsweise der inneren Urethrotomie nach DELEFOSSE, und betonen gleichzeitig, dass die früheren Methoden der Scarification, für welche besondere Instrumente von AMUSSAT, RICORD, SÉGALAS, GUILLON, LEROY D'ÉTIOLLES u. A. in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts empfohlen worden sind, heutzutage nur ganz vereinzelte Vertheidiger (wie HORTELOUP in Paris, vielleicht auch DURHAM in London) für Fälle von strangförmigen Verengerungen besitzen. Wir übergehen daher etwaige Auseinandersetzungen über die blutentziehende und umstimmende Wirkung der multiplen Einritzungen, welche man in einzelnen älteren Werken noch findet, ebenso wie über die anderweitigen Anschauungen bezüglich

des Heilungsmodus nach der *Urethrot. int.* von ANTAL. Diesem zu Folge soll sich die ursprünglich longitudinale Narbe quer stellen und nur durch ihre grössere Dehnbarkeit gegenüber dem unnachgiebigen Stricturcallus von Vortheil sein.

Instrumentarium. Zur inneren Urethrotomie hat man nicht nur für den Fall, dass es sich um eine Verengerung des *Orif. ext. urethr.* handelt, sondern auch für mehr in der Tiefe gelegene Stricturen neuerdings schmale, gestielte Knopfmesser empfohlen (SCHÜLLER); in der Regel gebraucht man aber sowohl für erstere (cfr. Bd. IX, pag. 90), wie für letztere besondere Instrumente, sogenannte „Urethrotome". Die Zahl der Urethrotome ist Legion; fast jeder Specialist hat in mehreren Nummern und Stärken sein eigenes Instrument oder wenigstens eine besondere Modification eines von einem anderen Autor erfundenen Apparates angegeben. Wir können daher nur die allgemeinen Principien, welche bei der Construction der verschiedenen Instrumente maassgebend gewesen sind, in



Erklärung der Abbildungen 57—61 (nach Delefosse).

Fig. 57. Schema einer Strictur.
Fig. 58. Die Strictur bei *A* oberflächlich incidirt (scarificirt). Die Pfeile hier wie in Fig. 60 bedeuten den Zug des fibrösen Stricturgewebes auf die Schnittfläche.
Fig. 59. Incisionswunde zu einer flachen Narbe verwachsen. Man bemerke die geringe Vergrösserung des Lumens der Harnröhre.
Fig. 60. Vollständige Durchtrennung der Strictur bei *A'* durch *Urethrotomia interna.*
Fig. 61. Incisionswunde zu einer flachen Narbe verwachsen. Erhebliche Zunahme des Harnröhrenlumens in der Verticalen.

Kürze anführen. Man unterscheidet vornehmlich Instrumente, welche die Verengerung von vorn nach hinten *(Urethrotomia anterior* oder anterograder Harnröhrenschnitt) und solche, die dieselben von hinten nach vorn *(Urethrotomia posterior* oder retrograder Harnröhrenschnitt) durchtrennen. Die anterograde Urethrotomie hat ebenso wie die retrograde die Voraussetzung, dass die Verengerung für Bougies durchgängig ist. In einzelnen Fällen ist daher erst eine Vorcur (vergl. unten pag. 411) vorauszuschicken, ehe das Urethrotom passiren kann. Dasselbe hat zu dem Behufe, damit die Incision genau die Verengerung trifft, an der Spitze eine sich verjüngende Verlängerung (siehe LINHART'S Urethrotom, Fig. 64 auf pag. 409), oder es steht mit einer Leitungssonde *(Bougie conductrice)* in Verbindung. Diese Verbindung war ursprünglich sehr einfacher Natur. Das vesicale Ende des Urethrotoms

wurde an das äussere der elastischen Leitungssonde, welche gewöhnlich die Form einer *Bougie filiforme* hatte (s. Bd. IX, pag. 86), angeschraubt und das vesicale Ende des Urethrotoms dann soweit vorgeschoben, bis es an die Strictur gelangte, während die Bougie von dem Blasenlumen aufgenommen wurde. Unglücksfälle bei diesem Verfahren waren nicht selten, bedingt durch Loslösung der Schraube, resp. Bougie bei etwas gewaltsamer Manipulation (vergl. EBERMANN, Deutsche Gesellsch. für Chir., II, 1, pag. 60—63). Man adaptirte daher die *Bougie conductrice* an eine besondere, die ganze Länge des Urethrotoms einnehmende Rinne, wobei selbstverständlich die Bougie fast die doppelte Länge des Urethrotoms haben musste. Um letzterem Uebelstande zu begegnen, ist neuerdings das von GOULEY ersonnene Verfahren der Ueberbrückung eingeführt (s. auch Bd. IX, pag. 86).

Fig. 63.

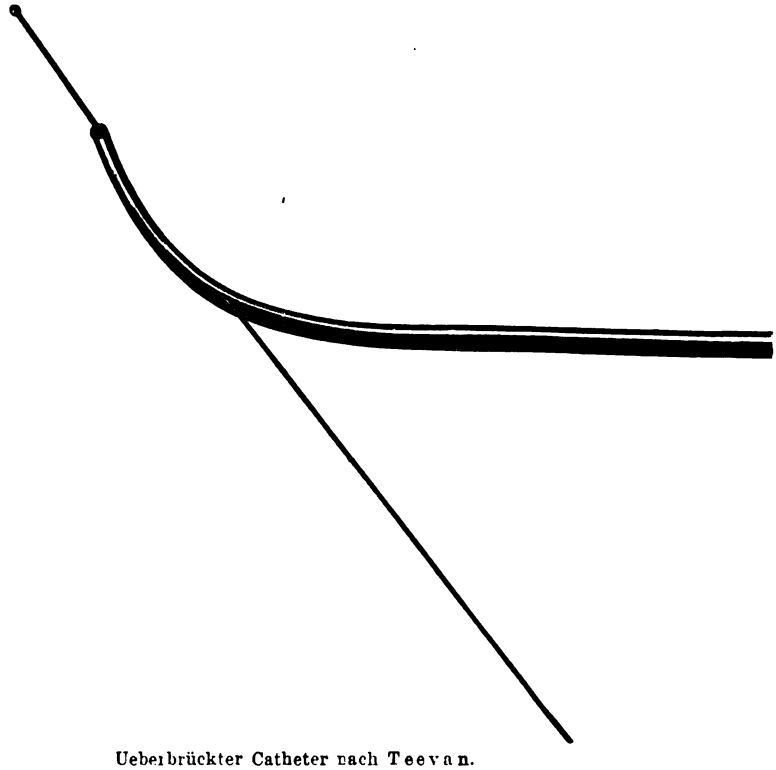


Fig. 62.

Ueberbrückter Catheter nach Gouley.

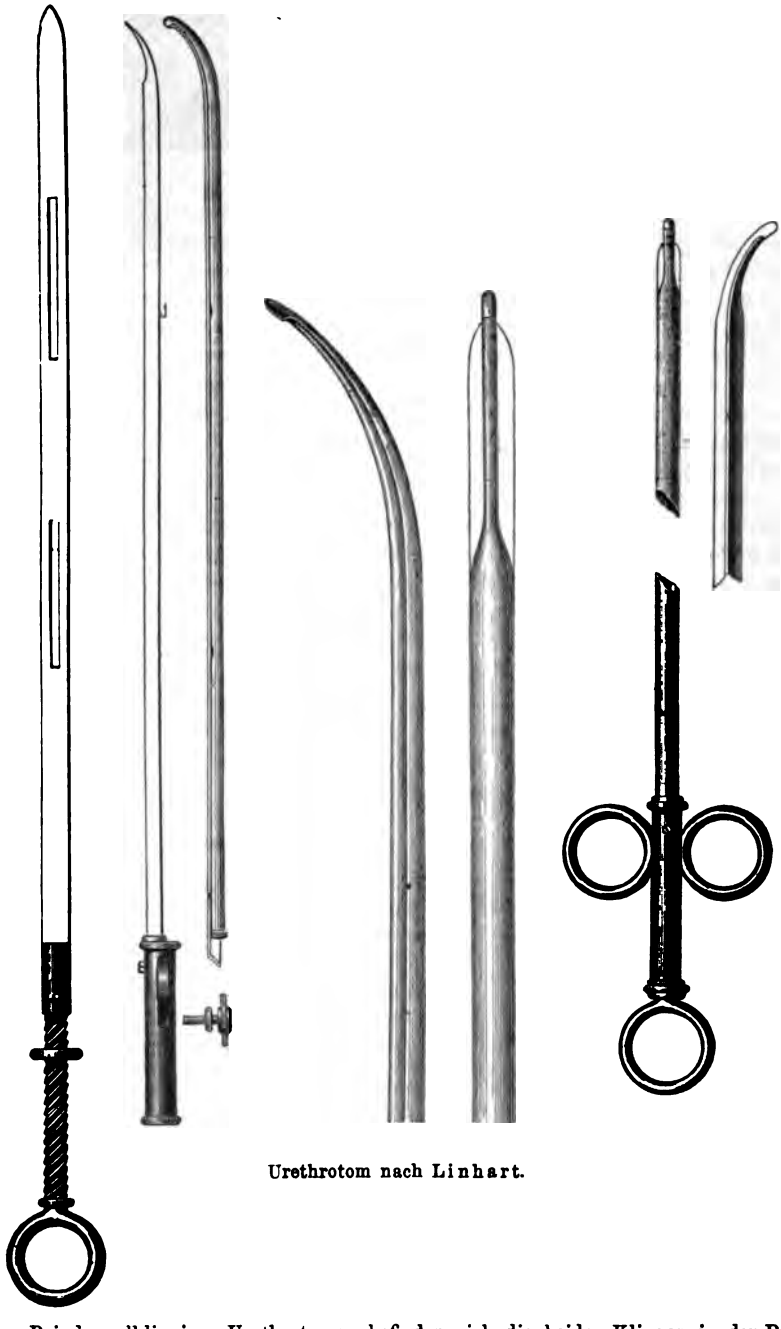
Ueberbrückter Catheter nach Teevan.

Die beiden vorhergehenden Abbildungen (Fig. 62 und 63) veranschaulichen die ursprüngliche Ueberbrückung von GOULEY und die Vereinfachung derselben von TEEVAN. Die Gefahr bei Handhabung der Ueberbrückung beruht hauptsächlich auf roher Manipulation, durch welche die Leitungssonde kurz vor der Verengerung umgeknickt und das Urethrotom mit seiner Spitze in einen falschen Weg gestossen werden kann (Bd. IX, Figur 24).

Bei den anterograden Urethrotomen ist entweder die Klinge gedeckt und erst, wenn die Spitze des Urethrotoms die Strictur passirt hat, durch einen Feder- oder Schraubenmechanismus hervorspringend (Typus: LINHART'S Urethrotom, siehe Fig. 64 auf folgender Seite), oder dieselbe wird frei bis zur Strictur geschoben, wie in dem MAISONNEUVE'schen Urethrotom und dessen mannigfachen Abarten. Hier hat die Klinge eine dreieckige Form, die Basis des Dreieckes dem Schafte des Urethrotoms entsprechend, nur die vordere Seite schneidend, dagegen die Spitze knopfförmig abgerundet und ganz stumpf, so dass die Urethra, soweit sie normal weit, nicht verletzt und nur an den stricturirten Stellen vollständig durch-

schnitten wird (s. Fig. 65 umstehend). Die Klinge des MAISONNEUVE'schen Urethrotoms, wie der anderen hierhergehörigen Instrumente befindet sich, entsprechend der Prävalenz der stricturirenden Veränderungen an dem unteren Harnröhrenumfang (s. Bd. IX, pag. 69), an der Convexität des Schaftes, d. h. nach unten gerichtet.

Fig. 64.



Urethrotom nach Linhart.

Bei doppelklingigen Urethrotomen befinden sich die beiden Klingen in der Regel zu beiden Seiten des Schaftes, seltener unten und oben (Reybard). Bereits in seinen letzten Arbeiten hatte dagegen Maisonneuve die später von Anderen (Teevan) in praxi durchgeführte Ansicht ausgesprochen, dass es richtiger sei, die obere Harnröhrenwand und nicht

die untere zu durchschneiden. Den Grund hierfür bietet die grössere Leichtigkeit, mit der man dann Nebenverletzungen und Urininfiltrationen vermeidet, wenn man die *Urethrot. superior* ausführt. Immerhin ist letztere nicht das gewöhnliche Verfahren, dieses ist heute noch die Incision der unteren Harnröhrenwand. Zur Vermeidung von Nebenverletzungen hat ferner Voillemier das Maisonneuve'sche Urethrotom mit einer parallel mit der dreieckigen Klinge stehenden, diese aber etwas überragenden Schutzplatte versehen, welche erst zurückgezogen wird, wenn die schneidende Klinge die Strictur entriren soll. Eine ähnliche Vorrichtung besteht an dem Charrière'schen, dem Teevan'schen Urethrotom u. v. a.

Fig. 65.

Klinge des Urethrotoms nach Maisonneuve.

Die retrograde Urethrotomie (Harnröhrenschnitt von hinten nach vorn) ist nur bei etwas mehr erweiterten Verengerungen anwendbar, da letztere nicht nur von einer dünnen Leitungssonde aus Gummi oder Fischbein, beziehungsweise von der Spitze des Instrumentes passirt werden sollen, sondern es muss der Schaft des Urethrotoms, in welchem die Klinge verborgen liegt, in seiner ganzen Stärke durch die Strictur hindurchgeschoben werden können. Liegt gar die Klinge in einem Knopf oder in einer Olive verborgen, so ist die vorherige Erweiterung der Strictur noch mehr zu verstärken und dadurch auch der Nutzen der Urethrotomie selbst ein erheblich geringerer als bei der Urethrotomie von vorn nach hinten.

Die gebräuchlichsten Formen der von hinten nach vorn schneidenden Urethrotome haben mit vielen der in umgekehrter Richtung wirkenden analogen Instrumente das Gemeinsame, dass die Klinge durch Federdruck oder Schraubenwirkung erst hervortritt. Die Durchschneidung der Strictur geschieht dann entweder durch Zurückfedern der Klinge, oder aber durch Zurückziehen des Instrumentes in toto. Für die erstere Modification bildet das IVANCHICH'sche Urethrotom (s. Fig. 67 auf der folgenden Seite), für die letztere das CIVIALE'sche ein Paradigma (s. Fig. 66).

Fig. 66.

Urethrotom von Civiale nach Thompson (geöffnet).

Von dem Ivánchich'schen Urethrotom muss man eigentlich 4 Exemplare besitzen, je 2 gebogene und je 2 gerade mit einer, resp. zwei Klingen; auch empfiehlt sich das Anbringen einer Hemmungsvorrichtung, durch welche das Hervorspringen und Zurückfedern der Klinge regulirt wird (Stoecker). Dass man auch bei diesem in seiner Art sehr vollkommenen Urethrotom durch Herausziehen des ganzen Instrumentes nachzuhelfen hat, ist bei nicht ganz circumscripten Stricturringen nichts Seltenes. — Was das erwähnte Civiale'sche Urethrotom betrifft, so ist die ursprüngliche Form desselben meist durch Modificationen ersetzt, welche bezwecken, dass die Klinge aus der Olive genügend weit hinter der Strictur hervorspringt, damit letztere vollständig und nicht nur in ihrem engsten Theile durchtrennt wird. In Fig. 66 ist die Thompson'sche Form des Urethrotoms von Civiale wiedergegeben. Thompson hat ausserdem, dass er den Mechanismus des Hervortretens der Schneide in der abgebildeten Weise abgeändert, dem Instrumente eine etwas geringere Länge, vor Allem aber ein niedreres Caliber verliehen. Der Knopf des Thompson'schen Instrumentes entspricht Nr. 5, der Schaft desselben Nr. 3 der englischen Scala.

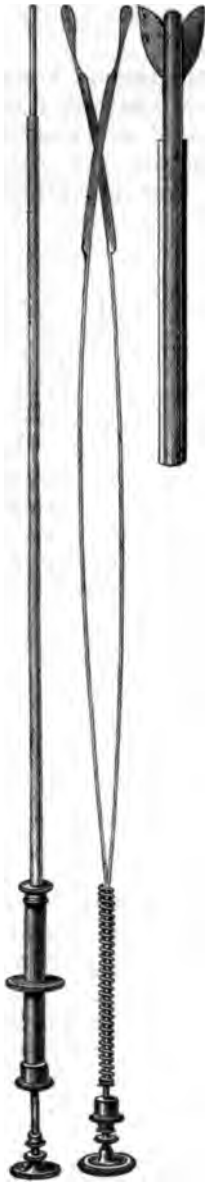
Von dem Grundsatze ausgehend, dass eine gründliche Trennung eines Gewebes nur bei einer gewissen Spannung desselben ausführbar ist, hat man neuerdings die zur brüsken Erweiterung bestimmten Dilatatoren mit einer urethrotomischen Klinge versehen. Derartige Instrumente sind schon von Reybard ersonnen; neuerdings ist die gleiche Idee in England (Berkeley Hill) und in Amerika (Otis, S. W. Gross u. v. A.) wieder aufgenommen worden. Die betreffenden Urethrotome bieten das Gemeinsame, dass die Klinge erst nach der, resp. durch die Sprengung zur eigentlichen Wirksamkeit gelangt; eine allgemeine Anwendung haben dieselben aber nicht gefunden.

Urethrotome, die sowohl von vorn nach hinten, sowie auch umgekehrt *schneiden*, sind von einigen Chirurgen empfohlen worden, so bereits von Leroy d'Étiolles.

Von neueren Instrumenten gehört hierher unter Anderem das von Ebermann. Da es sich aber auch hier nicht um allgemein in die Praxis recipirte Apparate handelt, übergehen wir die nähere Beschreibung und Abbildung derselben.

Die Ausführung der inneren Urethrotomie setzt stets eine Vorbereitung des Kranken voraus. Dieselbe besteht nicht allein in der Gangbarmachung des Harnröhrencanales für das anzuwendende Urethrotom, sondern auch in Entfernung aller schädlichen Nebeneinflüsse, welche durch Blutüberfüllung und Reizungserscheinungen in den Beckenorganen, durch Stuhlverstopfung und allgemeine Störungen gegeben sind. Als Regel gilt, nicht während eines Fieberanfalles zu operiren.

Fig. 67.



Gerades doppelklingiges Urethrotom nach Iványchich.

Die Operation selbst wird von manchen Autoren ohne Narcose in stehender Haltung des Patienten (namentlich bei Gebrauch nicht gebogener Instrumente) ausgeführt. Neuerdings operirt man ziemlich allgemein mit Hilfe der localen Cocainanästhesie bei Rückenlage mit erhöhtem Steiss, bei sehr tiefem Sitz der Strictur auch in Steinschnittposition, wenngleich andererseits gegen die vorherige Introduction des Instrumentes beim stehenden Patienten sich nichts einwenden lässt. Die etwaige Benutzung der allgemeinen Narcose (Chloroform, Aether) richtet sich nach der Individualität des Falles; unerlässlich ist sie nicht, dagegen bei Complication mit sehr grosser Empfindlichkeit, spastischen Erscheinungen u. dergl. mindestens erwünscht. Nie beginne man die Durchschneidung, ehe man sich sowohl vom Damm, wie vom Rectum aus von der richtigen Lage des Instrumentes, resp. von dem Durchdringen der Strictur überzeugt hat. Die Durchschneidung selbst hat in einem Zuge, ohne gleichzeitig einen unnöthigen Druck auszuüben, in möglichst gerader Richtung zu geschehen; glaubt man die Strictur nicht vollständig durchtrennt zu haben, so beginne man lieber den Schnitt noch einmal von Neuem, statt mit dem geöffneten Instrumente im Bereiche der Strictur hin und her zu fahren. Gewöhnlich ist das Gefühl, welches die vollständige Durchtrennung der Strictur begleitet, unverkennbar. Das sicherste Kriterium für dieselbe ist aber die Möglichkeit, mit einem Instrumente von voller Stärke (mindestens Nr. 18 bis 20 Charrière) die Harnröhre passiren und die Blase entleeren zu können. Diese Einführung eines normal starken Catheters ist auch dann unmittelbar nach der Operation unumgänglich, wenn man sich nicht entschliesst, denselben dauernd liegen zu lassen. Man benutzt zu diesem Behufe vielfach die Leitungssonde, damit die Spitze des Catheters nicht in die Wunde geräth und sich dort vielleicht gar einen falschen Weg bahnt.

Die Blutung bei der Operation ist in der Regel eine sehr mässige, meist nur aus wenigen Tropfen bestehend; Thompson hat in etwa 300 Fällen nur einmal eine stärkere Blutung gesehen, welche indessen von selbst stand. Noch seltener dürften Nachblutungen sein.

Nachbehandlung. Die Regel ist, den Kranken 2—3 Tage bei knapper Diät im Bette zu halten. Meist werden gleichzeitig Opiate gereicht. Ob und wie lange ein Verweilcatheter einzulegen ist, ob man überhaupt einen Catheter zur Harnentleerung zu gebrauchen hat, ist von den verschiedenen Autoren noch nicht entschieden; Sir Henry Thompson und Guyon lassen wenigstens auf ein bis zwei Tage eine Sonde à demeure aus

Gummi appliciren; im Uebrigen vergleiche man wegen der Nachbehandlung mit dem Verweilcatheter die einschlägigen Erörterungen bei der *Urethrotomia externa* (s. unten). Jedenfalls soll man nach Ablauf der ersten Tage der Harnröhre einige Zeit Ruhe gönnen, ehe man die weitere Nachcur durch Bougiebehandlung folgen lässt (DELEFOSSE), und auch letztere darf man nicht übertreiben (GUYON), hat sich vielmehr dabei nach der Dilatabilität der Harnröhre im Einzelfalle zu richten. Dass zur Vermeidung von Recidiven die gelegentliche Einführung von starken Instrumenten noch auf eine längere Periode auszudehnen ist, versteht sich von selbst.

Ueble Ereignisse bei und nach der *Urethrotomia interna* kommen, abgesehen von der Blutung, in der neueren Zeit bei strenger Antisepsis seltener als noch ganz vor Kurzem vor und führen dieselben meist nicht zu einem tödtlichen Ausgange. THOMPSON sah nach circa 300 eigenen, mittelst des von ihm modificirten CIVIALE'schen Urethrotoms ausgeführten Operationen 2mal Harninfiltration und 1mal Abscedirung. Fieber in ziemlicher Höhe tritt in vorübergehender Weise etwas häufiger ein; sehr selten ist dagegen nach THOMPSON Cystitis. Die bekannte ältere, bereits in dem Artikel Harnröhrenverengerung vom Verfasser benutzte Statistik des University College Hospital in London zählte dagegen unter 68 Fällen von *Urethrotomia interna* 14 Fälle mit Schüttelfrösten, 8 mit Abscessbildung, 5 mit Blutung, 4 mit Cystitis, 2 mit Pyelitis, je 1 mit chirurgischer Niere, Hämaturie und Harninfiltration, 2 mit Priapismus und 3 mit Orchitis und Epididymitis. Zu bemerken ist freilich, dass diese Complicationen nicht alle bei verschiedenen Fällen vorkamen, sondern einzelne Patienten mehrere derselben gleichzeitig boten. Auch handelte es sich mehrfach nicht um neue Krankheitserscheinungen, sondern um Steigerungen bereits seit lange in gewissem Grade bestehender Zustände. Es ist aber nicht mehr denn billig, wenn wir hier hervorheben, dass solche Steigerungen auch bei der einfachen Bougiebehandlung, ja sogar nach dem blossen Catheterismus sich nicht selten einstellen können (vergl. Bd. IX, pag. 92).

Todesfälle nach der *Urethrotomia interna* werden von den verschiedenen Autoren in wechselnder Häufigkeit beschrieben. THOMPSON giebt auf seine circa 300 eigenen Operationen 2 tödtliche Ausgänge an; GUYON hatte nach 467 inneren Harnröhrenschnitten circa $1\frac{1}{2}\%$ von der Operation selbst abhängige Todesfälle. GRÉGORY berechnet für 915 Fälle von innerer Urethrotomie theils eigener, meist aber fremder Beobachtung eine Mortalität von 5%; die Statistik des University Coll. Hospital zählt nahezu die gleiche Sterblichkeit, nämlich 5·88%. In allen diesen Statistiken kommen tödtliche Fälle vor, welche theils vermeidbaren Complicationen (Pyämie), seltener schon vor den Operationen vorhandenen Leiden (alte Nephritis) unterlagen. Im Grossen und Ganzen ist aber die Zahl derartiger Todesfälle keine sehr erhebliche; in der GRÉGORY'schen Statistik gehören z. B. nur 7 unter 46 hierher, so dass nach Abzug derselben die Mortalität von 5% nur auf 4·25% sinkt.

Die Würdigung des inneren Harnröhrenschnittes geschieht seitens vieler Chirurgen lediglich durch einen Vergleich mit der Dilatation in ihren verschiedenen Formen und mit der *Urethrotomia externa*. Von diesem Standpunkte aus wird sie von einigen Autoritäten (DITTEL) für die grosse Mehrzahl der Fälle ganz verworfen. Im Allgemeinen steht jedenfalls der innere Harnröhrenschnitt, so sehr er auch von einzelnen Autoren bevorzugt wird, in Bezug auf die Mannigfaltigkeit seiner Indicationen sowohl der Dilatation wie auch der *Urethrotomia externa* nach. Die Hauptanzeigen für die *Urethrotomia interna* lassen sich unter folgende Gesichtspunkte zusammenfassen:

1. Neigung zur Wiederkehr (*„resiliency"*) einer zwar permeabeln, aber nicht dilatabeln Strictur. Hierher kann man auch einen höheren Grad von Callosität der Verengerung rechnen, wie solcher durch längeres Bestehen derselben öfters bedingt wird (s. Bd. IX, pag. 66).

2. Nothwendigkeit der beschleunigten Herstellung eines normalen Harnröhrencalibers, sowie einer Abkürzung der Gesammtdauer der Cur, verbunden mit einer Beschränkung der instrumentellen Eingriffe sowohl der Zahl wie auch der Zeit nach.

3. Vorhandensein von brückenartigen und klappenförmigen Strieturen, namentlich im beweglichen vorderen Theil der Harnröhre, und endlich

4. Misslingen der Dilatationsmethoden.

Man könnte auch in einigen Fällen die grössere Enge der Strictur als Grund der Bevorzugung der inneren Urethrotomie vor der Dilatation anführen, indem im University Coll. Hospital das mittlere Caliber der Verengerung bei den mit der gewöhnlichen Dilatation behandelten Fällen 3·6, das bei den durch brüske Dilatation operirten Patienten 2·17, und endlich das bei den Urethrotomirten nur 2·07 der englischen Scala betrug; im Allgemeinen hat aber die Enge der Strictur allein keinen Einfluss auf die Anzeige zur *Urethrotomia interna* (THOMPSON).

Nicht anzuwenden ist die innere Urethrotomie in der grossen Mehrzahl der für eine Bougie zugänglichen Strieturen, welche nicht eine der vorher betonten Eigenthümlichkeiten besitzen, und ferner ist sie ausgeschlossen in allen Fällen von impermeabler oder mit Complicationen versehener traumatischen Strictur. Ueberhaupt ist sie bei allen Verengerungen nicht angebracht, in welchen die wesentlichen Veränderungen sich ausserhalb der Harnröhrenwandungen finden.

Inwieweit die innere Urethrotomie, namentlich dem gewöhnlichen Dilatationsverfahren gegenüber, eine grössere Sicherheit vor Recidiven bietet, wie dieses von einigen Seiten behauptet wird, muss zweifelhaft bleiben. Dass für das etwaige Freibleiben von Recidiven in manchen Fällen von innerer Urethrotomie die Abkürzung der Cur durch die schnelle Herstellung einer normalen Weite der Harnröhre ebenso wie die sorgfältigere Nachbehandlung mit Bougies keine geringe Rolle spielt, sei mehr beiläufig hier hervorgehoben.

II. Aeusserer Harnröhrenschnitt (*Urethrotomia externa*, Extra-Urethrotomie von DITTEL, *Sectio perinealis*, Perineal-Section, fälschlich auch als „SYME'sche Operation" bezeichnet)

ist eine viel allgemeineren Indicationen entsprechende Operation als die *Urethrotomia interna*. Bei Strieturen kommt sie sowohl bei impermeablen wie bei permeablen in Anwendung und man unterscheidet demnach die Operation mit Leitungssonde von der ohne Leitungssonde (vergl. unten: Anzeigen der *Urethrotomia externa*).

Wirkungsweise und Heilungsmodus. Im Gegensatz zur inneren Urethrotomie, bei welcher die Harnröhre unmittelbar durch die Operation erweitert und erst in zweiter Reihe die Dilatabilität derselben erhöht wird, steht bei dem äusseren Harnröhrenschnitt die Ersetzung des stricturirenden Ringes durch eine neue günstiger entwickelte Narbe obenan. Dass die Narbenbildung bei der inneren Urethrotomie der stricturirenden Gewebeentwicklung in der Harnröhre entgegenwirken soll, wurde schon oben (pag. 407) ausgeführt. Beim äusseren Harnröhrenschnitt erwartet man aber direct eine Erweiterung der Strictur von der durch die Operation bedingten Narbenbildung. „Wenn nämlich der klaffende Perinealschnitt zur Narbenschrumpfung gelangt, so entsteht ein Zug der sich formirenden Narbe vom Perineum hin und dieser Zug vermag wohl erweiternd auf die verengernde Stelle zu wirken. Zur Versinnlichung dieses Mechanismus dienen Fig. 68 A und B (auf der folgenden Seite). Wenn *U* die gespaltene Urethra (im Querdurchschnitt) darstellt, *PP* die beiden Hälften des gespaltenen Perineums, so ist *UP* die eiternde Linie zwischen der Haut des Mittelfleisches und der Schleimhaut der Urethra. Wenn nun diese eiternde Linie sich verkürzt, so wird die Urethralschleimhaut einen erweiternden Zug nach unten hin erfahren. — Auch die Narbencontraction in

der Längsrichtung kann der Heilung der Verengerung nur günstig sein. Bei Fig. 68 B sieht man (auf einem Profildurchschnitt) die eine seitliche Hälfte der Wunde des äusseren Stricturschnittes. Denkt man sich hier die Narbencontraction in der Richtung von vorn nach hinten *(a b)* wirkend, so werden die Schleimhautränder der durchschnittenen Stricturstellen gegeneinander genähert, die getrennte Stricturstelle von vorn nach hinten überhäutet und folglich die Strictur verbessert" (ROSER).

In weitgediehenen Stricturfällen, namentlich dann, wenn man nach dem Vorgange von VAN BUREN u. A. der Vermeidung der Recidive wegen eine recht ausgiebige bis in die gesunde Harnröhre hineinreichende Trennung der Strictur für erforderlich erachtet, findet die narbige Einziehung nach der Dammgegend häufig in solchem Masse statt, dass eine förmliche Knickung der Harnröhre an der Stelle der Incision entsteht (ROSER). Die Einführung eines nicht sehr

Fig. 68.

A. Querschnitt. B. Längsschnitt.

Schema der Wundheilung nach dem äusseren Harnröhrenschnitte nach Roser.

weichen Catheters kann dann entweder ganz unmöglich oder wenigstens sehr schwierig sein. Eine andere Folge des in Rede stehenden Narbenzuges vermag darin sich geltend zu machen, dass an dem Punkte des Ueberganges des Narbengewebes in die gesunde Urethra ein leistenförmiger Vorsprung sich bildet, so dass statt eines Hindernisses nach der Operation zwei Hindernisse, nämlich eines vor und ein zweites hinter der alten Strictur gelegenes, vorhanden sind. Ein derartiger Zustand zeigt sich besonders nach reichlicher Granulations- und Narbenentwicklung. Zuweilen tritt man diesen üblen Folgen durch die überhaupt bei grossem Stricturcallus, bei Complicationen mit Fisteln, Abscessen, Divertikeln etc. indicirte Excision des stricturirenden Gewebes entgegen. Manchmal finden sich aber die beschriebenen nachträglichen Veränderungen — trotz aller Vorsicht bei Ausführung der Operation und der Nachbehandlung — nach anscheinend wohl gelungener Heilung sehr bald ein und ist in extremen derartigen Fällen, in denen die Dilatation durch elastische Instrumente nutzlos ist, eine Wiederholung der Operation zu versuchen.

Eine weitere Consequenz des beschriebenen Heilungsmodus nach der *Urethrotomia externa* besteht darin, dass auch in den seltenen Beobachtungen von vorzugsweisem Sitz der Strictur an der oberen Circumferenz der Harnröhre (cf. den in der Literatur angeführten Fall von F. Bron) eine besondere Incision dieser letzteren nicht nothwendig ist. Es kann sich auch unter solchen Verhältnissen nicht nur die Lichtung der Harnröhre in genügendem Masse wieder herstellen, sondern auch die oben näher beschriebene Ausweitung nach unten in mehr oder minder beträchtlicher Weise Platz greifen.

Von der periurethralen Excision des Stricturcallus nach Dittel, durch welche der verengte Theil der Harnröhre wieder durchgängig wird, ist die Excision, beziehungsweise Resection des stricturirten Abschnittes der Harnröhre selbst zu unterscheiden. Diese bereits im Jahre 1828 durch Krimer ausgeführte Operation ist durch König und Mollière als ein legitimes Verfahren unter der Voraussetzung empfohlen worden, dass es durch Harnröhrennaht gelingt, eine Heilung durch erste Vereinigung und Vermeidung erneuter Narbenbildung zu erzielen. Das Urtheil über den Werth dieses Verfahrens, welches zuweilen durch „Freipräpariren" und „Egalisiren" der quer durchtrennten Harnröhre (namentlich bei frischeren Verletzungen, weniger bei ausgemachten Stricturen) ersetzt werden kann, ist noch kein abgeschlossenes, ebenso wie das über den Werth der Urethralnaht selbst.

Wie Thierversuche (Hägler) zeigen, ist bei ganz frischen Quetschungen nicht einmal immer ein „Egalisiren" der Wundränder nöthig. Das Nähere hierüber vergl. weiter unten bei Besprechung der Harnröhrennaht auf pag. 420.

Einige andere hierhergehörigen Operationen, so z. B. die sogenannte „Ablösung des Mastdarms von der Harnröhre" nach Dittel, bezwecken häufig ebenfalls nur die Möglichkeit einer ausgiebigen Excision des Stricturcallus, bei welcher gleichzeitig die Harnröhre hinter der Strictur eröffnet wird.

Instrumentarium. Ein besonderes in allen oder wenigstens in der Mehrzahl der Fälle anzuwendendes Instrumentarium ist eigentlich nicht nöthig. Die ingeniöse, von SYME für die *Urethrotomia externa* bei permeabler Strictur angegebene Leitungssonde, auf deren beifolgende Abbildung (Fig. 69) wir hiermit verweisen, ist in manchen derartigen Fällen von sehr gewundenem Verlaufe der Verengerung nicht zu gebrauchen, und muss man hier zufrieden sein, wenn man auf einer *Bougie filiforme* incidiren kann. Für die Operation bei unpassirbarer Strictur kann man statt der SYME'schen Sonde eine starke (biegsame) Hohlsonde anwenden, doch muss die Rinne nicht zu nahe am Ende aufhören, damit man sicher ist, auf ihr einen ausgiebigen Schnitt in das gesunde Gewebe der Harnröhre vor der Strictur machen zu können. WHEELHOUSE in Leeds empfiehlt an dem Ende einer solchen Sonde einen stumpfen Haken anzubringen, um mit diesem den oberen Wundwinkel der Urethra in die Höhe ziehen zu können.

Fig. 69.

Vesicales Ende von Syme's „Staff", *a* „shoulder" der Sonde.

Fig. 70.

Pars membranacea urethrae von unten und vorn. (Halbschematische Zeichnung.)

Anatomische Vorbemerkungen zur Ausführung der Operation (Fig. 70). Das gewöhnliche Terrain der *Urethrotomia externa* ist die *Pars bulbomembranacea urethrae* als häufigster Sitz der traumatischen Harnröhrenstricturen, beziehungsweise der diese verursachenden Harnröhrenzerreissungen. Die Eröffnungsstelle der Harnröhre vor der Strictur fällt daher etwas oberhalb des höchsten Punktes beim Schnitte der *Sectio lateralis*, sowie des Bulbus selbst, befindet sich aber immer im Gegensatz zum Seitensteinschnitt genau in der Mittellinie, um Nebenverletzungen namentlich des Bulbus und der zu ihm führenden *A. bulbosa* zu meiden (Thompson). Auch ohne solche Nebenverletzungen ist die Blutung

bei der *Urethrotomia externa* meist eine recht reichliche. Denn wenn man es hier auch nicht mit einem eigentlichen cavernösen Gewebe zu thun hat, so ist doch das die *Pars membranacea urethrae* neben der Musculatur bildende Bindegewebe sehr weitmaschig, weite Venen und die geschlängelt verlaufenden Aeste der *A. transvers. perin.* neben einzelnen Zweigen der *A. bulbi cavernosa* haltend. Ausser der Harninfiltration haben oft auch entzündliche Processe gleichzeitig hier eine grössere Auflockerung der normalen Structuren bedingt, ganz abgesehen davon, dass in der Regel ein erheblicher Congestionszustand des Operationsterrains besteht. Zahlreich sind dabei kleinere spritzende Gefässe, deren Blutung durch Umstechung, gewöhnlich durch Compression zu stillen ist. Häufig sind aber solche spritzende Lumina nicht vorhanden und die Blutung hat, trotz ihrer Abundanz, lediglich den Charakter einer parenchymatösen. Da ferner fast mitten durch die *Pars membranacea urethrae* das tiefe Blatt der mittleren Dammfascie verläuft, so muss man, will man nicht nach dem Vorgange von Syme viele Stricturen unvollständig oder überhaupt nicht operirt lassen, diese Fascie nicht selten mitdurchtrennen. Bei impermeabler Verengung und starker Degeneration der normalen Harnröhrenbestandtheile kann es dann vorkommen, dass man beim Weiteroperiren statt die Harnröhre zu spalten, in das durch Harninfiltration vielleicht noch besonders ausgedehnte, lockere Zellgewebe zwischen dieser und Mastdarm geräth. Dieses ist um so leichter möglich, wenn die in Folge von Harnverhaltung überfüllte Blase sehr hoch steht, mithin der prostatische Theil der Harnröhre sehr weit nach vorn gedrängt ist. Genaues Einhalten der Mittellinie und häufige Controle des Operationsfeldes durch den in den Mastdarm eingeführten Finger sind hier unumgänglich.

Vorbereitungen zur Operation sind in vielen Fällen, in denen plötzlich die Anzeige zu deren Ausführung eintritt (Harnverhaltung, Harninfiltration, Harnröhrenzerreissung etc.), nur insoweit zu machen, als das Rectum durch ein Clysma entleert und die Dammgegend rasirt, beziehungsweise desinficirt werden muss. In nicht dringlichen Fällen mache man den Versuch, ein Instrument einzuführen, resp. gewöhne man die Harnröhre an den Gebrauch des Catheters, man beseitige entzündliche und Reizungserscheinungen und bereite den Patienten in allgemeiner Beziehung wie zu jeder anderen grösseren Operation vor. Wichtig ist, nicht bei ganz leerer Blase zu operiren. Wo nicht durch Harnröhrenzerreissung und Harninfiltration sowie durch Incontinenz besondere Verhältnisse geschaffen sind, lasse man den Kranken vor der Operation den Harn zurückhalten und reichlich trinken. Dass jedoch auch eine übertrieben gefüllte Blase, wie solche bei den Operationen wegen *Retentio urinae* eine Rolle spielt, nicht gerade sehr erwünscht ist, wurde soeben schon bemerkt.

Die Lage des narcotisirten Kranken ist die gleiche wie beim Steinschnitt; von einem zur Linken des Patienten stehenden Assistenten wird mit der einen Hand das Scrotum in die Höhe gezogen, mit der anderen eine in die Urethra geführte Sonde in senkrechter Richtung gehalten. Ist die Strictur impermeabel, so führe man das Instrument wenigstens so weit wie möglich ein; doch hüte man sich, mit demselben einen unnöthigen Druck auf den Eingang der Strictur auszuüben, damit die Theile nicht zu sehr verschoben werden.

Operation auf der Leitungssonde. „Der Arzt sitzt oder kniet vor dem Patienten und macht einen Einschnitt in der Mittellinie von Damm oder Penis dort, wo die Verengerung gelegen ist. Der Schnitt soll etwa 1 oder $1\frac{1}{2}$" (engl.) lang sein und die Hautdecken sammt den aussen von der Harnröhre befindlichen Weichtheilen gleichzeitig durchdringen. Der Operateur nimmt dann den Griff der Leitungssonde*) in seine linke und das Messer, welches die Form eines kleinen geraden Bistouri haben muss, in die rechte Hand, indem er mit dem Zeigefinger dieser die Klinge deckend die Rinne der Leitungssonde aufsucht. Hier stösst er die Spitze in die Rinne hinter, d. i. an dem Vesicalende der Strictur ein und schiebt das Messer vorwärts, so dass das Ganze des Gewebscallus an der verengerten Stelle des Canales getrennt wird, worauf die Sonde herausgezogen wird. Zum Schluss führt man einen Silbercatheter Nr. 7 oder 8 (engl.) in die Blase" (Syme).

*) Die Leitungssonde (Fig. 69 auf voriger Seite) zeigt auf der Abbildung in etwas übertriebener Weise den plötzlichen Uebergang zwischen dem starken Schaft und dem dünnen vesicalen Ende, durch welchen die normale Harnröhre vor der Strictur sich besser markirt. Die Rinne soll ferner nicht bis zur Spitze des Instrumentes gehen, sondern sich vorher aus einem Halbkreis allmälig in eine geschlossene Röhre verwandeln, damit schon vor Durchschneidung der Strictur das Ausfliessen von Harn die Ueberzeugung gewährt, dass das *Instrument* völlig in die Blase gedrungen ist (Thompson).

Operation ohne Leitungssonde. Die Eröffnung der Harnröhre geschieht an einer gesunden Stelle etwas vor der Strictur und besteht die fernere Operation aus zwei Zeiten, nämlich: 1. Auffinden des Einganges der Verengerung, und 2. Auffinden des normalen vesicalen Harnröhrenendes nach Gangbarmachung dieser, beziehungsweise Einlegung eines Catheters. Zur Sichtbarmachung des Strictureinganges ist das Auseinanderhalten der Wände der vor der Strictur gespaltenen Harnröhre unumgänglich. Dieses geschieht durch lange Pincetten, besser aber noch durch besonders feine Häkchen (ROSER) oder Fadenschlingen (AVERY). BOECKEL und WHEELHOUSE haben ferner zum Herabdrücken des unteren Wundwinkels besondere gorgeretähnliche Apparate empfohlen, mit deren Hilfe die Durchschneidung der Strictur und Einführung eines Catheters ebenfalls erleichtert wird.

1. Das Auffinden des Einganges der Verengerung ist in einigen Fällen nicht allzuschwer mittelst der eben angeführten Hilfsmittel. Man hat dann eine feine Sonde (z. B. Thränensacksonde Nr. 1) einzuschieben, auf dieser eine nicht zu starke Hohlsonde einzuführen und dann nach Belieben mit dem geraden SYME'schen oder einem schmalen Knopfmesser die Erweiterung vorzunehmen. Die einzige hier nöthige Vorsicht besteht darin, dass diese Erweiterung sich auf die ganze Länge der Strictur zu erstrecken hat, daher die Hohlsonde nicht zu früh zu entfernen ist. — In der Majorität der Fälle gelingt indessen das Entriren der Strictur nicht so leicht, wie soeben beschrieben. Die Mündung derselben liegt oft excentrisch, ist verzogen, durch entzündliche Veränderungen und Urininfiltration unkenntlich, manchmal auch durch Blutgerinnsel verlegt, während wieder in anderen Fällen falsche Wege und Divertikel irreleiten. Genaue Reinigung durch Irrigation und sorgfältige Beleuchtung des Operationsfeldes leisten hier zuweilen Vortreffliches; nicht selten genügt es, den Stricturcallus der Harnröhre aus der narbigen Umgebung herauszupräpariren, um sich über den Verlauf der Harnröhre zu orientiren. Eine alte Methode besteht darin, durch den Urinstrahl des Patienten sich den Eingang der Strictur demonstriren zu lassen; mitunter reicht hierzu der Druck auf die gefüllte Blase aus (KOENIG, GAYET), in anderen Fällen lässt man den Kranken aus der Narcose erwachen und selbst den Harn herauspressen (WILMS). Vor Uebertreibungen ist hierbei natürlich zu warnen, andererseits lässt dieses Manöver auch oft im Stich, wenn es sich nämlich (wie z. B. bei Urininfiltration) um eine völlig leere oder (wie bei bedeutendem Racornissement) um eine sehr verkleinerte Blase handelt. In solchen Fällen ist vom Verf. dieses Artikels angerathen worden, durch den in den Mastdarm eingeführten Finger etwas von dem Inhalt der hier meist erweiterten und im Zustand catarrhalisch-eiteriger Entzündung befindlichen *Pars prostatica urethrae* herauszudrücken. Gewöhnlich genügen einige wenigen Tropfen des weisslichen Secrets dieser letzteren, um den Strictureingang deutlich zu markiren.

Gelingt es auf die eine oder andere Weise nicht, trotz grosser Geduld sowohl Seitens des Arztes wie des Kranken den Strictureingang zu finden, so kann man sich genau in der Mittellinie in präparirender Weise einen Weg bahnen, um das vesicale Harnröhrenende hinter der Strictur zu finden. Da es sich hier jedoch sehr häufig entweder um eine völlige Verödung der Harnröhre oder gleichzeitig auch um eine erhebliche Deviation des centralen Theiles dieser handelt (wie solche namentlich bei alten, mit Beckenbrüchen complicirten traumatischen Verengerungen vorkommt), führt dieses freihändige Präpariren selbst bei grosser Vorsicht nicht immer zum Ziele. Man hat deshalb neuerdings verzichtet, die Fortsetzung der Harnröhre unter solchen Umständen vom Damm aus weiter zu verfolgen, und der modernen Entwicklung der *Sectio hypogastrica* entsprechend hat man mit Hilfe dieser den *Catheterismus posterior* als das hier in erster Linie in Frage kommende Verfahren empfohlen.

Ueber die Geschichte und die Technik des *Catheterismus posterior* ist das Wesentliche schon in dem Artikel Harnröhrenverengerung (Bd. IX, pag. 94)

mitgetheilt worden. Hinzuzufügen ist, dass die Eröffnung der Blase vom Bauche her niemals durch eine Punction, sondern durch eine regelrechte Epicystotomie zu geschehen hat. Durch letztere allein wird das Blaseninnere genügend freigelegt, um sich hinreichend von etwaigen Anomalien und Deviationen des vesicalen Harnröhrenabschnittes zu überzeugen, während die blosse Punction der Blase mehrfach die Ursache des Misslingens oder ungünstigen Ausgangs des *Catheterismus posterior* gewesen ist (Garcin, Ch. Monod). Man kann mit dem *Catheterismus posterior* bei Anlegung einer genügend grossen Wunde der Bauchdecken auch andere hier zuweilen nothwendige Massnahmen, z. B. Resection difformer Callusmassen der gebrochenen Schambeine, verbinden. Dass man bei weitem Zurücksinken der nicht gefüllten Blase in das kleine Becken sich der Mastdarmtamponade bedienen kann, um sie der Bauchwunde zu nähern, ist bereits früher (l. c.) erwähnt worden.

Gegenüber dem immer mehr an Anerkennung und Verbreitung zunehmenden *Catheterismus posterior* treten in der Jetztzeit die sonstigen operativen Eingriffe völlig zurück, welche man statt seiner bisher bei Nichtauffinden des Strictureinganges theils vorgeschlagen, theils wirklich ausgeführt hat. Von diesen wird die Eröffnung der Harnröhre hinter der Strictur, die alte Boutonnière-Operation, auf Grund der Empfehlungen von Cock und Simon in England und von Lorinser in Wien noch an einigen Orten als ein durchaus unschädliches Verfahren bevorzugt (Makins). Schwieriger in der Technik sind die von Furneaux Jordan geübte Eröffnung des vesicalen Harnröhrenendes vom Mastdarm aus (Little und Jamieson) und ferner die unter Verzichtung der Auffindung des Strictureinganges anzulegende „collaterale" Harnröhre nach Bourguet d'Aix, an welche Encheiresen sich die bereits auf pag. 415 erwähnte Ablösung des Mastdarms von der hinteren Harnröhrenwand nach Dittel schliesst. Alle diese Massnahmen und einige andere ähnliche haben für die Mehrzahl der hierhergehörigen Vorkommnisse lediglich historisches Interesse, auf ihre Einzelheiten ist hier nicht weiter einzugehen, da sie als allgemeine Methoden nicht mehr in Frage kommen. Dass man in einigen der einschlägigen Fälle von Nichtauffindung des Strictureinganges sich mit einem blossen Einschnitt in den Damm und Freilegung der vor dem Strictureingang eröffneten Harnröhre begnügen kann, ist in dem Artikel Harnröhrenzerreissung (Bd. IX, pag. 107) schon erörtert worden und wird auf diesen *Modus procedendi* alsbald noch einmal einzugehen sein.

2. Auffinden des vesicalen Harnröhrenendes, beziehungsweise Einführung des Catheters. Dieser letzte Act der Operation ist in vielen Fällen nach der Durchtrennung der Strictur selbstverständlich, in anderen dagegen ebenfalls Gegenstand specieller Sorgen und Encheiresen. Sehr erleichtert wird derselbe durch Anwendung des „überbrückten" Catheters, den man über eine durch die Strictur geführte feine Bougie einführt. Vor Allem muss man aber berücksichtigen, dass in der Steinschnittlage der vesicale Harnröhrenabschnitt weder direct nach oben, noch genau in der horizontalen Richtung verläuft. Das von der Wunde aus einzuführende Instrument muss daher eine schwach stumpfwinkelige Krümmung besitzen, wie z. B. die Roser'sche Stricturs onde, welche sich hier durch ihre conische, leicht geknöpfte Spitze ganz besonders empfiehlt. Bei bedeutender Desorganisation der ganzen Dammgegend beruht aber die Hauptschwierigkeit darauf, dass man nicht erkennt, wo der Stricturcallus aufhört und die normale Harnröhre anfängt. Die Aufsuchung des hinteren vesicalen Harnröhrenendes ist dann um nichts leichter als bei der äusseren Urethrotomie wegen complicirter Harnröhrenzerreissung (Bd. IX, pag. 107), nur dass hier die Gefahr, durch Sondirungsversuche falsche Wege zu machen, eine viel mehr nahe liegende ist als dort. Ein empfehlenswerthes Manoeuvre ist hier die Einführung eines stärker gekrümmten Instrumentes vom *Orif. ext.* aus, mit welchem man sich möglichst genau an der oberen Wand des Canales halten muss. In verzweifelten Fällen kann man ausserdem, wenn man sicher ist, in ausgiebiger Weise die Stricturmassen indicirt zu haben, zuwarten, ob nicht der Urin spontan durch die Harnröhrenwunde sich am Damme entleert und erst nachträglich, nachdem sich ein förmlicher Wundcanal gebildet, hier ein Instrument einführen; doch lassen sich natürlich hierfür keine bestimmten Vorschriften machen, sondern es ist das Verfahren von Fall zu Fall besonders zu regeln.

Nach Beendigung der eigentlichen Operation ist die Wunde genau zu reinigen, Detritusmassen sind zu entfernen, Fisteln werden gespalten und mit der Hauptincisionsstelle vereinigt, Abscesshöhlen und Divertikel entleert resp. drainirt, vor Allem aber muss für eine recht genaue „primäre" Desinfection Sorge getragen werden. Sehr sorgfältig ist ferner die Blutung zu überwachen;

Anwendung der Kälte und Tamponade mit Watte oder Gazebäuschen, welche mit Jodoform durchtränkt sind, erscheinen hier vom Nutzen, zumal letztere auch einen Schutz der tiefer liegenden Partien gegen Infection mit zersetztem Urin oder jauchigem Wundsecrete zu bieten vermögen.

Ueber das Einlegen eines Verweilcatheters nach der *Urethrotomia externa* differiren die Meinungen der Autoren sehr. Das classische Verfahren unmittelbar nach der Operation einen starken elastischen Catheter vom *Orif. ext. urethr.* einzulegen, bis sich ein förmlicher Wundcanal gebildet, ihn dann, d. h. nach 2—3 Tagen zu entfernen und nur alle paar Tage darauf ein Instrument von normalem Caliber einzuführen, ist nach THOMPSON'S Zeugniss überwundener Standpunkt für die Mehrzahl der Fälle. Von der einen Seite als ein Rückschritt (KOENIG), von der andern als ein Ueberbleibsel eines nunmehr verflossenen Zeitalters der Chirurgie (TEEVAN) bezeichnet, weicht dieser *Modus procedendi* neuerdings mehr einer gegentheiligen Praxis. Der Nachweis von GOULEY, dass der permanente Catheterismus eine Quelle der Reizung und Infection zu bilden vermag, verbunden mit der vielfach wiederholten Beobachtung der Heilung auch ohne einen solchen (DOUTRELEPONT u. A.), hat zur Aufstellung ganz bestimmter Indicationen für die *Sonde à demeure* geführt. Doch hat man zu unterscheiden, ob das Instrument vom *Orif. ext.* oder vom Damm applicirt wird (GUYON). In letzterem Falle ist die Gefahr des Vorbeisickerns von Harn entschieden verringert, zumal wenn man die Cathetermündung, um den permanenten Harnabfluss zu sichern, in Verbindung mit einem Heberschlauch setzt Wir geben im Folgenden die hauptsächlichsten Anzeigen für diese letztere Behandlung: 1. Alte und ausgedehnte Fisteln, welche gleichzeitig mit der *Urethrotomia externa* zu spalten waren (THOMPSON). 2. Grosser Substanzverlust im Verlaufe der Harnröhre, sei es primär durch Trauma oder durch destructiv-gangränöse Processe bedingt (Fälle von DEMARQUAY und NOTTA, in denen die Heilung nur durch die *Sonde à demeure* ohne Plastik zu Stande kam). 3. Progressive Harninfiltration (hier empfiehlt es sich, um den Harn so direct wie möglich aus der Blase abzuleiten, das Instrument durch die Perinealwunde einzuführen). 4. Blutung aus der Harnröhrenschleimhaut, die durch keine anderen Mittel zu stillen ist. 5. Bedeutende Schwierigkeit der Einführung eines Instrumentes bis zur Blase, sei es vom *Orif. ext.*, sei es von der Dammwunde aus.

Die Schwierigkeit gleich nach der Operation, ein Instrument einzuführen, wie solche durch Deviation des centralen Harnröhrenstumpfes in Folge Beckenbruches, durch degenerative Veränderungen, falsche Wege etc. hervorgerufen sein kann, ist sehr verschieden von der späteren Behinderung des Catheterismus, welche zum Theil eine Folge des Wundheilungsprocesses ist (s. o. pag. 414). Um letzterer entgegenzutreten, hat man verschiedene, zum Theil ziemlich umständliche Modalitäten ersonnen. Sédillot lässt einen Catheter vom *Orif. ext.* bis zur Dammwunde durchführen und einen zweiten von letzterer in die Blase legen. Dieser zweite ist mit einer Oese versehen, die in einen Terminalhaken des ersten passt, um mit Hilfe des letzteren jenen durch die ganze Länge der Harnröhre zu führen. Aehnlich ist das Verfahren *à trois sondes* von Alquié, bei welchem die dritte Sonde die Oese und den Haken Sédillot's ersetzt.

Am besten als *Sonde à demeure* eignen sich biegsame Zinncatheter, weil diese durch den häufig stark ammoniakalischen Harn nicht angegriffen werden, und sie ferner auch nicht so leicht wie die NÉLATON'schen Catheter abgeknickt werden können. Meist kommt man mit einem Zinncatheter für die ganze Cur aus; in einzelnen Specialfällen, besonders bei unruhigen Patienten, ist aber ein Wechsel des Instrumentes mehr oder minder oft nicht zu vermeiden.

Die weitere Nachbehandlung ist rein exspectativ. In den ersten Tagen erstrebt man zur Vermeidung von allem Drängen und Pressen durch Opiate *Obstipatio alvi*. Daneben sorgt man für Reinlichkeit und möglichst reizlose Behandlung der Wunde.

Wundbehandlung. Schon vor der Einführung der antiseptischen Wundbehandlungsmethode hat man den Verlauf nach der *Urethrot. ext.* möglichst aseptisch durch regelmässige desinficirende Abspritzungen und Reinigungen des

Wundcanales zu gestalten gesucht, namentlich dort, wo man den Urin nicht durch den Catheter von den Wundflächen abzuleiten, sondern ohne den permanenten oder auch temporären Catheterismus auszukommen wünschte. Alle die hierhergehörigen, zum Theil ziemlich umständlichen Massnahmen sind jedoch neuerdings durch Einführung des Jodoforms in die Wundtherapie überflüssig geworden und ist es unter dem schützenden Schorf dieses Hauptaufgabe, die Wundflächen möglichst trocken zu halten. Bestehen indessen vor der Operation bereits ausgiebige Zersetzungsprocesse oder sind solche in Folge von Urininfiltration späterhin zu fürchten, so sind dagegen permanente oder prolongirte antiseptische Irrigationen, sowie ebensolche Bäder am Platze. Selbst bei progressiver Zersetzung und Jauchung leisten letztere oft noch Glänzendes. Daneben ist ausgiebige Drainage sowie rechtzeitige Incision etwaiger Infiltrate und Senkungen als beste Prophylaxis gegen Allgemeininfection nicht zu verabsäumen.

Die selbst in günstigen Fällen von *Urethrot. ext.* oft sehr langwierige Wundheilung hat man in neuerer Zeit in verschiedener Weise abzukürzen gestrebt. Hierher gehören zunächst die vom Verf. vorgeschlagene Vernähung der vor der Strictur eröffneten Harnröhre mit den Wundrändern der Dammweichtheile und die Fixirung der Harnröhrenenden in der Dammwunde (KOENIG). Diese Massnahmen haben den Zweck, abgesehen davon, dass sie zur Stillung der Blutung beitragen, die Canalisirung der Wunde zu befördern und die Eiterung zu beschränken. Directer auf die Wundheilung wirkt die Naht nach der *Urethrot. ext.*, doch ist die Technik derselben noch keine abgeschlossene und ihre Application bis jetzt nur zum Theil von Erfolg begleitet gewesen. Man hat entweder nur die Weichtheile genäht (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE) und nur eine Stelle offen gelassen, von der man ein Drainrohr bis auf die Harnröhre führte, oder die Enden der Harnröhre selbst nach der Resection der Strictur durch Suturen vereinigt, und zwar wird hier von einigen Seiten der submucösen Naht der Vorzug gegeben (HÄGLER). Thierversuche haben dargethan, dass es zum Gelingen der Naht nicht immer einer ausgiebigen Auffrischung der zu vereinigenden Ränder der Urethralschleimhaut bedarf; ebenso hat man gesehen, dass bei sorgfältigem Nähen und aseptischem Verlauf nicht nur longitudinale, sondern auch Querwunden der Harnröhre der Heilung per prim. intent. fähig sind, und es steht zu erwarten, dass die Urethralnaht in Zukunft unter geeigneten Bedingungen eine viel häufigere und mit besserem Gelingen gekrönte Anwendung finden wird als bisher. Jedenfalls dürfte sie eines der sichersten Mittel sein, um durch Erreichung einer Heilung mittelst erster Vereinigung einer Wiederverengerung des Canales vorzubeugen.

Die äussere Urethrotomie erfordert stets zur Nachcur eine bestimmte, über einen längeren Zeitraum sich ausdehnende Bougiebehandlung. Wenn auch diese nicht unerlässlich (BRON), so ist sie doch hier wie bei dem inneren Harnröhrenschnitt und den verschiedenen Dilatationsverfahren eines der wesentlichsten Mittel gegen Rückfälle. In einigen Fällen bildet sie die unmittelbare Fortsetzung des schon unmittelbar nach der Operation ausgeführten Catheterismus. Meistentheils muss aber nach diesem, beziehungsweise der Operation eine längere Zeit der Ruhe vergehen (PITHA), ehe man ein Instrument einführen darf. Eine solche Zeit der Ruhe schwankt in den verschiedenen Fällen; von Tagen und Wochen an kann sie bis auf einen Monat und mehr steigen. Die gleichzeitige Berücksichtigung der individuellen Empfindlichkeit, ferner der Hindernisse, welche pathologische Veränderungen theils vor der Operation, theils durch den Wundheilungsprocess (s. o. pag. 414) in dem Verlaufe der Harnröhre bedingt haben, ist nicht immer ganz leicht. Man hüte sich durch vorzeitiges stürmisches Einführen fester Instrumente, Blutungen selbst minimaler Art zu erzeugen; andererseits gelingt es leicht, auch wenn man erst spät dazu kommt, mit einem feineren elastischen Catheter, den man für wenige Minuten anfänglich nur liegen lassen darf, einzudringen und schnell ein normales Caliber zu erreichen, resp. die Urethra an *starke metallene* Instrumente zu gewöhnen.

Anmerkung. Entsprechend der häufig erst relativ spät zu ermöglichenden Bougiebehandlung, muss man nicht selten „durch Einlegen von Charpie oder Lint in die Dammwunde, sowie durch vorsichtiges Eingehen mit dem Finger in dieselbe, ein zu schnelles und zu inniges Verkleben der Granulationen" und zu intensive Vernarbung zu verhindern suchen. Die hier in Frage kommenden Massnahmen spielen aber dann eine ganz besondere Rolle, wenn man den durch den Perinealschnitt gewonnenen Auslass dauernd offen erhalten will, z. B. behufs Heilung hartnäckiger Penisfisteln, Behandlung verödeter und entarteter Harnröhrenstricturen (Roser) u. dergl. m.

Uebele Ereignisse. Geringe Abweichungen von einem normalen Wundverlaufe sind bei den Urethrotomirten so die Regel, dass wir unter dieser Ueberschrift nur die Blutungen, die secundären Entzündungen und Abscedirungen, Harninfiltrationen, Nierencomplicationen und die accidentellen Wundkrankheiten im engeren Wortsinne betrachten wollen.

Blutungen, welche theils als primäre, theils als secundäre Nachblutungen hier auftreten, sind namentlich in der zweiten Form sehr zu fürchten, weil das in der Tiefe verhaltene Gerinnsel leicht das Substrat zu Jauchungen im Beckenzellgewebe giebt. Man meide daher, Anlass auch zu anscheinend kleinen Blutergüssen zu geben.

Secundäre Entzündungen und Abscedirungen. Dieselben entstehen zuweilen in der Form einfacher Senkungen, meist nach dem Scrotum, das daher bei Lagerung des Kranken unmittelbar nach der Operation immer aufgebunden werden muss, oder sie sind als per contiguitatem entwickelt — Orchitis, Prostatitis etc. — aufzufassen, oder endlich sie werden durch Harnabscess, resp. Harninfiltration vermittelt. Wegen letzterer auf den folgenden Absatz verweisend, sei hier nur hervorgehoben, dass viele der secundären Entzündungen nach der äusseren Urethrotomie schon vor der Operation eingeleitet sind, und ihnen daher nicht selten von vornherein eine besondere Malignität zugesprochen werden muss. Oefters, so z. B. bei den im Beckenzellgewebe sich verbreitenden Processen, ist der Charakter der Entzündung schon von vornherein ein septischer. Dass man dennoch frühzeitige Incisionen und desinficirende Maassnahmen nicht sparen darf, versteht sich von selbst. Auf spontane Heilungen, wie z. B. durch Perforation in das Rectum, die hier nicht selten, darf man sich nicht verlassen.

Harninfiltrationen (vergl. auch Bd. IX, pag. 44 sq.) nach der Operation bilden entweder die Fortsetzung der schon vorher vorhandenen nicht völlig beseitigten pathologischen Zustände (Retention, Harnröhrenzerreissung) oder sie sind die Folge des urethrotomischen Eingriffes selbst, wenn nämlich der Einschnitt in die Harnröhre nicht genau der äusseren Incision entspricht, resp. diese zu klein ist und durch nachträgliche Entzündungsvorgänge der Weg des Urins durch die Dammwunde oder die normale Harnröhre ganz oder theilweise verlegt wurde. Die Behandlung der Harninfiltration nach der Operation muss mit Bezug auf die letztgenannten Verhältnisse zunächst immer eine causale sein; zuweilen gelingt es dann, sie von Anfang an zu beschränken und auf umschriebene Necrotisirungen, beziehungsweise Abscedirungen zurückzuführen. Immerhin ist ihr Auftreten ein *signum mali ominis*.

Nierencomplicationen spielen namentlich bei veralteten Stricturen eine Hauptrolle, und ist über sie bereits Bd. IX, pag. 77 und 78 das Erforderliche gesagt. Hinzuzufügen ist, dass die Nachbehandlung Alles zu vermeiden hat, was eine Reizung des Nierenparenchyms und eine Steigerung schon bestehender Entzündungen desselben hervorruft. Dass eine solche bereits durch den Operationsact in erheblichem Masse erfolgen und in ganz schlimmen Fällen den tödtlichen Ausgang beschleunigen kann, ist zuweilen um so eher möglich, als man die Existenz und die Ausdehnung bei vielen der den äusseren Harnröhrenschnitt erheischenden Kranken nur vermuthen, nicht aber mit Sicherheit diagnosticiren kann. In gewissen Fällen haben die Nierencomplicationen gleich wie die sonstigen Secundärentzündungen einen septischen Charakter, doch wird die bezügliche Diagnose häufig erst post mortem mit Sicherheit zu stellen sein, da Auftreten von Schüttelfrösten, schnell fortschreitender Verfall der Kräfte und der sonstige Symptomencomplex septischer

Allgemeinerkrankung durch das gleichzeitige Bild der Urinintoxication (Urämie) wesentlich verdunkelt wird. Therapeutisch kann man hier nur palliativ verfahren, selbst die Prophylaxe kann, wie wir eben sahen, immer nur eine begrenzte sein.

Von accidentellen Wundkrankheiten nach dem äusseren Harnröhrenschnitte sind bereits im Vorstehenden die verschiedenen Erscheinungen der Sepsis näher beschrieben worden. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass selbst in völlig entseuchten Hospitälern accidentelle Wundkrankheiten bei den die *Urethrot. externa* bedingenden Fällen relativ häufig vorkommen, allerdings nicht als Consequenz der Operation als solcher, sondern meist bereits als Folgen der diese indicirenden Zustände. Nur die Wundrose hat insofern hier eine Ausnahmestellung, als sie zuweilen als „Retentionserysipel" auftritt. Man hat daher bei nicht ganz reinen Wunden von jedem Versuche einer Naht von vornherein abzustehen. In anderen Fällen ist die Rose dagegen von Anfang an nur ein Zeichen der allgemeinen Infection, manchmal ein acut-jauchiges oder acut-purulentes Oedem des Zellgewebes des Penis und Beckens begleitend. Aber selbst in den gutartigsten Fällen ist das Auftreten von Wundrose hier nicht leicht zu nehmen. Die Nähe des Rumpfes giebt oft Anlass zu weiten Wanderungen des Erysipels, und auch bei ganz localer Begrenzung desselben ist mehr oder minder ausgedehnte *Gangraena scroti* etwas Gewöhnliches. — Pyämie und Septikämie sind (wie soeben gezeigt) meist schon von lange her vorbereitet, die metastatische Form der ersteren dabei fast immer mit chirurgischer Niere und ähnlichen schweren örtlichen Zuständen complicirt. Einige Male, in denen eine Art chronischer oder subacuter Sepsis schon vorher bestand, gelang es durch die Operation, diese, resp. deren Folgen, welche sich sonst zum tödtlichen Ende zu steigern pflegen, zu beseitigen und den Kranken zu heilen.

Die Behandlung der accidentellen Wundkrankheiten nach der *Urethrotomia externa* ist ebenso wie die der Nierencomplicationen der Hauptsache nach eine beschränkt prophylactische. Selbst dann jedoch, wenn man ihr Bestehen schon vor der Operation anzunehmen Ursache hat, muss man Alles thun, was eine unnöthige Reizung, ferner Entstehung von Entzündungs- und Eiterungsvorgängen verhindert. Vielmehr sind die Localisirungen letzterer durch frühe Incision thunlichst zu beseitigen und Secretverhaltungen schleunigst aufzuheben. Innerliche Darreichung von Chinin- und Benzoepräparaten pflegt in solchen Fällen manchmal von einigem Nutzen sich zu zeigen.

Folgezustände und Recidive. Die vorher auf pag. 413 und 414 gegebene Darstellung des Wundheilungsvorganges nach der *Urethrotomia externa* hat sich bereits mit den durch diesen bedingten Zuständen der Abknickung und der erneuten Schwierigkeit, Instrumente nachträglich einzuführen, beschäftigt. Grosse Geduld und vorsichtige Auswahl der betreffenden Bougiesorte sind hier oft vonnöthen, um zum Ziele zu gelangen, und ist es namentlich in Fällen von grossem Substanzverlust der Harnröhrenschleimhaut angezeigt, die Zeit der Ruhe (s. o. pag. 420), ehe man nach beendeter Operation wieder ein Instrument einführt, nicht allzulange auszudehnen. Manchmal findet man schon wenige Wochen nach der Operation die Harnröhre nur für eine weiche Bougie kleinsten Calibers zugänglich und hat dann wie bei der graduellen temporären Dilatation zu verfahren. Einige der schlimmeren der hierher gehörigen Fälle bilden bereits den Uebergang zu den wirklichen Recidiven. Diese sind um so eher zu erwarten, je mehr die Strictur eine alte traumatische mit bereits weitgediehener Entartung der Umgebung der Harnröhre gewesen. Zwar scheint aus den Erfahrungen von Syme und Bros hervorzugehen, dass die *Urethrotomia externa* mehr vor Rückfällen schützt, als jedes andere Verfahren. Da aber diese beiden Chirurgen manche Patienten urethrotomirt haben, die für gewöhnlich der Dilatation anheimgefallen wären, so sind die von ihnen gefundenen Ziffern nicht allgemein massgebend, und eine gute Recidivstatistik nach der *Urethrotomia externa* ist zur Zeit noch nicht vorhanden,

da die meisten Patienten zu kurze Zeit beobachtet wurden. — Die Behandlung der Recidive ist zunächst eine prophylactische. In diesem Sinne meint es THOMPSON, wenn er sich dahin äussert, dass Recidive nach der *Urethrotomia externa* nicht zu fürchten sein möchten, und ferner gehört hierher der Ausspruch SYME'S, dass Recidive nur Folgen schlechter Behandlung seien. Man muss daher einerseits nicht allzufrüh die Bougiecur abbrechen, andererseits bei der Operation den Zustand der Harnröhre und ihrer Umgebung wohl berücksichtigen. In sehr complicirten Fällen genügt nicht eine ausgiebige Incision, man muss vielmehr an die bereits erwähnte Excision des degenerirten Narbengewebes denken, und ist in einzelnen Fällen zur Erleichterung dieser letzteren der ursprünglich der Länge nach verlaufende Einschnitt in den Damm in verschiedener Weise modificirt worden (DITTEL, NOTTA u. A.). Dass nach gelungener Urethralnaht ein Recidiv minder zu fürchten, ist selbstverständlich und schon aus diesem Grunde deren Ausführung möglichst zu begünstigen. Allgemeine Vorschriften hierüber sind indessen nicht zu geben, man hat hier individuell den Verhältnissen des concreten Falles entsprechend zu verfahren. Ist einmal ein Recidiv in unzweifelhafter Weise vorhanden, so ist relativ häufig eine Wiederholung der Operation angezeigt, seltener wird man mit einer einfachen Dilatationscur auskommen. Leider sind auch einzelne Fälle mehrfach wiederholter Recidive, resp. Urethrotomien bekannt.

In der Mitte zwischen Recidive und Heilung stehen die unvollkommenen Heilungen, welche durch die nach der *Urethrotomia externa* zurückbleibenden Harnröhrenfisteln repräsentirt werden. Dieselben sind entweder die Folge nicht vollständig durchgeführter Nachbehandlung, oder sie stehen mit einem Recidiv der Strictur im causalen Zusammenhang oder endlich sie sind durch die Grösse des ursprünglichen Substanzverlustes, von welchem die traumatische Strictur ausging, bedingt. Nur in dem letzteren Falle sind besondere operative Massnahmen plastischer Natur indicirt und ist wegen der hierauf bezüglichen Einzelheiten auf den Artikel Harnfistel, Bd. IX, pag. 34, zu verweisen.

Sterblichkeit nach dem äusseren Harnröhrenschnitt. Die Angaben der verschiedenen Autoren in Bezug auf dieselbe variiren im höchsten Grade. Die Zahl der Fälle, in denen bei Urininfiltration und vorgeschrittenen Secundärveränderungen operirt wurde, ist am meisten massgebend für die Höhe der Mortalität nach dem äusseren Harnröhrenschnitt. Dort, wo solche Veränderungen fehlen, ist die Prognose immer eine gute. Nur so erklärt es sich, dass z. B. KOENIG unter 40 Urethrotomien keinen von der Operation abhängigen Todesfall und GROSS unter 26 eigenen Operationen nur 1 tödtlichen Ausgang zählte, während unter 43 anderweitigen amerikanischen äusseren Urethrotomien kein einziger Todesfall war. Ferner verlor SYME unter 105 eigenen Operirten nur 2 und THOMPSON berechnete auf 219 Fälle eine Mortalität von blos $6^1/_2\,\%$. Man darf freilich hierbei nicht verschweigen, dass diese letzteren Fälle von SYME und THOMPSON fast nur auf der Leitungssonde Operirte betreffen, und zu ihnen ferner wenige weit in die *Pars membranacea* reichende Stricturen gehören, wogegen andererseits hier viele Fälle mitgezählt sind, die neuerdings kaum dem äusseren Harnröhrenschnitt unterworfen werden würden. Unter diesen Verhältnissen darf es nicht wundern, wenn andererseits die Zahl der ungünstigen Statistiken keine ganz geringe ist. E. BOECKEL hatte in einer Zusammenstellung von 35 deutschen und französischen Fällen eine Sterblichkeit von 8 oder $22{\cdot}85\,\%$ zu registriren, HENRY SMITH berichtete aus dem Kings College Hospital zu London über 13 Operationen mit 3 Todesfällen und 5 ungenügenden Erfolgen; Verfasser selbst zählte unter 11 Beobachtungen von der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses Bethanien zu Berlin (WILMS) sogar 4 Todesfälle. Neuerdings ist von amerikanischen Aerzten das Ungünstige des Erfolges operativer Eingriffe bei alten, mit Nierenaffection complicirten Stricturen in der Spitalpraxis gegenüber den guten Resultaten der hierhergehörigen Fälle in der Privatpraxis hervorgehoben worden. Die ausgedehnteste Statistik des äusseren Harnröhrenschnittes ist die von GRÉGORY. Wir

erwähnten bereits bei früherer Gelegenheit (Bd. IX, pag. 96), dass er unter 992 einschlägigen Fällen 88, d. h. 8·87% tödtliche Ausgänge zählte. Allerdings enthält diese Statistik viele Fälle von höchst ungleicher Qualität, und es wird hierdurch die weitere ebenfalls bereits erwähnte Angabe GRÉGORY'S, dass unter den 8·87% Todesfällen nur 30 oder 3·02% der Operation selbst zur Last zu legen sind, etwas in ihrem Werthe beeinträchtigt (E. MONOD). Dagegen muss man GRÉGORY Recht geben, wenn er für die Zukunft dem äusseren Harnröhrenschnitt eine bessere Vorhersage vindicirt, als ihr jetzt von vielen Seiten gestellt wird. Hierzu dürfte nicht nur der ausgiebigere Gebrauch antiseptischer Mittel auch auf diesem anscheinend ungünstigen Gebiete beitragen, sondern vor Allem möchten hier die besseren Gesundheitsverhältnisse maassgebend sein, welcher unsere Krankenanstalten neuerdings in Folge ihrer zweckmässigeren Einrichtungen, sowie der allgemeinen Einführung der antiseptischen Methoden sich erfreuen.

Würdigung und Indicationen des äusseren Harnröhrenschnittes. Entsprechend unserem Programme, berücksichtigen wir hier vornehmlich die Operation in Folge von Strictur; wegen des äusseren Harnröhrenschnittes bei Retention vergleiche man Bd. IX, pag. 93 und den Artikel Ischurie in Bd. X, pag. 572, wegen der gleichen Operation bei Harnröhrenzerreissungen ebenfalls Bd. IX, pag. 106—107. — Aus den bisherigen Erörterungen ergiebt sich, dass man die Anzeigen zum äusseren Harnröhrenschnitt im Gegensatz zur inneren Urethrotomie sehr weit ausdehnen kann. Vielfach ist dieses zwar in rein willkürlicher, subjectiver Weise geschehen, in der Hauptsache jedoch wird man für die Operation vom Damme her viel bestimmtere Regeln aufstellen können als für den inneren Harnröhrenschnitt. Erstere ist die ausschliessliche Methode bei allen sogenannten impermeabeln Verengerungen, ferner das fast ausschliessliche Verfahren bei allen irgendwie hochgradigen traumatischen Stricturen. Bestritten ist das Gebiet der zwar durchgängigen, aber sonst complicirten Verengerungen nicht traumatischen Ursprunges. Hier wird vielfach die individuelle Erfahrung die Grenze der Indicationen zum äusseren Harnröhrenschnitt bestimmen. Als wesentlichste Complicationen, welche hierher gehören, nennen wir die Einklemmung eines Fremdkörpers in die Strictur, die Harninfiltration und den Harnabscess; in zweiter Reihe kommen die falschen Wege, die Harnfisteln und die Nierencomplicationen hier in Frage. Schliesslich sei noch erwähnt, dass ROSER u. A. neuerdings den Harnröhrenschnitt zur Etablirung einer permanenten Fistel bei alten, sehr vernachlässigten Stricturen mit weitgediehener Harnröhrenentartung vorgeschlagen haben (s. o. pag. 421).

Der Vollständigkeit halber sei schliesslich noch erwähnt, dass die äussere Urethrotomie als vorbereitender Act bei plastischen Operationen am Penis (THIERSCH) und ferner bei Amputationen des Gliedes (THIERSCH, PEARCE GOULD u. A.) geübt wird. Eine weitere Anwendung findet der äussere Harnröhrenschnitt „am Ort der Wahl" als Voroperation zur Steinoperation und zur Untersuchung des Blaseninnern mit dem Finger (THOMPSON), sowie zur Entfernung von Blasengeschwülsten. In allen diesen Fällen concurrirt die *Urethrotomia externa* oder — wie man sie in ihrer Application auf die normale Harnröhre auch mit Vorliebe nennt — die *„Sectio perinealis"* mit den anderen Methoden der Eröffnung und Zugänglichmachung der Blase, speciell mit der Epicystotomie, bei der Ausführung für Untersuchungszwecke der Blase ausserdem mit der neueren Elektroendoskopie der Blase nach NITZE.

Endlich ist nach dem Vorgange des amerikanischen Arztes WILLARD PARKER die perineale Incision neben anderen der Technik des Steinschnittes entnommenen Verfahren zur Heilung schwerer Blasenleiden, namentlich hartnäckiger Reizzustände („irritable bladder") verrichtet worden. Früher nur in vereinzelter Weise hier geübt, behauptet sie in den letzten Jahren einen bestimmten Platz unter den hiehergehörigen radicalen Massnahmen, unter denen sie eigentlich nur von der Epicystotomie an gründlicher Wirkung übertroffen wird (HARTMANN).

In allen den Fällen, in denen die *Urethrotomia externa* nicht wegen Zerreissung oder Strictur, sondern an der gesunden Harnröhre ausgeführt wird, ist der auf der gerillten Sonde auszuführende Operationsact ein so einfacher und so leichter, dass er keine weitere Beschreibung erheischt. Dagegen bedarf es einer besonderen Betonung, dass man die Ungefährlichkeit des Eingriffes als solchen hier nicht überschätzen soll (E. KÜSTER). Abgesehen davon, dass hierher Vorkommnisse zu zählen sind, in denen in Folge weitgehender Desorganisation des gesammten Harnsystems jede blutige Operation in dessen Bereich eine „vitale" Bedeutung hat, pflegt in Folge der hier gewöhnlich sehr lange bestehenden Congestion der Beckenorgane die Blutung während der Operation, so kurze Zeit auch selbige beanspruchen mag, eine sehr erhebliche zu sein; nicht gar selten spielen dabei auch Gefässanomalien eine Rolle (DITTEL). Ausserdem aber gehört es nicht zu den Ausnahmen, dass die Zwecke der *Sectio perinealis* vereitelt werden. Nicht nur fleischiges Perineum und stark entwickelte Prostatahypertrophie können, namentlich wenn sie mit sogenanntem Hochstand der Blase complicirt sind, die Exploration dieser mittelst des Fingers unmöglich machen; auch die *Sectio perinealis*, welche man bei schweren Blasenleiden zur Ausserspielsetzung des Schliessmuskels und völliger Entleerung des Blaseninnern unternimmt, verfehlt zuweilen ihr Ziel, weil Configuration der Blasenlichtung und Beschaffenheit ihrer Wandungen völlig verändert sind. Das Nähere hierüber ist in der Lehre von den Blasenkrankheiten einzusehen, und ist auch auf diese wegen der sonstigen Beschränkungen der Anzeigen zur der *Sectio perinealis* zu verweisen.

Nichtaufnahme in die vorstehenden Besprechungen haben gewisse bis jetzt nur ausnahmsweise angewandte Ausführungsweisen der *Urethrotomia externa* gefunden, so die mit Hilfe der Galvanocaustik und ferner die verschiedenen Versuche der Combination des äusseren mit dem inneren Harnröhrenschnitt (Teevan, R. Harrison, Mastin u. A.). Alle diese Verfahren haben, so eifrig sie auch von ihren Urhebern empfohlen sind, bis jetzt noch nicht das allgemeine Bürgerrecht in der Chirurgie erlangt.

Ebenfalls nicht näher besprochen, weil zu neu, sind die Versuche (Meusel, Wölfler), grössere Substanzverluste in der Harnröhre durch Transplantation zu heilen.

Literatur: Ausser den Lehr- und Handbüchern vergl. die unter Harnabscess (Bd. IX, pag. 27), Harnfistel (Ibid., pag. 34), Harninfiltration (Ibid., pag. 44), Harnröhrenverengerung (Ibid., pag. 62) und Harnröhrenzerreissung (Ibid., pag. 98) aufgeführten Arbeiten. Abgesehen von diesen sind für den Artikel „Urethrotomie" folgende vorzugsweise neueren Mittheilungen benutzt worden: Bourguet (d'Aix), *De l'uréthrotomie externe par section collatérale et par excision des tissus pathologiques dans les cas de l'oblitération ou de rétrécissiment infranchissable de l'urèthre.* Bull. de l'Acad. de méd. Mai 1861, XXVI, pag. 714. — Félix Bron, *De l'uréthrotomie.* Lyon méd. 1872, Nr. 21, pag. 237 sq. — Derselbe, *Rétrécissement consécutif à l'emploi de la cauterisation; uréthrotomie externe; persistance de la guérison 10 ans après; réflexions sur le siége du rétrécissement et de la cicatrisation de la plaie.* Ibid. 1878, Nr. 17. — John H Brinton, *Pathology of urethral stricture.* Philadelphia med. Times. 7. Dec. 1878. — Cock, *On the beneficial effects upon intractable stricture of opening the urethra behind them.* Med. Times and Gaz. 1850, Nr. 338. — Durham, *On internal urethrotomy with a new urethrotome* Brit. med. Journ. 1878, March 16. — Delefosse, *Leçons cliniques sur l'uréthrotomie. interne.* Paris 1880. — Démarquay, Union méd. 1855, Nr. 26. — Dittel, Die Ablösung der vorderen Mastdarmwand. Wiener med. Wochenschr. 1874, Nr. 16. — Doutrelepont, Beitrag zur *Urethrotomia externa.* Archiv für klin. Chir. VII, pag. 458. — Peyreaud, *De l'uréthrotomie à l'hôpital du Midi.* Thèse. Paris 1876. — Horteloup, *Communication sur l'uréthrotomie externe.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. N. S. T. V, pag. 734—739. — Jamieson, *Multiple urinary fistulae: Jordan's operation; cure.* Med. Times and Gaz. 1878, Nr. 9. (Vergl. die Mittheilung von Little, Ibid. 30. Sept. 1873.) — Furneaux Jordan, *On the method of treating retention of urine and impermeable stricture.* Brit. med. Journ. 9. Nov. 1872. — Koenig, Aus der chir. Klinik in Göttingen. Ein Fall von traumatischer Strictur der Harnröhre nebst Bemerkungen über die Behandlung derselben. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17 und 18. — Löbker, Die antiseptische Nachbehandlung der *Urethrotomia externa.* Deutsche Zeitschr. für Chir. XVI, pag. 398—419 und Centralbl. für Chir. 1882, Nr. 39. — Maisonneuve, *Mémoire sur la cure radicale et instantanée des rétrécissements de l'urèthre.* Paris 1855. — Derselbe, *Derniers perfectionements à l'uréthrotomie interne etc. Extrait des leçons cliniques professées à l'hôtel Dieu.* Paris 1879, pag. 31. — F. Martinet, *Étude clinique sur l'uréthrotomie interne.* Thèse. Paris 1878. — É. Monod, *Études cliniques sur l'indication de l'uréthrotomie interne.* Thèse. Paris 1880. — Notta, *De la réstauration*

du canal de l'urèthre etc. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. N. S. T., V, pag. 583—593. — Neuber, Beiträge zum *Catheterismus posterior.* Archiv für klin. Chir. XXVII. — Oberst, Die Zerreissungen der männlichen Harnröhre und ihre Behandlung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 210. — Riedel, Ueber Indication und Ausführung der *Urethrotomia externa.* Centralbl. für Chir. 1882, Nr. 34. — Roser, Zur Behandlung unheilbarer Harnröhrenstricturen. Ibid. 1881, Nr. 2. — A. Stricker, Ueber traumatische Stricturen der männlichen Harnröhre und deren Behandlung. Deutsche Zeitschr. für Chir. XVI, pag. 420—434. — James Syme, *On stricture of the urethra and fistula in perineo.* Edinburg 1849. — Teevan, *On the retention of the catheter after internal urethrotomy.* Lancet. 18. Oct. 1876. (*Letter to the editor.*) — Derselbe, *An improved method of performing the boutonnière-operation.* Ibid. 30. Sept. 1876. — Wheelhouse, *Perineal section as performed at Leeds.* Brit. med. Journ. 24. Juni 1876.

Von neuesten, seit 1883 erschienenen Arbeiten sind ausser den bereits an den soeben citirten Stellen erwähnten noch folgende einzusehen: G. von Antal, Pathologie und Therapie der Harnröhre und Harnblase. — Walter Coulson, *The treatment of stricture of the urethra by internal urethrotomy.* Brit. med. Journ. 20. Sept. 1884. — John Croft, *On fifty cases of internal urethrotomy.* St. Thomas' Hosp. Rep. N. S. XVI, pag. 4. — Delefosse, *De l'uréthrotomie interne devant la Société de Chir.* Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1886, pag. 555—572. — H. Eigrodtenb, Aus der Klinik des Prof. Trendelenburg zu Bonn. Ueber den hohen Blasenschnitt. Deutsche Zeitschr. für Chir. XXVIII, pag. 61. (Vollständige Statistik des *Catheterismus posterior.*) — P. Gueterbock, Zur Technik und Nachbehandlung des äusseren Harnröhrenschnittes. Ibid. XXV, pag. 465 — 485. — Derselbe, Die Krankheiten der Harnröhre und der Prostata. Wien 1890. — Derselbe, Ueber die Nachbehandlung nach dem äusseren Harnröhrenschnitt. Archiv für klin. Chir. XXXIV, pag. 848—858. — Guyon, *Uréthrotomies internes: statistique.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1886, pag. 542—559. — Derselbe, *Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate.* Paris 1888, 8, pag. VII et 1112. — C. Hägler, Aus der chir. Klinik zu Basel. Die Behandlung der Harnröhrenverletzungen und ihrer Folgen. Deutsche Zeitschr. für Chir. XXIX, pag. 277—310 (enthält die Gesammtliteratur über Stricturresection und Harnröhrennaht). — R. Harrison, *Remarks on the treatment of urethral stricture by combining internal and external urethrotomy.* Brit. med. Journ. 18. July 1885 und 27. Nov. 1886. — Henry Hartmann, *Des cystites douloureuses.* Thèse p. l. d. Paris. 1887. — J. H. Howlett, *On drainage of the bladder with special reference to a post-prostatic operation.* Brit. med. Journ. 13. Febr. 1886. — Koenig, Ueber die Wahl der Voroperationen zur Entfernung der Blasensteine beim Manne. Archiv für klin. Chir. XXXIV, pag. 72—91. — E. Küster, Ueber Harnblasengeschwülste. Volkmann's Samml. Nr. 267—268. — Makins, *The results of preprostatic puncture of the urethra in 46 cases, in which the operation has been performed in the hospital during the last 10 years.* St. Thomas' Hosp. Rep. N. S. XV, pag. 107. — C. H. Mastin, *Subcutaneous division of urethral stricture.* Transact. of the Amer. Surg. Assoc. IV, pag. 303. — Charles Monod, *Du cathétérisme rétrograde.* Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1886, pag. 259—293 und 367—371. — É. Monod (Bordeaux), *Des règles de l'intervention chirurgicale dans les complications aiguës des rétrécissements de l'urèthre.* Annal. des mal. des org. gén.-urin. Oct. 1885, pag. 585. — Ollier, *Uréthrotomie sans conducteur.* Lyon méd. 1885, 16. Août (zu Gunsten der Jodoform-Nachbehandlung). — Peltzer, Beitrag zur Casuistik und Wundbehandlung der Urethrotomie. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1883, pag. 278. — Henry Phélip, *De l'uréthrotomie externe sans conducteur.* Thèse p. l. de Paris. 1886. — Podres, Zur Frage der Operationsmethoden callöser Stricturen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1884, Nr. 28 (Excision). — Poncet, *De la résection de l'urèthre dans certaines formes de rétrécissements.* Rev. de chir. 1888, pag. 317. — Poppert, Beiträge zum äusseren Harnröhrenschnitt. Inaug.-Abhandl. Giessen 1885. — H. Smith, *Exploration of the bladder by section through the perineum.* Brit. med. Journ. 19. June 1886. — Max Schüller, Zur Behandlung der Harnröhrenstricturen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 25. — Moritz Schustler, Perinealschnitt und *Sectio alta* in Beziehung zur Thompson'schen Perinealuntersuchung der Blase. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — Tillaux, *Du cathétérisme rétrograde.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1888, pag. 157.

Paul Gueterbock.

Uriage — Schwefelkochsalztherme — im Département de l'Isère, ohnweit Grenoble, im Thale des Sonnant, eines der lieblichsten Thäler der Dauphiné. Der kleine Badeort, 414 M. hoch gelegen, hat Gebirgsklima mit kühlen Morgen- und Abendtemperaturen. Die durch Erdgalerien aufgeschlossene Hauptquelle entspringt aus dem Belemniten-Lias mit einer Temperatur von 27·3° C., wird mittelst eines Syphons 350 M. weit geführt und zeichnet sich vorzugsweise durch einen sehr hohen Gehalt an Kochsalz aus. Das Wasser wird an der Luft weisslich in Folge der Zersetzung des H_2S.

Die neueste Analyse der Therme ist von LEFORT und ergiebt in *10 000* Wasser:

a) An festen Bestandtheilen:	
Chlornatrium	0·56
Chlorkalium	4·00
Chlorlithium	0·07
Chlorrubidium, Jod	Spuren
Schwefelsauren Kalk	15·20
Schwefelsaure Magnesia	6·04
Schwefelsaures Natron	11·87
Doppeltkohlens. Natron	5·55
Natrium-Hyposulfit	Spuren
Arsensaures Natron	0·02
Kieselerde	0·79
Eisen, organ. Materie	Spuren
b) An Gasen:	
Stickstoff 19·5 Ccm.	
Freie Kohlensäure	0·06
Schwefelwasserstoff	0·11
	104·26

Das Wasser von Uriage vereinigt in seiner Wirkung die Eigenschaften der Kochsalz- und Schwefelwässer; zum Baden wird es, wie schon im alten Römerbade, künstlich erwärmt; als Getränk (4—6 Glas) hat es dem Gehalte an Sulphaten entsprechend abführende Wirkung; nach BERLIOZ' Versuchen vermehrt es, als Getränk sowohl, wie als Bad, stark die Harnstoffausscheidung; es wirkt bei seiner inneren und äusseren Anwendung auf die Schleimhäute, die äussere Haut und das Lymphsystem; vorzugsweise werden daher mit Vortheil behandelt die chronischen Hautkrankheiten und Catarrhe, die mannigfaltigsten Manifestationen der Scrophulose. Die reine und stärkende Gebirgsluft ist für die Wirkung der Cur von wesentlicher Bedeutung. Der schwache Arsengehalt kommt, für die äussere Anwendung wenigstens, wohl kaum in Betracht. — Ausser der Schwefelquelle besitzt Uriage noch eine Eisenquelle, deren Wasser als Getränk bei Schwächezuständen häufig in Gebrauch gezogen wird.

Ausser mehreren Hôtels und Villas besitzt Uriage in seinem Bade-Etablissement, welches auf den Ruinen einer römischen Anlage gebaut ist, eine grossartige und vielgerühmte Anstalt, welche 122 Bade-, 16 Douche-Cabinete, 4 Säle für Inhalation, Pulverisation und Dampfbäder, eine Trinkquelle und eine besondere Abtheilung für bedürftige Curgäste enthält. — Man giebt auch Molkenbäder.

Literatur: V. Gerdy, 1849. — Doyon, *Du traitement des maladies de la peau par les eaux minérales et en particulier par celles de l'Uriage.* 1869 (vergl. Jahresber. der gesammten Medicin. 1869, I, pag. 395). — Doyon, Annal. d'hydrol. XXIX (Gebrauch bei arthrit. Ozaena).

A. R.

Uridrosis (eigentlich Harnschwitzen, von οὖρον und ἵδρως): die zuweilen bei Urämischen vorkommende massenhafte Harnstoffabscheidung durch die Haut, wobei letztere namentlich an behaarten Stellen mit einem weissen, reifartigen Belage bedeckt erscheint, welcher aus Harnstoff besteht und auf Zusatz von Salpetersäure (oder Oxalsäure) durch die sich bildenden Krystalle von salpetersaurem, resp. oxalsaurem Harnstoff bei mikroskopischer Untersuchung leicht als solcher erkannt wird.

Urin (*urina*, οὖρον), s. Harn, IX, pag. 5.

Urinfistel, s. Harnfistel, IX, pag. 34.

Urobilin. Als Urobilin oder Hydrobilirubin bezeichnet man den einzigen, bislang mit Sicherheit bekannten Farbstoff des menschlichen Harnes, der auch im Koth sich reichlich findet. Zuerst von M. JAFFÉ [1]) im Harn gefunden und daraus, wenn auch nicht ganz rein, dargestellt, wurde er dann von MALY [2]) durch Einwirkung sauerstoffentziehender, sogenannter reducirender Agentien auf den hauptsächlichen Farbstoff der Galle (vergl. Bd. VII, pag. 413), das Bilirubin, von HOPPE SEYLER [3]) durch Einwirkung von Zinn und Salzsäure auf Hämatin (Bd. III, pag. 179) erhalten. Von JAFFÉ wurde er dann auch im Koth entdeckt, in dem schon VANLAIR und MASIUS das von ihnen sogenannte Stercobilin gefunden hatten, ohne dessen Beziehungen zum Urobilin zu kennen.

Darstellung. 1. Aus Harn nach JAFFÉ. Stark gefärbter Fieberharn wird mit Ammoniak versetzt, filtrirt, das Filtrat mit Chlorzinklösung gefällt, der Niederschlag zuerst mit kaltem, dann mit heissem Wasser ausgewaschen, mit Alkohol ausgekocht und in gelinder Wärme getrocknet, gepulvert, in Ammoniak gelöst, mit Bleizucker gefällt, der rothe Niederschlag mit angesäuertem (z. B. mit Oxalsäure) Alkohol verrieben, nach 24stündigem Stehen abfiltrirt, das Filtrat mit dem gleichen Volumen Chloroform und einer grösseren Menge Wasser geschüttelt, die Chloroformlösung im Scheidetrichter abgetrennt, einige Male mit Wasser gewaschen und das Chloroform bei gelinder Wärme abdestillirt. Man erhält so einen rothbraunen harzartigen Rückstand, der grünen Reflex darbietet und offenbar noch kein reines Präparat vorstellt.

2. Aus Harn nach MÉHU[4]) und HOPPE-SEYLER[5]). Fieberharn wird (mit 2 Grm. Schwefelsäure pro Liter Harn versetzt, nach HOPPE unterbleibt der Säurezusatz besser) mit Ammoniumsulfat gesättigt, filtrirt, der Niederschlag auf dem Filter mit gesättigter Lösung von Ammonsulfat ausgewaschen, dann in Alkohol gelöst, die abfiltrirte Lösung mit Chloroform versetzt, ein gleiches Volumen Wasser zugegeben, gut umgeschüttelt, mittelst Scheidetrichter die Chloroformlösung abgetrennt, mit dem doppelten Volumen Wasser gewaschen, dann die klare Chloroformlösung durch ein trockenes Doppelfilter gegossen, das Chloroform abdestillirt, der Rückstand mit Aether gewaschen, der nur wenig Farbstoff löst, dann wieder in Chloroform gelöst und bei mässiger Temperatur verdunstet, liefert einen braunen amorphen Farbstoff.

3. Aus Bilirubin nach MALY. Bilirubin (aus Gallensteinen), in Wasser suspendirt, wird einige Tage unter zeitweiliger Erwärmung mit Natriumamalgam digerirt. Dabei löst sich Bilirubin in dem frei werdenden Alkali des Natriumamalgams auf und wird durch den nascirenden Wasserstoff in Urobilin oder Hydrobilirubin übergeführt; für diesen Vorgang stellt MALY die Formel auf:

$$2\,(C_{16}H_{18}N_2O_3) + H_2 + H_2O = C_{32}H_{40}N_4O_7$$

Bilirubin — Wasserstoff — Wasser — Hydrobilirubin

Wird die Mischung nunmehr mit Salzsäure im Ueberschusse versetzt, so fällt der grösste Theil des Farbstoffs aus, kann abfiltrirt, mit Wasser gewaschen, zur Reinigung in Ammoniak gelöst und nochmals durch Säure ausgefällt werden.

Eigenschaften und Reactionen. Das Urobilin, bisher nicht krystallinisch erhalten, bildet eine rothe bis rothbraune harzige Masse mit grünlichem Reflex. Es löst sich kaum in Wasser, schwer in Aether, leicht in Alkohol und Chloroform; die Lösungen erscheinen rosenroth bis gelbroth, zeigen grüne Fluorescenz (Bd. VII, pag. 296) und bei passender Verdünnung spectroskopisch (Bd. XVIII, pag. 404) untersucht, einen scharfen Absorptionsstreifen an der Grenze des spectralen Grün und Blau, zwischen den FRAUENHOFER'schen Linien *b* und *F* (Urobilinstreifen). In Alkalien löst es sich mit brauner, beim Verdünnen gelb werdender Farbe; aus diesen Lösungen fällt es beim Ansäuern wieder aus, hat also den Charakter einer schwachen Säure. Auch die alkalischen Lösungen, zumal die ammoniakalische, welche schon an sich oder nach Zusatz von etwas Chlorzink- oder Zinksulfatlösung schön grün fluorescirt, zeigen einen scharfen Absorptionsstreifen, der indess ein wenig nach dem Grün (nach der Linie *b*) zu gerückt ist. Auch in Säuren, besonders in saurem Alkohol, löst sich das Urobilin und zeigt den charakteristischen Absorptionsstreifen, aber keine Fluorescenz. Ebensowenig giebt das Urobilin, obwohl dem Bilirubin nahestehend, den charakteristischen Farbenwechsel auf Zusatz von salpetrige Säure haltiger Salpetersäure (GMELIN'S Reaction).

Die Lösungen des Urobilin verändern an der Luft mehr und mehr ihre Färbung in's Bräunliche, dabei erfährt der Farbstoff stetige Zersetzung.

Entstehung und Schicksale im Körper. Nach den obigen Ermittlungen von MALY und HOPPE-SEYLER ist das Urobilin als das Reductionsproduct des Gallenfarbstoffes, beziehungsweise der Blutfarbstoffe anzusehen. Offenbar

entsteht es auch im Darm aus dem Farbstoff der in den Darm ergossenen Galle durch Einwirkung nascirenden Wasserstoffs, wie solcher sowohl bei der Buttersäuregährung der Kohlehydrate (Bd. III, pag. 587), als bei der Fäulniss des Eiweiss in den tieferen Darmpartien frei wird. Wie kräftig dieser nascirende Wasserstoff wirkt, ergiebt sich daraus, dass im Inhalt des Dick- und Mastdarmes, sowie im Koth, in der Norm wenigstens, kein unveränderter, auf die GMELIN'sche Probe reagirender Gallenfarbstoff sich findet, sondern nur noch dessen Reductionsproduct, das Urobilin. Für diese Entstehung aus Gallenfarbstoff spricht auch das reichliche Auftreten von Urobilin im Harn bei Lebercirrhose und anderen mit Icterus einhergehenden Erkrankungen. Der bei weitem grössere Theil des im Darm gebildeten Urobilin wird mit dem Koth ausgestossen, der kleinere Antheil wird resorbirt, gelangt so in's Blut, aus dem er durch die Nieren entfernt wird. Dem entsprechend giebt auch MALY an, im Blutserum spectroskopisch Absorptionserscheinungen gefunden zu haben, welche auf die Anwesenheit von Urobilin deuten; auch konnte er zeigen, dass in Lösung subcutan eingespritztes Urobilin beim Hund, dessen Harn in der Norm kein Urobilin enthält, in den Harn übertritt.

Ueber das Vorkommen präformirten Urobilins im Harn liegen verschiedene Angaben vor. JAFFÉ hat dasselbe in jedem frischen Menschenharn gefunden (erkennbar an dem charakteristischen Absorptionsstreifen); war ausnahmsweise einmal in einem wenig gefärbten Harn Urobilin nicht von vornherein vorhanden, so trat es beim Stehen auf, zugleich unter Dunkelfärbung des Harns, und zwar nur dann, wenn der Harn aus der Luft Sauerstoff aufnehmen konnte; in fest verkorkter Flasche blieb die Dunkelfärbung und das Auftreten von Urobilin aus. Offenbar handelt es sich in solchen Fällen um Vorstufen des Urobilin, „Urobilinogen", welche erst unter Sauerstoffaufnahme in Urobilin übergehen. ESOFF [6]) konnte nur in $^1/_{10}$ der Fälle im frischen Harn Urobilin finden, wohl aber nach dem Verfahren von JAFFÉ (s. o.) und nimmt daher an, dass der Harn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht Urobilin präformirt enthält, sondern eine Substanz, welche erst bei Behandlung mit Säure Urobilin liefert. DISQUÉ [7]) giebt sogar an, im frischen normalen Harn nie direct Urobilin gefunden zu haben, wohl aber in pathologischen Harnen. E. SALKOWSKI [8]) konnte im frischen Harn bisweilen Urobilin direct nachweisen, andererseits konnte K. VIERORDT [9]) in einigen normalen Harnen nach den optischen Methoden kein Urobilin nachweisen.

Chemischer Nachweis. Manche Harne, besonders Fieberharne und sogenannte Stauungsharne (die bei venöser Stauung spärlich abgeschiedenen dunklen Harne) zeigen, spectroskopisch untersucht, direct oder nach Zusatz einiger Tropfen Schwefelsäure den charakteristischen Absorptionsstreifen am Ende des spectralen Grün und geben, mit Ammoniak stark alkalisch gemacht und zum Filtrat einige Tropfen Chlorzinklösung hinzugesetzt, deutlich grüne Fluorescenz. Bisweilen kann man nach SALKOWSKI das Urobilin einfach so nachweisen, dass man 50—100 Ccm. Harn mit ebenso viel vollkommen reinen (insbesondere alkohol- und säurefreien) Aether (nach HOPPE SEYLER besser Chloroform) sanft durchschüttelt, den ätherischen Auszug verdunstet, den Rückstand in wenigen Cubikcentimeter *Alcoh. absol.* auflöst; die rosenrothe bis gelbe Lösung zeigt grüne Fluorescenz und den Absorptionsstreifen. GERHARDT [10]) empfiehlt folgende Probe: Zu dem Chloroformauszug des Harns oder einfacher zu dem mit Chloroform direct versetzten Harn giebt man Jodlösung und dann Kalilauge; beim Umschütteln färbt sich letztere gelb bis braungelb mit schöner Fluorescenz in Grün. Führen diese Proben nicht zum Ziele, so muss man das für klinische Zwecke etwas umständliche Verfahren von JAFFÉ anwenden. 200 Ccm. Harn werden mit Bleiessig (basischem Bleiacetat) ausgefällt, der Niederschlag abfiltrirt, mit Wasser einmal nachgewaschen, dann bei gelinder Wärme getrocknet, in der Reibschale mit starkem Alkohol, dem Oxalsäure zugesetzt ist, verrieben, nach 24stündigem Stehen in der Kälte abfiltrirt. Das Filtrat zeigt häufig den Absorptionsstreifen und auf Zusatz von Ammoniak und Chlorzink grüne Fluorescenz. Anderenfalls muss die alkoholische Lösung mit Chloroform und Wasser

geschüttelt, die Chloroformlösung im Scheidetrichter abgetrennt und diese auf das spectroskopische Verhalten und Fluorescenz untersucht werden.

Nach NENCKI und SIEBER [11]) lässt sich durch Ausschütteln mit saurem Amylalkohol aus jedem Menschenharn eine Lösung gewinnen, die das Absorptionsband des Urobilin zeigt. Enthält der Harn zugleich Gallenfarbstoff (Bilirubin), so muss man nach HOPPE-SEYLER [12]) zum Nachweis des Urobilin zuvor ersteren entfernen; man fällt den Harn mit Kalkmilch, der den Gallenfarbstoff niederschlägt, leitet in das Filtrat einen Kohlensäurestrom ein, filtrirt vom ausgefallenen Calciumcarbonat ab und prüft weiter, wie oben angegeben, auf Urobilin.

Fast jeder normale Harn enthält also entweder Urobilin oder eine Substanz, welche durch Sauerstoffaufnahme aus der Luft oder beim Behandeln mit Säure Urobilin liefert.

Bezüglich des Nachweises ist an eine Beobachtung von SALKOWSKI [13]) zu erinnern, derzufolge in einem stark urobilinhaltigen Harn beim Aufbewahren das Urobilin vollständig verschwinden kann; dasselbe tritt ein, wenn man den Harn im Dampfstrom etwa eine Stunde erhitzt; dagegen ist die alkalische Harngährung an sich auf das Urobilin kaum von Einfluss. Im Anschluss an diese Beobachtung weist SALKOWSKI darauf hin, dass mitunter stark gefärbte pathologische Harne vorkommen, in denen weder Urobilin, noch Gallen-, noch Blutfarbstoff nachweisbar ist, möglicherweise handelt es sich da um die angedeutete Modification des Urobilin.

Aus Darminhalt oder Fäces (vergl. Bd. VII, pag. 66) extrahirt man das Urobilin mit Alkohol oder besser mit Alkohol, dem einige Tropfen Schwefelsäure zugefügt sind, prüft dann direct die alkoholische Lösung spectroskopisch und auf Fluorescenz. Obwohl Fäces das Urobilin viel reichlicher enthalten als der Harn, eignen sie sich doch kaum zur Darstellung des Körpers.

Eine Methode der quantitativen Bestimmung des Urobilin fehlt leider noch, so dass man rein aus der Intensität der Färbung und der Stärke der Fluorescenz auf Schätzungen angewiesen ist. Allenfalls würde die quantitative Spectralanalyse (vergl. Bd. XVIII, pag. 409) eine solche Bestimmung ermöglichen, doch gilt dafür das a. a. O. Angeführte. Zudem ist es durchaus nicht ausgemacht, dass nur das Urobilin der einzige färbende Bestandtheil des Harns ist, vielmehr hat K. VIERORDT [9]) dargethan, dass die Lichtabsorptionsverhältnisse durch Harn doch in mancher Beziehung andere sind, als die von Urobilinlösungen.

Unter pathologischen Verhältnissen wird Urobilin in vermehrter Menge durch den Harn ausgeschieden, und zwar ist dies in der Regel bei den sogenannten hochgestellten, d. h. stark gefärbten und concentrirten Fieberharnen und häufig bei den sogenannten Stauungsharnen der Fall, also bei den in Folge von Circulationsstörungen, die mit venöser Stauung einhergehen, spärlich ausgeschiedenen dunklen Harnen. Besonders reich sind oft an Urobilin, wie schon oben angedeutet, die Harne, wie sie bei Lebercirrhose und anderen mit Icterus einhergehenden Lebererkrankungen ausgeschieden werden; nicht selten findet sich vor deutlichem Eintritt des Icterus und nach dem Verschwinden desselben reichlich Urobilin im Harn, zuweilen tritt dies sogar vor den Gallenfarbstoff in den Vordergrund. Die Ursachen für diese Urobilinvermehrung bei Icterus sind noch ziemlich dunkel. Da man, wie oben gezeigt, fast aus jedem Harn eine Lösung gewinnen kann, welche die Reactionen des Urobilin giebt, so wird man von vermehrter Urobilinausscheidung „Urobilinurie“ erst dann sprechen dürfen, wenn der Harn, eventuell nach Zusatz weniger Tropfen Säure, schon direct, vollends nach mehrfacher Verdünnung den für Urobilin charakteristischen Absorptionsstreifen im Grün giebt.

Nicht selten reissen im hochgestellten Fieberharn die ausfallenden harnsauren Salze (Ziegelmehlsediment) den grössten Theil des Urobilins mit sich nieder, daher bekommt man zuweilen beim Auswaschen des abfiltrirten Sedimentes auf dem Filter mit angesäuertem Alkohol eine Lösung, welche direct oder sogar noch in

zusammensetzenden Eruptionen bestehen,
...rio, Nesselsucht. Darnach wird die
...nkheit grösser, sowie die Art
...me verschieden sein. Als
...ln, Excoriationen,
...endes Jucken und
...ühl in den Fingern,
...mptome insbesondere
...ebligkeit, Erbrechen,
...viele andere, deren Be-
...enen Formen der Urticaria

...ie Wichtigkeit dieser Krank-
...lenen Ursachen kennt, durch
...nach stellt sie einmal eine ganz
... anderes Mal ein recht schweres

...en die Urticaria nach ihrer Ursache

... ist diejenige, welche durch äussere
...er Haut hervorgerufen wird, als deren
...in Folge von Brennessel bekannt ist. In
...ehst hervorzuheben, dass die bei uns häufigen
...anzen, *Cimex lectularius* und Läuse, Pediculi,
... die Processions- und andere Raupen, Mücken
...nfügste Ursache für Urticaria sind.
...t an den Punkten, wo das Insect, z. B. die Wanze,
... Einstichstelle herum quaddelartige Erhebungen, durch
...se Circumferenz die Papillen das *Rete Malpighii* serös
... sind. Da nun die Quaddel juckt, so kratzt sich der
... mit zwei bis drei Fingernägeln das aufgelockerte Epidermis-
...werden zwei bis drei parallele Excoriationsstriche hervorgerufen,
...telle der Wanze selber gewöhnlich in einer rundlichen Blutborke
... entstehen aber nicht nur an den von den Flöhen und Wanzen
...irect irritirten Stellen Quaddeln, sondern auch an vielen anderen
..., welche die betreffenden Insecten nur springend oder kriechend
..., endlich aber auch an solchen Hautstellen, welche von den be-
...n Thierchen gar nicht berührt worden sind.

Es ist nämlich eine Eigenthümlichkeit, dass das auf einem Punkte der ...rhandene Jucken ein Irritament der Art abgiebt, dass, auf dem Wege ...nsitiven Nerven vermittelt, reflectorisch an einer ganz anderen Körperstelle, ... an vielen solchen, Urticariaquaddeln auftreten und dass besonders die von ...rticaria schon befallene Haut in dieser Beziehung die grösste Irritabilität bekundet, ... dass schon die Berührung mit dem Finger, noch mehr das Kratzen, die Reibung durch gesteifte Wäsche, Druck von Strumpfbändern etc. neue Quaddeln hervorrufen. Wir begegnen darum der Urticaria in allen den Krankheitsformen, wo Jucken überhaupt vorhanden ist. Es werden die bereits vorhandenen Quaddeln noch viele Tage, wenn die ursprüngliche Schädlichkeit auch beseitigt ist, durch reflectorische Irritation neue Quaddeln hervorrufen.

Man kann z. B. bei einem Kinde, welches sehr rein gehalten wird und eine empfindliche Haut hat, bei sorgfältigster Untersuchung nur einen Floh auffinden, mit einem einzigen Flohstich am ganzen Körper, und sofort Quaddeln in grosser Zahl über den ganzen Körper zerstreut, welche durch mehrere Tage und in allmäliger Decrescenz sich erneuern. Dagegen werden Wanzen, wenn sie in grosser Menge eingenistet sind, zu exquisit chronischer Urticaria Veranl...

rundlichen oder unregelmässig gestalteten und etwas derb sich anfühlenden Efflorescenzen, welche heftig jucken und brennen und einen äusserst flüchtigen Bestand haben, indem sie binnen wenigen Minuten, oder überhaupt nach sehr kurzer Zeit wieder vollständig schwinden, ohne Schuppung oder sonstige Spuren zu hinterlassen.

Die einzelne Quaddel breitet sich entweder rasch der Fläche nach aus, indem ihr rother Saum peripher vorrückt, bis zur Grösse eines Kreuzers, Thalers und darüber, wobei ihr Plateau weiss schimmernd — *Urticaria porcellanea* — eben, oder im Centrum etwas deprimirt ist. Alsdann sinkt dieselbe ein und verschwindet spurlos, oder mit Hinterlassung geringer brauner Pigmentirung. Oder sie verschwindet im Centrum, während die Peripherie fortschreitet. Dann entstehen Quaddelringe, *Urticaria annullaris,* und durch die Vereinigung mehrerer solcher Ringe, Gyri, *Urticaria gyrata, figurata*, oder mehrere concentrische und excentrische Kreise, die alle, wegen der Flüchtigkeit der Eruption, wieder sehr rasch ihre Form ändern. Da, wie wir sehen werden, die Haut jedes Urticariakranken auch an quaddelfreien Stellen höchst empfindlich ist, so wird durch jede Berührung mit dem Finger, durch den über sie fahrenden Fingernagel, wieder Urticaria hervorgerufen und man kann daher auch Quaddeln in Gestalt von Striemen und Streifen sehen, ja ganze Quaddelzeichnungen, Buchstaben etc. sofort in Quaddelerhebung auf der Haut durch den Finger provociren — *Urticaria factitia.* Unter dem Striche entsteht erst ein weisser Streifen, der sofort roth wird und dann weiss schimmernd, quaddelartig vorspringt, sich verschieden lange erhält und auch weiter ausbreiten kann.

Es können ferner an einzelnen Punkten einer oder mehrerer Quaddeln durch Ansammlung von grösseren Serum-Mengen in der Epidermis Bläschen und Blasen sich erheben, *Urticaria vesiculosa et bullosa*, nach deren Platzen sich Krusten bilden; oder es entstehen nur serös infiltrirte Knötchen, *Urticaria papulosa.*

Die Krankheit nun, welche aus der Formation solcher Quaddeln sich zusammensetzt, heisst Urticaria. Es kommt nämlich aus verschiedenen Ursachen, die wir alsbald erörtern werden, zum Ausbruche von Urticariaquaddeln, die theils gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen, theils successive erscheinen, zu 15 bis 20 und viel mehr solchen über dem ganzen Körper in unregelmässiger Situation, so dass man gleichzeitig alle möglichen Entwicklungs- und Rückbildungsstufen vor sich hat. An den Augenlidern, am Präputium veranlasst die Quaddel bedeutendes Oedem, so dass z. B. das Auge, natürlich nur auf kurze Zeit, geschlossen erscheint.

Auch auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehldeckels kommen manchmal gleichzeitig flüchtige Röthungen und den Quaddeln entsprechende, ödematöse Schwellungen vor, durch welche z. B. das Zäpfchen enorm vergrössert, die Epiglottis bis zur Erstickungsgefahr angeschwollen sein kann. Doch sind derartige Vorkommnisse gewiss höchst selten und speciell bei der als Riesenurticaria (MILTON) mitgetheilten Form gesehen worden, bei welcher auch auf der Haut enorm grosse, beulenartige Geschwülste entstehen, die durch plötzliches Auftauchen, Schmerzlosigkeit und flüchtigen Bestand als Quaddeln sich zu erkennen geben.

Das „acute umschriebene Oedem" der Haut von QUINCKE ist wesentlich auch der gleiche Process, eine örtlich als auf angioneurotischer Störung beruhende (RIEHL), acute und flüchtige seröse Infiltration, wie die Urticaria und wie diese von gastrischen und nervösen Zufällen eingeleitet oder begleitet.

Wie viel Quaddeln immer auftauchen mögen, immer ist ihre Dauer nur eine sehr flüchtige. Aber auch der Process als solcher ist ein höchst acuter, insofern man in der Regel denselben nicht länger als ein bis einige Tage zu sehen bekommt, *Urticaria acuta, evanida.* Doch kann unter Umständen der *Nesselausschlag* viele Wochen, Monate und Jahre in gleichmässigen oder aus

Exacerbationen und Remissionen sich zusammensetzenden Eruptionen bestehen, *Urticaria recidiva*, *chronica* oder *Urticatio*, Nesselsucht. Darnach wird die Bedeutung der sonst scheinbar so harmlosen Krankheit grösser, sowie die Art und Menge der complicirenden und begleitenden Symptome verschieden sein. Als solche sind anzuführen auf der Haut, neben frischen Quaddeln, Excoriationen, Pigmentation, Knötchen und Pusteln; subjectiv höchst belästigendes Jucken und Brennen an den Eruptionsstellen, Ameisenlaufen, pamstiges Gefühl in den Fingern, Schmerzen in den Gelenken und Röhrenknochen, welche Symptome insbesondere die frischen Eruptionen begleiten; weiter Dyspepsie, Uebligkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Fieber, remittirend und intermittirend und viele andere, deren Besprechung sich am besten derjenigen von den verschiedenen Formen der Urticaria anschliessen wird.

Ursachen, Formen der Urticaria. Die Wichtigkeit dieser Krankheit wird erst einleuchten, wenn man die verschiedenen Ursachen kennt, durch welche Urticaria veranlasst werden kann. Darnach stellt sie einmal eine ganz unbedeutende, vorübergehende Molestirung, ein anderes Mal ein recht schweres Leiden dar.

Praktisch unterscheiden wir am besten die Urticaria nach ihrer Ursache als idiopathische und symptomatische.

Die idiopathische Urticaria ist diejenige, welche durch äussere Schädlichkeiten, durch directe Reizung der Haut hervorgerufen wird, als deren vulgäres Beispiel der Nesselausschlag in Folge von Brennessel bekannt ist. In praktischer Beziehung wäre hier zunächst hervorzuheben, dass die bei uns häufigen Epizoën, Flöhe, *Pulex irritans*, Wanzen, *Cimex lectularius* und Läuse, Pediculi, nebstdem noch andere Insecten, die Processions- und andere Raupen, Mücken (Gelsen, *Culex pipiens*) die häufigste Ursache für Urticaria sind.

Es entstehen zunächst an den Punkten, wo das Insect, z. B. die Wanze, einsticht und saugt, um die Einstichstelle herum quaddelartige Erhebungen, durch welche bis auf eine gewisse Circumferenz die Papillen das *Rete Malpighii* serös imbibirt und aufgequollen sind. Da nun die Quaddel juckt, so kratzt sich der Betreffende und trifft mit zwei bis drei Fingernägeln das aufgelockerte Epidermisstratum. Dadurch werden zwei bis drei parallele Excoriationsstriche hervorgerufen, welche an der Bissstelle der Wanze selber gewöhnlich in einer rundlichen Blutborke sich vereinigen. Es entstehen aber nicht nur an den von den Flöhen und Wanzen durch Saugen direct irritirten Stellen Quaddeln, sondern auch an vielen anderen Körperstellen, welche die betreffenden Insecten nur springend oder kriechend gereizt haben, endlich aber auch an solchen Hautstellen, welche von den betreffenden Thierchen gar nicht berührt worden sind.

Es ist nämlich eine Eigenthümlichkeit, dass das auf einem Punkte der Haut vorhandene Jucken ein Irritament der Art abgiebt, dass, auf dem Wege der sensitiven Nerven vermittelt, reflectorisch an einer ganz anderen Körperstelle, und an vielen solchen, Urticariaquaddeln auftreten und dass besonders die von Urticaria schon befallene Haut in dieser Beziehung die grösste Irritabilität bekundet, so dass schon die Berührung mit dem Finger, noch mehr das Kratzen, die Reibung durch gesteifte Wäsche, Druck von Strumpfbändern etc. neue Quaddeln hervorrufen. Wir begegnen darum der Urticaria in allen den Krankheitsformen, wo Jucken überhaupt vorhanden ist. Es werden die bereits vorhandenen Quaddeln noch viele Tage, wenn die ursprüngliche Schädlichkeit auch beseitigt ist, durch reflectorische Irritation neue Quaddeln hervorrufen.

Man kann z. B. bei einem Kinde, welches sehr rein gehalten wird und eine empfindliche Haut hat, bei sorgfältigster Untersuchung nur einen Floh auffinden, mit einem einzigen Flohstich am ganzen Körper, und sofort Quaddeln in grosser Zahl über den ganzen Körper zerstreut, welche durch mehrere Tage und in allmäliger Decrescenz sich erneuern. Dagegen werden Wanzen, wenn sie in grosser Menge eingenistet sind, zu exquisit chronischer Urticaria Veranlassung

geben. Man findet an einer unter solchen Umständen erkrankten Haut allenthalben zerstreut theils frische, theils nur in Form von braunen Streifen gekennzeichnete Excoriationen, in der Gestalt von zwei- bis dreifach gezogenen und sich gegenseitig dukatenzeichenähnlich kreuzenden Linien, so dass man aus dieser Erscheinung die Diagnose *Urticaria chronica* mit der wahrscheinlichen Aetiologie *e cimicibus* machen kann, auch wenn im Momente der Untersuchung nicht eine einzige Quaddel da ist; und die Diagnose ist fast jedesmal richtig, wenn angegeben wird, dass das Jucken nur immer in der Nacht vorhanden ist.

Seltener hat man Gelegenheit, und zwar in Sommermonaten vereinzelt oder nahezu in endemischer Verbreitung Urticaria in Folge von *Culex pipiens*, *Leptus autumnalis* oder der Processionsraupe, *Gastropacha processionea*, zu sehen, zumeist als *Urticaria papulosa*.

Die symptomatische Urticaria erscheint als Reflexsymptom einer von einem anderen Organe oder Systeme, als die Haut, ausgehenden Nervenreizung, rein reflectorisch, oder als begleitendes Symptom anderer Hautkrankheiten und darnach auch wieder entweder acut oder chronisch.

Am häufigsten ist dieselbe bedingt durch Reizung der Geschmacksnerven und des Gastrointestinaltractes, wobei einmal durch die betreffenden Ingesta ein ausgesprochener Magen- und Darmcatarrh mit Erscheinungen der Uebligkeit, Erbrechen, Diarrhoe, cholerähnlichen Zuständen, belegter Zunge, Fieber u. s. w. auftreten, oder auch ohne alle derartige begleitende Symptome. In allen diesen Fällen muss eine, für viele Personen wenigstens, ganz besondere Idiosynkrasie gegenüber von speciellen Speisen oder Getränken angenommen werden. Man kann nicht annehmen, dass überhaupt, oder wenigstens nicht, dass in gewissen Fällen erst durch eine von Seite des Magen-Darmtractes resorbirte und in das Blut gelangte Substanz, welche chemisch auf die betreffenden Nervencentra einwirken würde, die Urticaria hervorgerufen wird. Denn es ist notorisch, dass sehr häufig fast unmittelbar, sobald die betreffende Substanz oder das Medicament auf die Mundschleimhaut gebracht wurde, schon die Urticaria auftritt, was selbstverständlich nur auf reflectirtem Wege von den Geschmacksnerven aus erklärt werden kann.

Solche bei vielen oder einzelnen Individuen zeitweilig, oder regelmässig einen Urticaria-Ausbruch veranlassende Speisen und Substanzen sind: Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Fische aller Art, insbesonders Seefische, Hummern, Austern, Flusskrebse, Schnecken, Würste aller Art, Schinken, Champagner, Majonnaise, Schweinefleisch, geräuchert, gebraten oder gekocht, manche Sorten Käse, Gefrorenes (Fruchteis). An Medicamenten: Copaivabalsam, Terpentin, verschiedene Mineralwässer, Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Opium, Atropin u. A. (Arzneiexantheme), auch blosse Inhalation von Balsamicis, Terpentin und eine Menge anderer Stoffe, die unter Umständen für ein bestimmtes Individuum Urticaria producirend sind.

Manche glauben, dass ein grosser Theil der Schuld in solchen Fällen an sogenanntem Ekel oder in der Einbildung liegt, indem ein Individuum, welches nach einer bestimmten Speise ein oder mehrere Male einen so unangenehmen Zustand erfahren hat, vorkommenden Falls schon mit einer gewissen Furcht an den neuerlichen Genuss der betreffenden Speise herangeht. Das ist ein Irrthum, wie mir bekannte Beispiele beweisen, nach welchen es gelungen war, solche Personen über den Genussgegenstand zu täuschen, dieselben aber doch wieder Diarrhoe, Erbrechen und Urticaria bekamen.

Gastrische Zustände überhaupt disponiren auffallend für Urticaria und insofern ein solcher Gastricismus monatelang persistiren kann, wird auch die durch denselben bedingte Urticaria häufig sich wieder einstellen, also als chronisch sich präsentiren.

Ein solches Individuum ist nicht nur subjectiv sehr gequält, insofern dasselbe fortwährend von Jucken geplagt wird, mit der Gesellschaft nicht *verkehren*, an keinem Mahle theilnehmen kann, sondern es magert auch in

Verlaufe der Zeit ab, da sowohl der Schlaf gestört ist, als auch seine Ernährung enorm leidet.

Durch Gemüthsaffecte plötzlicher Art, Scham, Verlegenheit, Zorn kommt wohl auch ein Urticariaausbruch zu Stande.

In die Reihe der durch irritirende, in die Blutmasse aufgenommene Substanzen bedingten Urticariaformen gehört auch das Auftreten von Urticaria neben Scarlatina und Morbilli oder im Prodromalstadium der Variola neben dem *Erythema variolosum*, in welchen Fällen eben das specifische Krankheitscontagium als das irritirende Moment angesehen werden muss.

Mit Intermittens oder unter intermittirendem Fieber ist Urticaria wiederholt gesehen worden — *Febris urticaria intermittens* oder *Intermittens sub forma urticariae larvata* (SCORCZEWSKI, ZEISSL, NEUMANN).

Höchst wichtig ist noch das Auftreten von Urticaria als Vorläufer und Begleiter der den Pemphigus constituirenden Blaseneruptionen.

Entweder erscheinen über den Körper zerstreut zahlreiche Erythemformen in Combination mit Urticaria und es entwickeln sich über einzelnen Quaddeln Pemphigusblasen, während der grösste Theil des Erythems wieder schwindet. Oder es kommen consequent nur einzelne Urticariaquaddeln und nur an solchen Stellen sodann auch Blasen. Das letztere ist speciell bei *Pemphigus pruriginosus* der Fall.

Prurigo beginnt auch in der Regel mit den Erscheinungen der Urticaria derart, dass durch mehrere Monate bei einem Kinde nur Quaddeln auftauchen und erst im Verlaufe des zweiten Lebensjahres die charakteristisch localisirten Prurigoknötchen erscheinen.

Wir kennen weiters chronische und symptomatische Urticaria, als Ausdruck einer theils nachweisbaren Erkrankung irgend eines inneren Organs, theils nicht näher definirbarer allgemeiner Zustände, somatischer wie psychischer. So in Folge von gewissen Functionsanomalien des weiblichen Sexualsystems, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, chronischem Infarct, Sterilität, chronischer Albuminurie (auch bei acuter Urticaria ist Albuminurie beobachtet worden, LEUBE), chronischem Gastricismus, Reizung des Darmtractes durch Eingeweidewürmer, Intestinalcatarrh, Leberanschoppung, Diabetes; oder als Ausdruck eines allgemeinen *Marasmus senilis*, als Begleitung des *Pruritus senilis*, lang andauernder, deprimirender Gemüthsaffecte, und da die letzt angeführten Ursachen in der Regel ihrer Natur nach lang andauern, so wird auch die von ihnen veranlasste Urticaria in der Regel eine *Urticaria chronica* sein.

So kann denn diese anscheinend so harmlose Affection sich unter Umständen zu einem bedeutenden Leiden herausbilden, obgleich die örtliche Hautveränderung der Urticaria jedesmal eine höchst unbedeutende, flüchtige ist. Und es erhellt, wie schwierig im Allgemeinen die Frage zu beantworten sein wird, ob die Urticaria eine günstige oder ungünstige Prognose gestattet.

Neben der eben geschilderten *Urticaria chronica* ist eine nach SANGSTER sehr zutreffend als *Urticaria pigmentosa* zu bezeichnende Nesselform zu erwähnen, welche seit 1869 durch eine Mittheilung NETTELSHIP'S bekannt geworden und seither hauptsächlich in England, in den letzten Jahren aber auch anderwärts und bis nun im Ganzen in etwa 30 Fällen mitgetheilt worden ist. Bei den betreffenden, durchaus jugendlichen Patienten hatte die Krankheit in den ersten Lebenstagen oder Monaten begonnen. Der Symptomencomplex besteht in der Erscheinung von einzelnen Quaddeln, die als solche viele Tage, selbst Monate persistiren, dabei allmälig eine rothbraune Färbung acquiriren, öfters neuerdings aufquellen und nach ihrem endlichen Schwunde für viele Jahre dauernde braune Pigmentirung zurücklassen. In einzelnen Fällen persistiren dieselben als dunkelbraune, derbe, papelartige, an der Oberfläche glatte Erhabenheiten, oder dem Xanthom ähnliche, aber doch nicht so harte Knötchen (Xanthelasmoiden von T. FOX). Diese Stellen sind selbst wiederholter neuerlicher acuter Schwellung, im Sinne einer einfachen

oder bullösen Quaddel, fähig. Anatomisch ist ödematöse und zellige Infiltration des oberen Coriums (HOGGAN, FOX, UNNA, ELSENBERG, RAYMOND, C. BOECK u. A.) oder mikroskopische Haemorrhagie (PICK) gefunden und das Wesen in der Persistenz *(Urticaria persistens)* der örtlichen vasomotorischen Parese und Labilität und der durch sie gesetzten Veränderung allgemein angenommen (vide von neuester Literatur: P. RAYMOND, *L'urticaire pigmentée.* Paris 1888. ELSENBERG, *Urtic. pigmentosa.* In Vierteljahrsschr. für Derm. und Syph. 1888, pag. 361 und Verhandlungen der Deutschen dermatol. Gesellsch. Wien 1889, pag. 276. PICK's Vortrag und daran geknüpfte Discussion).

Die Prognose wird demnach wesentlich abhängen von dem jeweiligen ätiologischen Momente des Nesselausschlages, oder, was ein und dasselbe ist, von der speciellen Diagnose.

Diagnose. Die Urticaria nämlich als solche zu diagnosticiren unterliegt gar keiner Schwierigkeit, eine Urticariaquaddel kann ja mit nichts Anderem verwechselt werden. Die specielle Diagnose bezieht sich darauf, dass man in dem jeweiligen Falle die Art ihrer Veranlassung herausfinde, ob dieselbe durch ein äusserliches Moment und durch welches, durch ein inneres vorübergehendes oder dauerndes, ein solches, welches beseitigt werden kann oder ein unheilbares bedingt ist.

Um nun in dieser Richtung sich zu orientiren, muss man vor Allem zu entscheiden sich bemühen, ob ein Fall von acuter oder chronischer Urticaria vorliegt. Man ist hierbei vorwiegend, aber nicht ganz, auf die Angaben des Kranken angewiesen. Denn bei chronischer Dauer der Urticaria werden neben frischen Excoriationen auch zahlreiche Pigmentstreifen sich vorfinden. Ueberdies sind dieselben bei *Pediculi vestimentorum* besonders localisirt, am Nacken, der Schultergegend und am Kreuz; bei anderen Ursachen unregelmässig über den Körper zerstreut.

Urticaria acuta entspricht also irgend einem der früher erwähnten ätiologischen Momente, Epizoen, nutritive oder medicamentöse Ingesta.

Schwieriger ist die Orientirung, sobald es feststeht, dass man eine *Urticaria chronica*, Nesselsucht, vor sich hat. Man muss dann per exclusionem vorgehen und der Reihe nach alle jene früher geschilderten Verhältnisse zu eruiren oder auszuschliessen trachten, welche eben chronische Urticaria zu veranlassen vermögen, und darnach den betreffenden Krankheitsfall specificiren, z. B. *Urticaria chronica ex morbo Brightii* oder *ex Hysteria.*

Therapie. Die Behandlung richtet sich auch nach den aufgezählten Verhältnissen. Eine acute flüchtige Urticaria bedarf ja keiner solchen, obgleich es auch da wünschenswerth sein wird, wenigstens der momentanen Juckempfindung entgegen zu wirken.

Im Allgemeinen wird man zunächst die Ursache der Urticaria zu eruiren und womöglich zu beseitigen sich bemühen. Dies gilt namentlich für die Urticaria in Folge von Bettwanzen, zu deren Nachweis in ihren bekannten Schlupfwinkeln, Bilderrahmen, Fussdielen etc. man bei Urticaria der Kinder das Nöthige veranlassen muss. Bei *Urticaria ab ingestis* wird vielleicht ein Abführmittel die Entfernung der betreffenden schädlichen Substanz aus dem Darmtract befördern und den Urticariaanfall abkürzen.

Bei Nesselausschlag in Folge von chronischem Magencatarrh wird man durch eine sorgfältige, dem Individuum angepasste Diätverordnung, Soda, Magnesia, Rheum, Amaricantia, eventuell Brunnencuren, wie Marienbad, Karlsbad, Franzensbad, bei Kindern durch Verabreichung leicht verdaulicher, guter Milch, Vermeidung fetter Substanzen u. s. w. die Quelle der Urticaria beseitigen.

Ebenso werden die etwa eruirten Anomalien von Seiten des Genitalsystems bei Weibern entsprechend behandelt werden müssen, wenn die durch sie bedingte Urticaria ihr Ende erreichen soll.

In Bezug auf die durch Gemüthsaffecte bedingte Nesselsucht hat die *Erfahrung* gelehrt, dass sie nach plötzlichen Schicksalsschlägen wie urplötzlich

auftritt und nach verschieden langem, oft Jahre langem Bestande entweder wie die Seelenzustände selbst allmälig erträglicher, so auch die Urticaria selbst in ihrer Intensität abgeschwächt wird und endlich verschwindet, oder dass die Urticaria mit plötzlicher Wendung in den Gemüthsstimmungen, ja selbst der äusseren Lebensverhältnisse der Individuen auch urplötzlich verschwindet. Man kann sich dies auch für die Therapie zu Nutze machen und durch den jeweiligen Verhältnissen angemessene allgemein diätetische Verordnungen, günstige psychische Einwirkung, Zerstreuung und Umstimmung bei den Kranken hervorzurufen sich bemühen.

Manchmal hört die Urticaria plötzlich auf, wenn der Kranke seinen Aufenthalt wechselt, z. B. auf Reisen geht. Sobald er das Weichbild seiner Leidenstätte verlassen, kann er Alles essen und trinken, in heisse Locale gehen, marschiren, sich aufregen, die Urticaria bleibt weg, und kehrt er nach drei bis vier Monaten zurück, bleibt er von seinem Uebel verschont. Ein anderes Mal kehrt alsbald nach wenigen Wochen die Urticaria wieder.

So precär unsere ätiologische Therapie in der Urticaria ist, indem wir nur in sehr wenigen Fällen die Ursache der Krankheit zu beseitigen vermögen, so übel sind wir daran mit der Bekämpfung des Nesselausschlages selbst, mit der symptomatischen Behandlung.

Unsere Aufgabe ist in diesem Falle, das durch die Quaddeln bedingte Jucken möglichst zu mildern und die Schädlichkeiten, welche den Ausbruch steigern oder erneuern könnten — und das Jucken selbst ist ja eine solche Schädlichkeit — möglichst hintanzuhalten.

Im Allgemeinen sind es solche Mittel, welche der Haut Wärme entziehen, durch welche die Kranken einige Erleichterung erfahren, also Abwaschungen mit kaltem Wasser, gemengt mit aromatischen flüchtigen Substanzen, *Acetum vini*, *Acetum aromaticum*, *Spiritus vini gallicus*, *Mindereri*, *Aether sulfuricus*, Abreiben mit Citronenscheiben u. s. f., kalte Einhüllungen, Douchen (lauwarme Bäder entsprechen seltener), Fluss- und Seebäder.

Am besten ist es, dass der Kranke sich möglichst kühl verhalte, im kühlen Zimmer schlafe und sich nur leicht zudecke. Die Bettwärme, der Aufenthalt in dicht bewohnten, stark geheizten Räumen, Theater u. s. w. sind zu vermeiden. Nicht nur, dass Wärme und Gaslicht bei dazu Disponirten Urticaria producirt, wirkt auch die Angst vor einem solchen Ausbruch als psychisches Erregungsmoment der Urticaria, wenn die Betreffenden sich mitten in der Gesellschaft befinden, z. B. einer Sitzreihe im Theater, wo sie dem Drange nach Kratzen nicht folgen können und auch nicht, ohne Aufsehen zu erregen, sich entfernen können.

Da die Urticariaausbrüche im Laufe des Tages nur zwei- bis dreimal, gewöhnlich ein paar Stunden nach dem Essen und unmittelbar beim Schlafengehen, oder beim Entkleiden oder ein paar Stunden nach dem Einschlafen erscheinen, so kann man jedes Mal beim Beginn des Ausbruches den Körper mit einer der genannten Flüssigkeiten benetzen, z. B. *Rp. Spir. vini gallici* 200, *Aeth. petrol.* 5, *Glycerini* 2·5. S. Zum Einpinseln. Oder: *Rp. Spir. lavand.* 100, *Spir. vini gall.* 150·0, *Aeth. sulf.* 25, *Aconitini* 1·0. S. Zum Einpinseln. Auf die benetzten Hautstellen wird Puder gestreut.

Gelingt es die ersten Quaddeln rasch zur Rückbildung zu bringen, so wird das Kratzen verhütet und demnach auch ein allgemein vehementerer Ausbruch.

Gegen einzelne Quaddeln von Insectenstichen, Mücken-, Bienenstichen ist das Betupfen mit *Ammonia pura liquida* als günstig wirkend befunden worden.

Medicamentöse Bäder mit Soda, $^1/_2$—1 Kgrm., gut aufgelöst in's Bad geschüttet, Alaun 500 Grm., Sublimatbäder 5—10 Grm. pro Bad, werden in verzweifelten Fällen immerhin versucht werden müssen.

Von dem innerlichen Gebrauch von Arsenik, Atropin, Ergotin, sieht man zuweilen momentane Besserung.

Im Uebrigen wird bei einer unter so mannigfachen Verhältnissen auftretenden Krankheit der Umsicht und Erfahrung des einzelnen Arztes es über-

lassen bleiben müssen, sowohl in Bezug auf die allgemein diätetische, als auch psychische und örtliche Behandlung nach dem speciellen Falle das Richtige zu treffen.

Die Behandlung der mit den erwähnten anderweitigen Hautkrankheiten, wie Pemphigus, Prurigo, Scabies etc., symptomatisch vergesellschafteten Urticaria fällt mit derjenigen eben dieser Krankheiten zusammen. Kaposi.

Urzeugung, s. Abiogenesis, I, pag. 77.

Usedom, s. Heringsdorf, Zinnowitz.

Ussat, Arrond. Foix (etwa 43° n. Br.), 428 M. ü. M., besitzt einen ungemeinen Reichthum an Thermen, die mit einer Wärme von 31,5°—36,2° aus unterirdischen Galerien hervorströmen und in ein Sammelbecken gelangen, von wo das Wasser in die zahlreichen anliegenden Badebassins beständig einströmt. In diesen ist je nach ihrer Lage das Wasser 31—36° warm. Mit dieser gemässigten Badewärme hängt es zusammen, dass dieses Bad vorzüglich von Nervösen und Ueberarbeiteten oder Frauen mit Uterusleiden, chronischer Entzündung der Vagina u. dergl. aufgesucht wird. Der chemische Charakter der Thermen harmonirt damit. In 10000 sind enthalten 12,76 feste Theile.

Chlormagnesium	0,42	
Kali-Sulphat	0,20	
Natron- „	0,58	
Magnesia- „	1,79	CO_2 nur 1,657.
Kalk- „	1,92	Vol.-Procent.
Natron-Carbonat	0,38	
Kalk- „	7,00	
Organisches	0,47	

Literatur: Ourgand, Précis 1859; Bonnans. B. M. L.

Ustilago maidis, Maisbrand; s. Pellagra, XV, pag. 283.

Uteringeräusch, s. Auscultation, II, pag. 287.

Uterus. *A.* Lage, Gestalt, Beschaffenheit. Der Uterus liegt auf dem Beckenboden stark nach vorn geneigt, so dass seine Vorderfläche auf der entleerten Blase aufliegt. Entsprechend seiner Biegung über die Vorderfläche sieht dabei der untere Abschnitt *(Portio vaginalis)* in die Scheide herab. Sie liegt in deren Längsachse, auf ihrer Spitze das *Orificium uteri externum*.

Die Lage des Uterus ist nicht abhängig von einzelnen Bandapparaten. Sie hängt ab von der Beschaffenheit ihrer Nachbarorgane und der sie stützenden Gewebsmassen. Die *Ligg. lata, rotunda, sacro-uterina* gestatten eine ziemlich weite Beweglichkeit des Uterus, so dass dieses Organ bei den Veränderungen seiner eigenen Grösse und seines Inhaltes, sei es durch Schwangerschaft, sei es durch Neubildungen, ohne Beschwerden für die Trägerin aus dem kleinen Becken emporsteigen kann. Schon der Füllungszustand der Nachbarorgane bedingt eine solche Verlagerung. Die Füllung der Blase lässt den Uterus nach hinten und oben rücken, die Füllung des Rectum schiebt ihn nach vorn bis dicht an die Symphyse. Die Füllung beider hebt ihn ungefähr in der Führungslinie des Beckens so hoch, dass er über das Niveau der Beckeneingangsebene hinaufragt. Die Ausdehnung oder Verkürzung der *Ligg. lata* schiebt den ganzen Uterus nach der Seite, die entzündlichen Vorgänge der *Ligg. sacro-uterina* nähern ihn der hinteren Kreuzbeinwand, die Verkürzungen der *Ligg. rotunda* lassen seinen Fundus an die Symphyse herantreten. Der Höhestand des Uterus hängt wesentlich ab von dem Tonus der Muskulatur des Beckenbodens. Wenn das *Diaphragma pelvis* straff gespannt ist, wird der Uterus darauf gleichmässig gestützt und getragen und folgt den *Erschütterungen* des Diaphragma. Ist das Diaphragma erschlafft, durch Fettschwund

gelockert, oder durch Geburtstraumata zerrissen, so sinkt der sonst normal gelagerte Uterus je nach der zufälligen Lage, in der er sich gerade befindet, im Ganzen herab und folgt der Führungslinie des Beckens, so dass das Collum nach vorn, das Corpus mehr nach hinten zu liegen kommt. Bei Rückenlage der Frau und bei entsprechend leerer Blase und Mastdarm sinkt der Uterus in die Kreuzbeinaushöhlung; bei Füllung der Därme kann er nach längerer Rückenlage unzweifelhaft in die Kreuzbeinaushöhlung verlagert und hier anscheinend fest gelegt erscheinen. (*Retropositio uteri*, unter dem Einfluss von Perimetritis eine nicht seltene pathologische Verlagerung des Uterus.)

Fig. 71.

Normale Lage des Uterus nach C. Ruge.

Die Beschaffenheit des Uterus ist entsprechend seiner Zusammensetzung eine ziemlich derbe. Sie schwankt je nach dem Entwicklungsstadium; sie ist in den vormenstruellen Perioden derb, ebenso in der Cessation. Nach Beginn der Menstruation im geschlechtsreifen Alter schwankt die Consistenz entsprechend der Schwellung der Gefässe und der Durchfeuchtung der Gewebe während dieses eigenartigen physiologischen Zustandes. Sie erfährt eine gründliche Umbildung durch die Zunahme der Gefässe bei der Gravidität und wird, wenn das Ei ausgestossen ist, zunächst bis die Menstruation wiederkehrt und die Einflüsse des täglichen Lebens sich geltend machen, auffallend hart, ähnlich dem Zustande im Climacterium.

Die Gestalt des Uterus ist die einer abgeplatteten Birnenform; die obere grössere Masse, das *Corpus uteri*, die kleinere untere Masse, das Collum. Das Corpus entwickelt sich rascher als das Collum.

Das Verhalten von Corpus und Collum zu einander erfährt im Verlaufe des extrauterinen Lebens eine gründliche Umbildung. Bei den Neugeborenen ist das Collum derb, cylindrisch, nimmt etwa zwei Drittel der Gesammtlänge ein. Das dürftig entwickelte Corpus hängt schlaff über dem Collum herab, in der Regel nach vorn, selten nach hinten. Erst gegen die Zeit der Geschlechtsreife, vom 10. bis 12. Lebensjahre, entfaltet sich das Corpus, so dass etwa im 15. bis 17. Lebensjahre das Corpus zwei Drittel, das Collum nur ein Drittel des inzwischen naturgemäss gewachsenen Organs (von 1 bis zu 6·5 Cm.) einnimmt. Im Climacterium schrumpft der Uterus im Ganzen, behält aber die Form der vorhergegangenen Entwicklungsphase bei. Im vorgeschrittenen Greisenalter misst der Uterus oft nur 2—3 Cm.; dann scheint seine *Portio vaginalis* aus dem Scheidengewölbe zurückgezogen; sie wird wie eine Warze am Ende der geschrumpften Scheide gefühlt. Das Lumen des Genitalcanales obliterirt oft vollständig. Eine physiologische Gestaltveränderung erfährt der Uterus während der Schwangerschaft. Das Corpus wächst zum Fruchthalter aus, nimmt etwa im 4. Schwangerschaftsmonat eine rundliche Form an, im 7. eine stehend ovale. Das Collum nimmt an dieser Umbildung des Corpus gleichmässig Antheil; es schwillt an, ist verlängert und verbreitert.*) Nach beendeter Schwangerschaft erfolgt die Umbildung des Uterus, welche zunächst über das Maass der vorherigen Grösse hinausgeht, so lange als Menstruation und geschlechtlicher Verkehr ausbleiben und die Lactation anhält.

*) Vergl. A. Martin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. I, S. 260.

Dann entfaltet sich unter Zunahme des Gefässreichthums der ganze Uterus wieder und erscheint etwas grösser als vor der ersten Schwängerung. Folgen sich Schwangerschaften auf Schwangerschaften, so bleibt in der Regel nach der letzten der Uterus grösser als er schon war. Tritt eine lange Pause nach der Schwangerschaft ein, so erfolgt die Umbildung allmälig zu der Grösse vor der ersten Schwangerschaft, bis zum Uebergang in die climacterische Schrumpfung. Die Verbindung zwischen Corpus und Collum ist eine ziemlich bewegliche, so dass dadurch die nicht seltenen Schwankungen in der Lage des Corpus erklärt werden; ebenso auch die Abgrenzung zwischen Corpus und Collum, welche zu Beginn der Schwangerschaft in so charakteristischer Weise hervortritt.

Anatomie des Uterus. Die Masse des Uterus besteht aus glatten Muskelfasern, entsprechend ihrer Entstehung aus den MÜLLER'schen Gängen. Die Anordnung derselben ist in den Uterushörnern, also den Tubeninsertionsstellen, vorwiegend circulär. In der Masse des Corpus, nach vollbrachter Verschmelzung der MÜLLER'schen Gänge, verfilzen die Muskelfaserzüge zu einem krausen Gewirr. In der Gegend des unteren Endes des Corpus scheinen sie in eine derbe Schicht auszulaufen, von der an nach unten hinein die ganz wirr durcheinander ziehenden Muskelfaserzüge des Collum sich entwickeln. Die Masse der Muskulatur entfaltet sich erst während der Schwangerschaft. Die dachziegelartige Anordnung GEORG V. HOFFMANN'S*) ist durch die Untersuchungen von C. RUGE und HOFMEIER**) dahin ergänzt, dass unter Wachsen und Verästeln der einzelnen Muskelelemente sich hier eine eigenthümliche Anastomosenbildung herausstellt, welche die so gewaltige Verlängerung der Muskulatur erklärlich finden lässt, welche wir in dem das vollentwickelte Ei bergenden Uteruskörper beobachten. Diese Anordnung erklärt weiter die Kraftentwicklung der Uterus-Contractionen, die während der Geburt zur Ausstossung des Inhaltes führen. Zwischen diesen Muskelfaserzügen ist eine reichliche fibröse Masse eingelagert. Die fibrillären Elemente schieben sich zwischen die Muskelfaserzüge und erscheinen im Collum überwiegend stark entwickelt. Unter der Muscularis liegt, durch eine zarte Schicht reichlich entwickelter Gefässe von ihr getrennt, die Mucosa. Die peritoneale Ueberkleidung des Uterus ist auffallend fest mit der Uterusmusculatur verbunden, so dass man annimmt, die Muscularis entspringe von dem Peritoneum. In die Muskelschicht eingebettet sind zahllose Gefässäste, Lymphbahnen und Nervenbahnen. Die Gefässe gehen von den bilateral an den Uterus herantretenden *Artt. spermaticae* und *uterinae* aus. Die erstere entspringt ziemlich hoch oben aus der Hypogastrica, gelegentlich auch aus der Iliaca, die letztere aus den tiefer liegenden Theilen der *Art. iliaca*. Die *Art. spermatica* läuft dicht unter dem oberen Ende des *Lig. latum*, also unter der Tube hindurch nach dem *Corpus uteri*, um sich dicht unter dem Fundus in das Corpus einzusenken. Sie anastomosirt in ihren Ausläufern mit den nach oben aufsteigenden Aesten der Uterina. Die *Arteria uterina* senkt sich ungefähr da in das *Corpus uteri* ein, wo die peritoneale Hülle auf den Uterus übergeht, nicht, wie man früher annahm, in der Gegend des inneren Muttermundes, wohl aber giebt sie zum inneren Muttermund und nach dem Collum hin grössere Aeste ab. Auch die Uterina anastomosirt in der Medianlinie in der vorderen und hinteren Wand des Corpus mit den Aesten der gegenüberliegenden gleichnamigen Arterie und nach oben mit der Spermatica. Zwischen diesen Arterien liegt ein reiches Netz venöser Gefässe. Sowohl das arterielle als das venöse System erfahren eine ganz gewaltige Entwicklung bei eintretenden Erkrankungen des Uterus, Schwangerschaften und Neubildungen. Die Gefässe des Uterus sind vermöge der Einlagerung in derbe Muskelelemente durch diese relativ leicht zu comprimiren. Sie haben aber nicht die Fähigkeit, sich intensiv zu retrahiren und so erklärt sich die gelegentlich so lästige und so gefährliche Blutung aus eingerissenen Arterien und Venen des Uterus.

*) Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkrankheiten. 1876, S. 448.
**) C. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V, S. 149. Hofmeier, ibid. XIV.

Die Lymphbahnen des Uterus sind durch die Untersuchungen von LEOPOLD*) in überzeugender Weise dargestellt. Darnach geht von einer Reihe centraler Anlagen dicht unter dem Peritoneum ein ausserordentlich dichtes Netz feinster Lymphbahnen ziemlich senkrecht durch die Musculatur nach dem Gebiet der Mucosa hin.

Die Nervenbahnen sind zuerst in übersichtlicher Weise dargestellt von FRANKENHÄUSSER.**) Hiernach ziehen wesentlich motorische Nervengeflechte von dem *Ganglion cervicale* jederseits nach oben und durchsetzen von da aus die ganze Muskelmasse des Gewebes. Inwieweit vom *Ganglion cervicale* aus die Thätigkeit des Uterus innervirt wird, ist nach späteren Untersuchungen zweifelhaft geworden, und ganz besonders sind neuerdings auch die DEMBROWSKY'schen Untersuchungen erheblich bestritten worden. Dass die Contraction der Uterusmusculatur vom Willen unabhängig ist, wird durch die Eigenart der glatten Muskelfasern erklärt.

Die *Mucosa uteri* ist eine kräftige Gewebsschicht; sie trägt auf der dem Cavum zugewendeten Oberfläche flimmerndes Cylinderepithel, welches am inneren Muttermund scharf absetzt. Dieses flimmernde Epithel der Uterushöhle bewegt sich nach oben, die Cilien der Tube und der Schleimhaut flimmern nach der Uterushöhle hin. Die massig angeordneten Epithelzellenschichten sind durchsetzt von zahllosen feinen Capillarausläufern. Die *Mucosa corporis* liegt der gefässhaltigen Schicht des Uterus unmittelbar auf, so dass diese gewissermassen als Submucosa die Verbindung zwischen Mucosa und Muscularis besorgt.

Fig. 72.

Normale Uterusschleimhaut. (Hartn. Oc. 2, Obj. 4) Längsschnitt. *m* Mucosa. *m*, Muscularis (Orthmann).

Die *Mucosa corporis* ist von reichlich entwickelten tubulösen Drüsen, den Utriculardrüsen, durchsetzt, in welche hinein das flimmernde Epithel sich ausdehnt. Die Schleimhaut des *Cavum uteri* zeigt nur sehr geringe Absonderungen, unter normalen Verhältnissen eine dünnflüssige, leicht sauer reagirende Flüssigkeit, die allerdings bei Veränderungen der Schleimhaut eine gewaltige Steigerung und Umbildung erfährt.

Fig. 73.

Normale Uterusschleimhaut. Querschnitt durch die Mucosa. (Hartn. Oc. 2, Obj. 4) (Orthmann).

Die *Mucosa colli* setzt sich in einer scharf ausgesprochenen Grenze am inneren Muttermunde ab gegen die des Corpus, die Flimmerzellen hören auf, während die Utriculardrüsen sich in der Schleimhaut des Collum massenhaft vorfinden. Ihr Aufhören, zugleich mit dem Uebergang des Cylinderepithel in Plattenepithel bildet die untere Grenze des Collum, des *Orificium uteri externum*. Die Aussenfläche des Collum an der *Portio vaginalis* ist mit dem Plattenepithel der Vaginalschleimhaut bekleidet und trägt keine Drüsen.

*) Archiv f. Gyn. XI u. XII, 1877.

**) Nerven der Gebärmutter. Jena 1867. Vergl. auch Bayer, Gynäkol. Klinik. Strassburg 1885.

Die Schleimhaut des Collum ist durch eine starke Faltenbildung besonders in der vorderen und hinteren Wand ausgezeichnet. Diese Falten, die *Plicae palmatae*, stellen den *Arbor vitae* dar und bedingen eine sehr erhebliche Vermehrung der secernirenden Fläche des Cervix. Die Cervicalhöhle ist in ihrer Mitte etwas ausgeweitet, nach oben gegen das *Ostium ext.* ebenso wie gegen das *Ostium int.* verjüngt. In dieser Ausweitung stagnirt oft das dicke, gallertige Secret des Cervicalcanals; besonders während der Gravidität verstopft ein oft fühlbarer Schleimpfropf diese Höhle.

Die peritoneale Hülle, das Perimetrium, ist von einem niederen Cylinderepithel bekleidet, es besteht aus ziemlich derben Bindegewebszügen, welche in mässiger Dicke den Uterus umziehen. Der Uebergang des Peritoneum auf den Uterus erfolgt von der Stelle, an welcher der Boden des DOUGLAS'schen Raumes sich auf den Uterus fortsetzt, etwas über der Gegend des inneren Muttermundes; vorn wesentlich höher, da, wo die Blase sich mit dem *Collum uteri* vereinigt. An den Seiten tritt der peritoneale Ueberzug von der Duplicatur des Peritoneum, wie wir das *Lig. latum* ansehen, auf das Corpus über.

Die Function des Uterus, die eigenthümlichen schwankenden Veränderungen siehe unter Menstruation.

Der Uterus entwickelt sich aus den MÜLLER'schen Gängen, welche am Schwanzende des Fötus gelegen, neben den Keimdrüsenanlagen der dritten Woche des fötalen Lebens nachzuweisen sind. Sie convergiren nach der Medianlinie hin und verschmelzen, sobald sie sich berühren, etwa in der achten Woche zu einem gemeinschaftlichen Wulst. Dieser gemeinschaftliche Theil wird zum Uterus. Seine untere Grenze findet der Uterus in der Schmelzung des Zwischengewebes zwischen den MÜLLER'schen Gängen, aus denen sich die Vagina herausbildet. Die oberen Enden der MÜLLER'schen Gänge, soweit sie eben nicht in die Verschmelzung hineingezogen werden, sind die Tuben, die Eileiter. Diese Entstehung erklärt die circuläre Anordnung der Muskelfaserzüge, wie die Tubenostien, sie erklärt die eigenthümliche ringförmige Anordnung in dem unteren Abschnitt der Verschmelzungsstelle. Schon sehr früh sind die MÜLLER'schen Gänge von einem Hohlgang durchzogen.

Ueber die Entwicklung der Oeffnung der Scheide nach aussen s. Vagina. Vergl. REICHEL, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV.

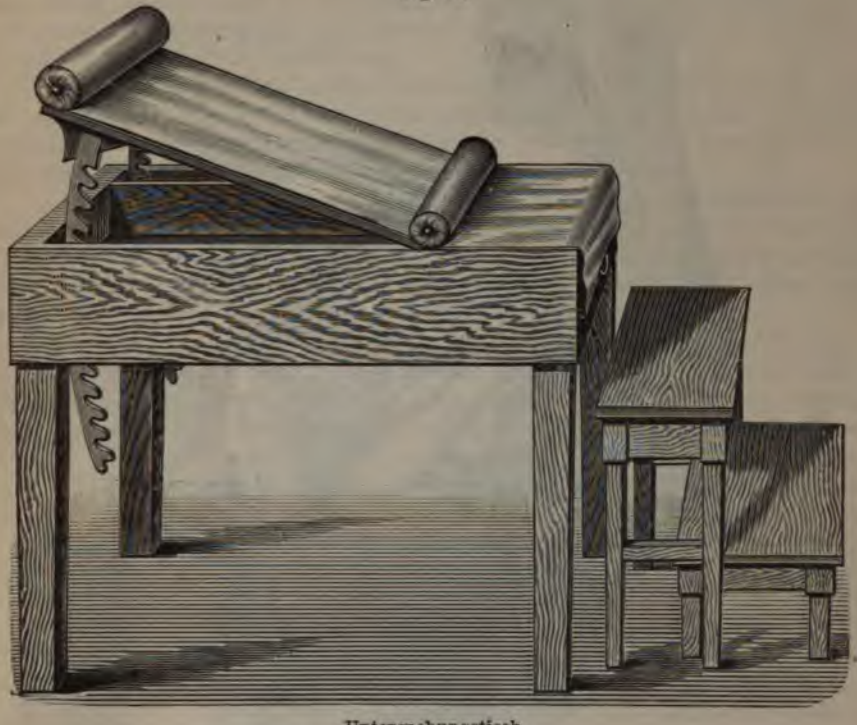
B. Untersuchung des Uterus.

Die Untersuchung des Uterus hat in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts einen so mächtigen Aufschwung genommen, dass dadurch allein die Entwicklung der Gynäkologie innerhalb so kurzer Zeit ihre Erklärung findet. Hatte man sich früher auf die Genitaluntersuchung von der Scheide aus beschränkt und dann mit dem Einführen eines Speculum in die Scheide die dermaligen diagnostischen Hilfsmittel erschöpft, so kam zunächst die Einführung der Sonde hinzu, dann entwickelte sich die combinirte Untersuchungsweise, darauf wurde die Ausweitung des Uteruscanales zum Zwecke der Diagnose ausgebildet und zuletzt die Untersuchung der Schleimhaut unter dem Mikroskop als diagnostisches Hilfsmittel gewonnen. Auf diese Weise wurde es möglich, die Veränderungen des Uterus in ausgiebigster Weise zu prüfen und eine Diagnose zu gewinnen, welche für die Therapie die breiteste Basis schafft. Von allen diesen Methoden erscheint als die wichtigste die combinirte Untersuchung, ihr reiht sich als wichtige Ergänzung die Untersuchung mit dem Speculum an; dann ist die Uterushöhle mittelst der Sonde, eventuell nach Dilatation des Cervicalcanals, mit dem Finger auszutasten oder die Schleimhaut ohne Dilatation abgeschabt, zur mikroskopischen Untersuchung zu bringen.

1. Die combinirte Untersuchung. Die Entwicklung der combinirten Untersuchung als Methode verdanken wir HOLST*) und SCHULTZE**).

Man lagert die zu Untersuchende, von der vorausgesetzt wird, dass sie kurz vorher Blase und Mastdarm entleert hat, auf ein geeignetes Lager (Untersuchungstisch, -Stuhl oder dergleichen). Verf. bedient sich eines einfachen Tisches mit abhebbarer Platte. Die Platte des Tisches ist in ihrem unteren Drittel fest, in zwei Drittel abzuheben und in verschiedener Höhe im stumpfen Winkel zu dem festen Theil der Platte aufzustellen. Vor diesen Tisch wird eine hohe Bank gestellt. Die Platte des Tisches wird mit einer Friesdecke bedeckt, ein kleines Kissen dient dem Kopf als Unterlage, eine Rolle für die Stütze des Kreuzes. Für die gewöhnliche Genitaluntersuchung in der Praxis dürfte ein solcher Tisch vollkommen genügen. Ihm kann meist in jeder Behausung ein beliebiger fester Tisch substituirt werden. Für operative Zwecke sind andere Stützen wünschenswerth.

Fig. 74.



Untersuchungstisch.

Die zu untersuchende Frau muss ihr Corsett und Taillenbänder lösen. Die Untersuchung selbst kann entweder in der Rückenlage, Seitenlage oder in der Knie-Ellbogenlage stattfinden. Es ist vortheilhaft, die Rückenlage als die zunächst anzuordnende festzuhalten, die Seitenlage für einzelne bestimmte Zwecke, ebenso die Knie-Ellenbogenlage zu reserviren. In der Rückenlage mit dem durch ein Kissen eventuell noch erhöhten Steiss, bei ziemlich hoch gestellten Füssen, wird die eine Hand des Untersuchenden auf den Leib gelegt, die andere lässt einen oder zwei Finger in die Scheide eindringen (Zeigefinger oder Zeige- und Mittelfinger). — Es erscheint selbstverständlich, dass der Untersuchende sich vor der Untersuchung in ausgiebigster Weise desinficirt hat, so dass seine Hand als aseptisch gelten kann. —

*) Beitr. z. Geb. u. Gyn. H. 1. Tübingen 1865, S. 2. Vergl. auch Hegar, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 105.

**) Jenaische Zeitschr. für Med. und Naturw. 1804, S. 279.

Bei der Einführung des Fingers oder der Finger in die Scheide ist es rathsam, sich ohne directe Veranlassung nicht zu lange bei der Prüfung der Weite der Scheide, ihrer Beschaffenheit oder den Veränderungen ihrer Wandungen aufzuhalten, sondern zunächst bis an das Ende des Scheidengewölbes, bis an den Uterus, vorzudringen. Sobald der Finger die *Portio vaginalis* berührt, muss die aussen aufliegende Hand von oben her den Uterus ungefähr berühren. Diese aussen aufliegende Hand wird mit der Volarfläche der Finger, respective der flachen Hand über den Beckeneingang geschoben, also oberhalb des Schambergs aufgelegt. Diese Hand drängt den Beckeninhalt dem in der Scheide untersuchenden Finger entgegen. Wenn dieser Druck in der Medianlinie ausgeführt und dabei die Empfindlichkeit der Frau genügend geschont wird, gelingt es in der Regel, bei

Fig. 75.

Combinirte Untersuchung.
Nach Schroeder (Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane).

nicht zu straffen Bauckdecken und Abwesenheit von Geschwulstbildungen im Becken, bei leerer Blase und leerem Mastdarm, die Hand so tief in den Beckeneingang hineinzuschieben, dass dadurch der in der Mittellinie des Beckens liegende Uterus erreicht, resp. dem in die Scheide eingeführten Finger genähert wird. Dann ist es leicht, Lage (vergl. oben), Grösse, Form und Beschaffenheit des Uterus zwischen beiden Händen festzustellen. Ohne der Frau Schmerzen zu verursachen, ist es dann möglich, die Beweglichkeit des Uterus zu prüfen und seine Beziehung zu den Nachbarorganen abzutasten. Diese Untersuchungsweise genügt, um eine grosse Anzahl Veränderungen des Uterus kennen zu lernen. Es ist dabei festzuhalten, dass die Lage des Uterus physiologisch ebenso, wie die Gestalt und Consistenz des Organs vielen Wechseln unterworfen, denn wie oben gezeigt, verändern nicht blos die

Körperhaltungen im Allgemeinen, sondern auch die Füllungszustände der Nachbarorgane die Lage des Uterus in sehr verschiedenartiger Weise. Aber auch die Grösse des Organs schwankt nicht blos je nach dem physiologischen Füllungszustande des Uterus (Schwangerschaft), sondern auch nach dem Entwicklungsstadium (infantile Form, senile Form). Analog diesen Veränderungen sehen wir solche in der Beschaffenheit des Gewebes auftreten, ja, zu jeder Menstruationszeit wird physiologisch die Consistenz des Uterus verändert. (Vergl. Artikel Menstruation.)

Es genügt demnach nicht, die oben als physiologisch bezeichnete Gestalt, Lage und Consistenz festzustellen; gerade in der Abgrenzung des Uterus gegen die übrigen Beckenorgane hat die combinirte Untersuchung erst ihre volle Bedeutung. Immer muss vor allen Dingen bei pathologischen Zuständen im Becken gesucht werden, den Uterus zu isoliren, ehe man bezüglich der Aenderungen ausserhalb desselben zur Klarheit gelangt. Aber auch die Veränderungen des Uterus selbst können durch die combinirte Untersuchung allein erkannt werden. Die Modificationen des Verfahrens, entsprechend den einzelnen pathologischen Zuständen des Uterus, sind am betreffenden Orte nachzulesen.

Die früher vielfach geübte Untersuchung der aufrecht stehenden Frau, sowie die Untersuchung lediglich mit der eingeführten Hand sind als ungenügend durchaus zu verwerfen, und Angaben über so gewonnene Untersuchungsbefunde sollten füglich nach keiner Richtung mehr Verwerthung finden.

Die Untersuchung des Uterus und des gesammten Beckeninhaltes vom Rectum aus (Simon *) wird vielfach empfohlen, doch hat Verf. sich meist ohne dieselbe klare Einsicht lediglich durch die combinirte Untersuchung zwischen Scheide und Bauchdecken, eventuell unter Anziehen des Uterus mittelst einer Kugelzange **) an der Portio verschafft.

2. Die Untersuchung des Uterus mittelst des Mutterspiegels ***), soweit man von der Scheide aus den Uterus betrachten kann, ist ein von Alters her geübtes Verfahren. *Specula uteri* nannten die Alten verschiedene mit einander vereinigte Spateln, mochten dieselben zur Freilegung der Scheide oder des Uterus dienen.

Fig. 76.

Röhrenförmiges Speculum.

Eine lange Zeit hindurch hat man zur Freilegung des Uterus für das Auge fast nur die röhrenförmig gestalteten Mutterspiegel gebraucht. Diese Spiegel waren von verschiedener Weite und Länge und aus den verschiedensten Materialien hergestellt. Man bediente sich zur Einführung derselben eines kolbigen Obturators, der das Lumen für die Zwecke der Einführung des Mutterspiegels füllte. Bei den kurzen Milchglasspeculi kann man den Obturator sicher entbehren. Neben diesen suchte man durch Halbrinnen die Freilegung des Scheidengewölbes und damit des Uterus zu ermöglichen. Aus der Fülle der Mutterspiegel seien hier erwähnt die Mayer'schen Specula aus Milchglas, die nach Fergusson aus Spiegelglas angefertigten und die neuerdings aus Hartgummi oder Celluloid hergestellten (Fig. 76). Neben den ungewöhnlich langen werden heute kurze Specula von verschiedener Weite bevorzugt. Das obere Ende ist schräg abgeschnitten, das untere leicht über die Kante gebogen. Verf. bevorzugt die aus Hartgummi hergestellten wegen ihrer Billigkeit und Dauerhaftigkeit. Allerdings ist das Hineingiessen scharf ätzender Flüssigkeiten, sowie der Gebrauch etwa des Glüheisens durch ein solches Speculum hindurch nicht zulässig.

*) Archiv f. kl. Chirurg. XV, S. 99 und Deutsche Klinik. 1872, Nr. 46.

**) Hegar u. Kaltenbach, I. Ed., 1878, S. 40.

***) C. Mayer, Verh. der Berliner geb. Ges. VII, 1853, S. 79. Vergl. Hausmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. III, 1878, S. 366.

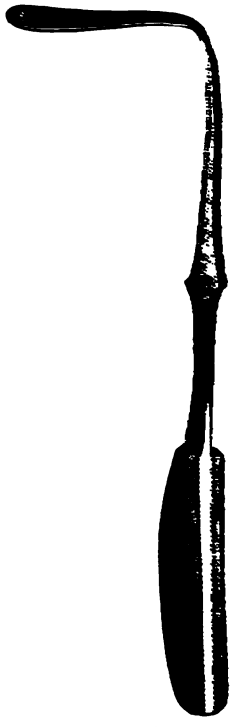
Unter den älteren Halbrinnen und spatelförmigen Instrumenten, welche in verschiedenen Charnieren mit einander vereinigt in die Scheide eingeführt, dann ausgeschraubt wurden und auf verschiedene Weise in dieser Lage in der Scheide fixirt werden konnten, sei hier das Speculum von CUSCO genannt.

Einen wesentlichen Fortschritt bezeichneten die halbrinnenförmigen Platten, welche SIMON in die Praxis eingeführt hat.*) Für operative Zwecke sind auch heute noch unübertroffen die von SIMON angegebenen Halbrinnen (Fig. 77). Bei häufigerem Gebrauch dieser Instrumente wird sich die Herstellung von Platten und Stiele aus einem Stück empfehlen. Die Halbrinnen werden ergänzt durch sogenannte Seitenhebel (Fig. 78) oder durch Repressoren.

Fig. 77.

Simon'scher Scheidenhalter

Fig. 78.



Seitenhebel nach Hegar.

Die Einführung der röhrenförmigen Specula, welche sorgfältig gereinigt und an ihrem oberen Ende mit einer fettigen oder öligen Substanz überzogen werden, geschieht so, dass der Zeigefinger und Mittelfinger der einen Hand von oben her die Schamspalte öffnen. Das Speculum wird mit der anderen Hand am unteren Ende gefasst, mit dem schräg abgeschnittenen oberen Ende so auf die Schamspalte aufgesetzt, dass der hintere Rand die *Commissura vaginae posterior* berührt. Diese wird mittelst dieses Randes so weit nach unten gedrängt, dass der vordere Rand des Speculum unter den Urethralwulst zu liegen kommt. Bei diesem Druck erfolgt ein nur sehr geringes Verschieben des Speculum in die Scheide hinein. Erst wenn der vordere Rand des Speculum unter dem Urethralwulst liegt, wird das Speculum in leicht rotirender Bewegung in die Tiefe der

*) Ueber die Operation der Blasenscheidenfistel. Rostock 1862. S. 62.

Scheide vorgeschoben; die Vorwärtsbewegung erfolgt in derjenigen Richtung, in welcher die vorausgegangene Digitaluntersuchung die *Portio vaginalis* hat erkennen lassen. Wenn das Speculum die *Portio vaginalis* erreicht, so werden die manchmal sich vorlagernden Scheidenwülste durch die drehende Bewegung des Speculum verschoben, so dass die Portio nun in das Speculum selbst hineintritt.

Bei starker Vorwärtsneigung des *Corpus uteri* und der entsprechend weit nach hinten gelagerten Portio erfolgt die Einstellung nicht selten unvollkommen; es wird nur die vordere Muttermundslippe sichtbar. Dann kann man, wenn das Becken im Uebrigen leer ist, das *Corpus uteri* durch die aussen auf den Unterbauch gelegte Hand nach hinten und oben schieben und dadurch die Einstellung der Portio bewirken. In anderen Fällen gelingt die Einstellung der Portio durch eine Pincette oder einen Wattepinsel, mittelst welcher man durch das Speculum hindurch die vordere Lippe in die Höhe hebt und die hintere hereinleitet. Bei gelungener Auswahl der Grösse des Speculum ist die Einstellung der Portio in der Regel leicht, die Einführung selbst schmerzlos. Zu grosse Specula, das Mitfassen von Schamlippen und Schamhaaren erschweren die Einführung und verursachen Schmerzen; die Frauen klemmen dann die Schenkel zusammen und vereiteln so die ganze Untersuchung. Die Einführung des Speculum soll für die Frau keine Schmerzen verursachen, nur bei entzündlichen Vorgängen im Introitus und in der Scheide ist die Schmerzlosigkeit allerdings nicht ganz zu erreichen. Das Speculum darf nicht in ausgiebigeren Bewegungen hin- und hergeschoben werden, um masturbirende Reizung zu vermeiden.

Das Speculumbild ist nicht selten durch Schleim und Blut, welche die Portio überziehen, unklar. Diese zu entfernen bedient man sich der Watte oder ähnlicher Mittel, die mittelst einer langen Pincette eingeführt werden. Sehr bequem sind hierzu kleine Wattebäuschchen auf lange, glatte Holzstäbchen aufgedreht (Wattepinsel).

Die so frei gelegte Portio kann leicht verschiedenen weiteren Behandlungsweisen unterzogen werden. Immerhin giebt aber das röhrenförmige Speculum doch nur die Möglichkeit, die Portio zu übersehen; die Betrachtung des Scheidengewölbes wird dadurch nicht leicht ermöglicht, auch wird durch den Druck des Speculum gegen das Scheidengewölbe eine Verziehung in den Mutterlippen herbeigeführt, welche den Cervicalcanal zum Klaffen bringt. Dann ist es oft nicht leicht, in der Tiefe des Speculum die Profilverhältnisse der Portio richtig abzuschätzen. Endlich gewährt das röhrenförmige Speculum nur sehr unvollkommen Platz für jede Art von tiefer greifender Hantirung an der Portio. Zuletzt sei hervorgehoben, dass das röhrenförmige Speculum für die intrauterine Behandlung in der Regel unbrauchbar ist; es ergeben sich daraus ganz naturgemäss die Verhältnisse, welche den Gebrauch des röhrenförmigen Speculum beschränken und eine Freilegung des Scheidengewölbes mit Halbrinnen geeigneter erscheinen lassen.

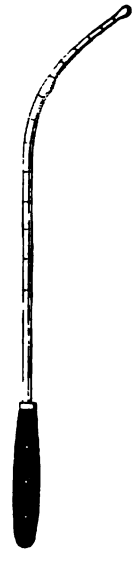
Die Untersuchung mittelst Halbrinnen hat man erst geglaubt, nur in der Seitenlage der Frau ausführen zu können, und so ist die vielfache Verwendung der Seitenlage in der Gynäkologie zu erklären. Allerdings hat das Speculum von CUSKO und die vielfachen Modificationen desselben die Anwendung auch in der Rückenlage ermöglicht. Nach den Gepflogenheiten des Verfassers ist die Einführung der Halbrinnen für diagnostische Zwecke nicht an die Seitenlage gebunden. Er lässt die zu Untersuchende mit der Vulva dicht an den Rand des Untersuchungstisches rücken, führt dann eine der Weite der Scheide entsprechend gewählte Halbrinne so in die Vulva ein, dass zunächst die auf ihrer Aussenfläche beölte Platte in der Längsrichtung der Vulva in diese eindringt. Sobald die Spitze der Platte in die Scheide vorgedrungen, wird der Griff vor die *Rima ani* geführt, und nun das obere Ende der Platte bis in das hintere Scheidengewölbe vorgeschoben, während der Griff der hinteren Commissur anliegt. Das Herunterdrücken der hinteren Commissur mittelst dieser Platte bietet keine Schwierigkeiten und verursacht in der Regel keine Schmerzen. Dann drängt sich die vordere Scheidenwand

in die Furche der Platte hinein. Um diese vordere Scheidenwand wegzuschieben wird eine kleinere Platte auf der Rinne der grösseren vorgedrängt, mit nach oben gehaltenem Stiele, bis in das vordere Scheidengewölbe, dann wird das Scheidengewölbe durch eine entsprechende Verschiebung der Enden der Platten leicht in ganzer Ausdehnung entfaltet, während die im Introitus liegenden Theile der Platten entsprechend der Dehnungsfähigkeit des Introitus gar nicht oder wenig gegen einander verschoben werden. Jetzt liegt die Portio und das Scheidengewölbe vollkommen frei, auch ein grosser Theil der seitlichen Scheidenwandung kommt zu klarer Betrachtung. Eventuell kann man, während die vordere Platte liegt, die hintere herausziehen und so die ganze hintere Scheidenwand vor dem Auge vorbeigleiten lassen. Zu dieser Art des Speculirens braucht man allerdings beide Hände. Will man zwischen den beiden Halbrinnen — an die Stelle der vorderen kann man auch einen Repressor oder einen Seitenhebel stellen — irgend etwas an der Portio machen, so wird die Hülfe einer zweiten Person unerlässlich. Alle Vorrichtungen, um diese Assistenz zu ersetzen, sind recht unvollkommen, und sollte man füglich sich gewöhnen, für solche Fälle eine Assistenz sich anzulehren. Ganz besonders gilt dies für jede operative Behandlung, wo durch das entsprechende Halten, resp. Zureichen dem Operateur die Arbeit ausserordentlich erleichtert wird.

Die Betrachtung der Innenfläche des Uterus selbst hat man durch ähnliche Mutterspiegel zu erreichen gesucht; gewiss ist es nicht ausgeschlossen, dass durch endoskopische Apparate ein solches Hineinblicken ermöglicht werden kann, doch sind die Bilder ohne vorausgegangene Dilatation entsprechend der Enge der Uterushöhle so beschränkt, dass hier für die Diagnose kaum Erspriessliches erzielt werden kann.

3. Die Sonde. Die methodische Verwendung eines sondenartigen Instrumentes für die Untersuchung des Uterus finden wir zuerst von Sir JAMES Y. SIMPSON *) und KIWISCH **) ausgeführt. Dieses Instrument besteht aus einem Metallstab, der die Biegung der Beckenaxe hat und mittelst eines breiten Griffes geführt wird. Der Metallstab hat oben ein mässig anschwellendes, kolbiges Ende, ist auf der concaven Seide graduirt und enthält eine Marke etwa $6^1/_2$ Cm. von der Spitze entfernt, welche die normale Länge des Uterus andeuten soll (Fig. 79). Diese Instrumente sind in ausserordentlich grosser Variation angegeben worden, bald mehr gebogen, bald dicker, von verschiedenem Metall, so dass sie biegsam sind oder starr, endlich mit verschiedenen Vorrichtungen zum Messen.

Fig. 79.



Sonde nach E. Martin, 28 Cm. lang.

Die Sonde sollte zunächst dazu dienen, die Lage des Uterus festzustellen, die Entwicklung und den Verlauf des Cervicalcanals, die Enge und Weite des Lumens desselben. Dann sollte ein etwaiger Inhalt des Uteruscavum damit untersucht werden, die Dicke der Wandungen zur Prüfung gelangen, endlich hat man die Sonde gebraucht, um den Uterus aus seiner Lage zu verschieben. Die erste Aufgabe ist durch die combinirte Untersuchung des Uterus in sehr viel vollkommenerer Weise zu erledigen, und so wird heute ein geübter Gynäkologe die Sonde für gewöhnlich gar nicht mehr dazu nöthig haben, um die Lage des Uterus festzustellen. Es kann allerdings vorkommen, dass man bei grossen Tumoren und sonstigen Einlagerungen, welche das Becken füllen und die Abtastung des Uterus unmöglich machen, durch die Sonde die Lage des Uterus sichert, doch erscheinen diese Fälle ausserordentlich selten.

*) Edinb. Monthly Journ. Juni 1843. Vergl. Chrobak in Billroth's Handbuch I, S. 54—68.

**) Kiwisch, Klin. Vortr. 1845, I, S. 31.

Die Länge des Uterus zu bestimmen, und die Lage des Cervicalcanals und der Uterushöhle, ihre Geräumigkeit und die Dicke der Wandungen, können wir auch heute das Instrument noch nicht entbehren.

Den Uterus zu verschieben hat man eine Zeit lang sich der Sonde ausschliesslich bedient. Dann hat man sondenähnlich geformte Instrumente mit Charniergelenken und federnden Verbindungen für diesen Zweck hergestellt. Wenn es nothwendig erscheint, den Uterus zu dislociren, so bedient sich Verf. am liebsten noch der einfachen starren Sonde. Der Gebrauch federnder Apparate wird durch die Schwierigkeit der Desinfection des Instruments eingeschränkt und ist, wie mir scheint, durch den berechtigten Widerspruch vieler Gynäkologen mehr und mehr verdrängt worden. Verf. bedient sich gleichmässig eines einfachen, aus starkem Metall hergestellten Instrumentes und hat nur ein Caliber zu seiner Verfügung (vergl. Figur). Unter den graduirten Instrumenten sind die von SCHULTZE angegebenen vielleicht die verbreitetsten in Deutschland. Sie dienen in ihren verschiedenen Dicken zugleich zur Dilatation des Uterus, und sollen nach den Bestimmungen des Erfinders die Weite des Cervicalcanals auf das exacteste zu messen gestatten. Verf. hat bis jetzt das Einführen des einfachen Stahlinstruments noch niemals Schwierigkeiten geboten. Das Instrument konnte bei entsprechender Berücksichtigung der Faltenbildungen der Wand des Cervicalcanals und der dadurch bedingten Verlegung des *Orificium uteri internum* immer eindringen, und nur in ganz seltenen Fällen hochgradiger Narbenstenose hat er eine feinste Nummer der einfachen chirurgischen Sonde benützt. Die weichen Sonden, welche bestimmt sind, sich nach dem Verlauf des Cervicalcanals zu biegen, werden kaum als der treue Abdruck der Biegungen des Cervicalcanals angesehen werden können.

Es hat auch nicht an warnenden Stimmen gefehlt, welche die Nachtheile des Instruments hervorheben, und in der That lassen sich Fälle genug zusammenstellen, in welchen schwere Entzündungserscheinungen durch den Gebrauch der Sonde hervorgerufen sind, nicht selten ist es zu Aborten gekommen, nicht selten hat man starke Blutungen verursacht, von der dadurch hervorgerufenen Schmerzempfindung der Kranken gar nicht zu sprechen. Doch wäre es falsch, deswegen die Sonde ganz zu verwerfen, sie muss nur mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln eingeführt werden. Zu diesen Vorsichtsmassregeln gehört in erster Linie, dass man die Sonde nie einführt, ohne auf die Möglichkeit einer Schwangerschaft des Uterus zu achten. Es ist nicht nothwendig, dass auf die Einführung der Sonde Abort erfolgt, wissen wir doch, dass wir nicht blos die Sonde einführen, sondern auch mit einem Schabinstrument den Uterus auskratzen können, ohne dass dadurch die Weiterentwicklung der Schwangerschaft verhindert worden ist. In der Regel aber dürfte die Einführung des Instruments mit einer Verletzung der Decidua, eventuell des Eies selbst verbunden sein und dadurch die Ausstossung hervorgerufen werden, und so muss in erster Linie festgehalten werden, dass die Sonde nicht gebraucht werden darf, auch nur bei Verdacht der Schwangerschaft.

Zweitens ist es sehr misslich, die Sonde einzuführen bei Entzündungsprocessen in der Umgebung des Uterus, wenn man dabei eine Verschiebung des Uterus nicht ganz auszuschliessen vermag. Diese Einschränkung wird der Geübte weniger empfinden als der Ungeübte, und doch sollte sie als eine sehr bestimmte Warnung im Auge behalten werden, denn nur zu oft ist dadurch eine Vereiterung in der Umgebung des Uterus hervorgerufen worden, mit all den daran sich schliessenden nachtheiligen Folgen. Blutungen aus der Uterusschleimhaut dürften bei vorsichtiger Einführung nur bei lebhaften Erkrankungen derselben eintreten, ja sie gewinnen dann in gewissem Sinne sogar etwas Pathognomonisches. In der Regel enthält sich Verf. bei Schleimhautentzündungen der Sondirung, wenn sie nicht der Vorläufer einer Auskratzung sein soll. Die Sondirung, um isolirte entzündete Stellen im Uterus damit zu constatiren, wie sie von verschiedenen Autoren, zuletzt von SCHRÖDER empfohlen worden ist, kann

Verf. als ein für die Allgemeinheit brauchbares Mittel nicht bezeichnen. Denn bei Entzündungen findet man fast immer die Gegend um den Muttermund empfindlich, und muss man nun eine sehr hohe Meinung von der Fähigkeit der Patientin, Schmerzempfindungen zu differenciren, haben, wenn man annehmen will, dass bei der Betastung einer isolirten kranken Stelle dies noch besonders empfunden wird.

Bei Einführung der Sonde muss ganz bestimmt betont werden, dass das Instrument auf das Sorgfältigste desinficirt sein soll. Erscheint die Sondirung indicirt, sind die angedeuteten Contraindicationen ausgeschlossen, so wird die Sonde mit der einen Hand an ihrem Griff erfasst, der Zeigefinger der andern Hand wird an den Muttermund gelegt. Dann gleitet über die *Vola digiti indicis* das Instrument in den Muttermund hinein und wird vorgeschoben, je nachdem die vorhergegangene Untersuchung die Lage des Uterus hat erkennen lassen. Bei normaler Lage des Uterus mit stark nach vorn übergebeugtem Corpus muss der Griff stark gesenkt werden, wenn der Knopf an dem inneren Muttermund angekommen ist. Dann gleitet sie oft mit einem gewissen Ruck, den zu mässigen die Aufgabe des Untersuchenden ist, in das *Corpus uteri* hinein. Dabei ist es nicht nothwendig, dass das *Corpus uteri* verschoben wird. Liegt der Uterus nach der Seite oder nach hinten, so ist dem entsprechend die Führung des Griffes zu ändern. Bei Retroflexionen muss die Concavität der Sonde nach hinten geschoben werden; dazu führt man den Griff im halben Bogen vor den Genitalien herum, während der Sondenknopf im innern Muttermund liegen bleibt. Ist die Concavität nach hinten gestellt, so wird das Collum etwas nach vorn verschoben, während der Knopf in das Corpus gleitet. — Will man die Sonde benutzen, um den Uterus zu bewegen, so ist dringend zu rathen, dass der an die Portio angelegte Finger als Stütze für diese Bewegung diene. Will man den Uterus an einer neben ihm liegenden Masse vorbeischieben, so führe man ihn mittelst des am Griffe fixirten Instrumentes unter der Controle des in das Scheidengewölbe gelegten Fingers. Will man den retroflectirten Uteruskörper aus der Tiefe des DOUGLAS'schen Raumes hervorheben, so muss man die in den Uterus eingeführte Sonde wieder mit der Concavität nach vorn stellen. Dazu wird der Sondengriff nochmals in einem halben Bogen aussen gedreht und, wenn die Concavität nach vorn gerichtet ist, durch Senken des Griffes das *Corpus uteri* gehoben. Dann controlirt man auf das sorgfältigste durch den in die Scheide eingeführten Finger die Bewegung des Uterus und passt auf, in wie weit das *Corpus uteri* durch Stränge und Bänder mit dem Boden des DOUGLAS'schen Raumes verbunden ist, wie weit die Nachbarorgane an der dann ausgeführten Verlagerung des Uterus theilnehmen.

Sondenähnliche Instrumente werden als Träger für Watte und Aetzmittel verwendet.

Um die Dicke der Uteruswand zu prüfen, wird durch das Scheidengewölbe hindurch der Sondenknopf herauszufühlen versucht. Die Einführung des festen Instrumentes gestattet in jedem Augenblick die Lage des Knopfes festzustellen, und auch den Verlauf des Cervicalcanals zu verfolgen. Biegsame Instrumente werden zunächst immer nach der subjectiven Auffassung des Untersuchers gebogen sein, und es will dem Verf. scheinen, dass dadurch nicht immer das Eindringen des Instrumentes in den gewiss vielfach falsch vermutheten Cervicalcanal gelingt.

Gewiss ist es wichtig, dass der Anfänger im Gebrauch der Sonde sich übe. Die Sonde spielt aber bei Weitem nicht mehr die Rolle als diagnostisches Hilfsmittel, wie vordem, und so dürften die Fälle, in welchen zur Uebung Sonden eingeführt werden, nur mit um so grösserer Auswahl hervorgesucht werden.

4. Dilatation. Eine wesentliche Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel schien sich durch die Ausweitung des Cervicalcanals zu bieten. Man sah in der Einführung des Fingers in den Canal ein ausserordentlich wichtiges Hilfsmittel, um die Verhältnisse zu durchforschen, und glaubte nur nach gründlicher **Ausweitung des Canals** medicamentöse Stoffe in die Uterushöhle bringen zu dürfen.

An die Stelle der früher geübten gewaltsamen Ausweitung hat SIMPSON*) zuerst im Jahre 1844 die Ausweitung mittelst des Pressschwammes empfohlen. Die Pressschwammdilatation ist zu sehr grosser Ausbildung gediehen, die Herstellung der Pressschwämme ausserordentlich künstlich vollendet. Dann wurden an Stelle des Pressschwammes getrocknete Seetangstifte *(Laminaria digitata)* **) verwandt. Diese sind durch Tupelowurzelstifte verdrängt worden. Mit allen diesen Quellsubstanzen wird die Ausweitung relativ langsam erreicht. Etwas schneller führen Gummiblasen zum Ziel. Die bekanntesten und widerstandsfähigsten Blasen sind die von KEILER, durch ROBERT BARNES als geigenförmig in die Praxis eingeführten. Dieselben setzen einen so grossen Raum im Cervicalcanal voraus, dass sie zu gynäkologischen Zwecken nur unter sehr bestimmten Voraussetzungen gebraucht werden können. Die TARNIER'schen Blasen (ein Gummirohr, das unterhalb der Spitze eine schwache Wandstelle enthält, die bei Füllung des Rohres mit Luft oder Wasser sich kugelförmig auftreibt) sind dem Bersten an dieser Stelle übermässig ausgesetzt. Die sehr fein ausgearbeiteten Instrumente von EBELL sind so kostspielig, so dass sie kaum für die allgemeine Praxis sich eignen. An die Stelle der allmäligen Ausweitung ist schon ziemlich früh die etwas brüsque instantane Dilatation getreten, sei es mit Instrumenten, welche nach Art des Stricturensprengers in der Harnröhre construirt sind (PRIESTLEY'sches Dilatatorium, Medic. Times, March. 5. 1864), oder man hat völlige Trennung von in zusammengelegtem Zustand eingeführten Metallplatten angewandt (das trivalväre Instrument von SCANZONI, das bivalväre Instrument von ELLINGER***), den Metranoikter von SCHATZ. †) In anderer Weise suchte man das Collum auszuweiten durch die Einführung graduirter Tubuli. Das Instrument von LOMBE ATTHIL ist dem SIMON'schen Dilatatorium der Harnröhre nachgebildet; die Tubuli von HEGAR††) dürften für eine ganz grosse Gruppe analoger Instrumente der Ausgangspunkt gewesen sein. Sie werden aus Buchsbaumholz, Hartgummi, Glas, Metall hergestellt.

Die so verschiedenartigen Instrumente lassen erkennen, dass das Bedürfniss einer Modification vielseitig empfunden worden ist. Die Pressschwämme sind nicht ganz leicht einzuführen. Bei einer gewissen Enge des Cervicalcanals, stark vorspringenden Falten des *Arbor vitae* fängt sich die Spitze nur zu leicht. Diese Schwierigkeit wird bei dem Gebrauch der Laminariastifte und der Tupelostifte rasch überwunden. Immer setzen diese Instrumente voraus, dass streng aseptisch verfahren wird; ein grosser Theil der unglücklichen Folgezustände nach der Quellmeisseldilatation dürfte auf unvollkommene Reinigung des Cervicalcanals und ungeeignete Beschaffenheit des Stiftes selbst zurückzuführen sein. Die glänzenden Erfolge von B. S. SCHULTZE zeigen, dass bei streng durchgeführter Aseptik die Dilatation gefahrlos auf diesem Wege gemacht werden kann. Nicht immer dürfte die Ausweitung durch zunehmende Schwellung der Gewebe und die Ausnutzung der Elasticität derselben erfolgen; es kann nicht an mehr oder weniger oberflächlichen Zerreissungen fehlen. Die grössere Schwierigkeit besteht darin, dass die Ausweitung immer mehrere Stunden in Anspruch nimmt, und dass bei vorhandenen Entzündungsprocessen der Umgebung eine solche mehrstündige Reizung in sehr häufigen Fällen nicht ohne bedenkliche Rückwirkung auf diese Entzündungsprocesse bleibt. Rechnet man noch hierzu den Nachtheil, dass das ganze Verfahren ein ziemlich zeitraubendes ist, und dass es gewiss nicht ohne missliche Nebenwirkungen bleibt, wenn man in zwei Zeiten operiren muss, so findet

*) Monthly Journ. of med. Sciences 1844.

**) Glasgow med. Journ. October 1862. Vergl. auch Volkmann'sche Samml. klin. Vortr. 187 (L. Landau) u. 234 (Jungbluth).

***) Archiv für Gyn. V, S. 268.

†) Archiv für Gyn. XVIII, S. 455.

††) Kasparzik, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1880, Nr 12. Vergl. auch B. S. Schultze, Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1883. III. Archiv f. Gyn. XX. Fritsch, Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 21. Wiener med. Blätter. 1883, Nr. 14 ff. Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 14 u. 15.

die Abneigung sehr vieler Aerzte gegen dieses Verfahren ihre volle Erklärung. Die Ausweitung mittelst des Stahldilatatorium nach Art des ELLINGER'schen kann nur unter Sprengung der Gewebe erfolgen. Dies führt augenscheinlich bei diesem klappenartigen Instrument zu ausgedehnteren Verletzungen nach beiden Seiten, während bei der Verwendung der Tubuli nach Art der HEGAR'schen die Gewebstrennungen rings herum im Cervicalcanal sich finden. Verf. hat unter diesen Umständen die Anwendung aller dieser Dilatatorien fast ganz aufgegeben. Die Ursache hierfür mag wohl hauptsächlich in der Verschiebung der Nothwendigkeit einer solchen Dilatation liegen. Da er die Auskratzung der Uterushöhle ohne vorausgegangene Dilatation immer beschwerdelos durchführen konnte, so ist für ihn ein grosser Theil der Indication zur Dilatation weggefallen. Für den weniger geübten, über geeignete Zeit und sonstige Hilfe disponirenden Arzt dürfte die Ausweitung mittelst der Laminaria nach seiner Ansicht die empfehlenswertheste sein. Für den Geübten kann in den seltenen Fällen, in welchen der Cervicalcanal für den Finger durchgängig gemacht werden muss, in der Spaltung des Cervicalcanals mit dem Messer*) keine ernsthafte Schwierigkeit liegen. Man unterbindet zu diesem Zweck vorher nach entsprechender Freilegung des Scheidengewölbes mittelst ziemlich grosser halbkreisförmig gebogener Nadeln auf beiden Seiten die *Arteria uterina*, fasst das Collum an der vorderen und hinteren Lippe mit je einer Kugelzange, spaltet mit einem geknöpften Messer den Cervix auf einer oder, wenn nothwendig auf beiden Seiten, bis der Finger in die Uterushöhle zu dringen vermag. Ist dann der Zweck erreicht, entweder die Austastung der Uterushöhle oder die Ausräumung derselben, so wird nach entsprechender Desinfection die glatte Schnittwunde durch Nadeln geschlossen, welche vom Scheidengewölbe aus bis an den inneren Muttermund geführt, hier über den Schnitt hinweg in die hintere Wand des Cervix hineingestochen und im Scheidengewölbe ausgeführt werden. Ist durch drei oder vier solcher Nadeln der ganze Cervicalcanal wieder geschlossen, so wird, nach entsprechender Prüfung der Durchgängigkeit des Cervicalcanals mit einer Sonde, die Ligatur im Scheidengewölbe gelöst. Verf. zieht somit eine glatte Schnittfläche der gerissenen vor, und hat bis jetzt in keinem Falle Schwierigkeiten gefunden, die Blutung zu stillen; die Heilung ist ohne Störungen erfolgt. Immerhin hat Verf. unter der sehr grossen Zahl der Ausräumungen des Uterus eine solche Ausweitung doch nur selten nothwendig gefunden. Die Genesung erfolgte glatt mit Ausnahme zweier Fälle. Der eine war septisch und wurde durch die Ausräumung des Uterus der Sepsis nicht Einhalt geboten, die andere Patientin war entblutet und konnte trotz der nun ganz unblutig erfolgten Ausräumung des Uterus auch durch die sofort ausgeführte Transfusion nicht mehr erhalten werden.

Ein neues und vielversprechendes Verfahren ist durch VUILLET**) eingeführt worden: Er stopft den Cervicalcanal mit einem Gazepräparat (Jodoformgaze) aus; dann erweicht das Collum. Nach 12 Stunden wird der erste Verband entfernt, ein zweiter eingelegt und so weiter, bis die Uterushöhle für den Finger zugänglich ist. Dem Verfasser stehen nur beschränkte eigene Erfahrungen darüber zu Gebote, doch wird von Vielen nur Günstiges darüber berichtet (LANDAU).

5. *Abrasio mucosae* zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung der Schleimhaut. Die klassischen Untersuchungen KARL RUGE'S***) über die Schleimhaut des Uterus haben den Anstoss gegeben zu einer genaueren Kenntniss der Erkrankung dieses weiten Gebietes. Die Voraussetzung der Diagnose ist hier immer die mikroskopische Untersuchung; das einzige Mittel, das dazu nöthige Material zu beschaffen, ist die Auskratzung. Die Auskratzung wird gemacht theils mit einem kleinen scharfen Löffel, theils mit einer Cürette, theils mit dem stumpfen Löffel (Fig. 80). Verf. zieht den stumpfen Löffel vor,

*) Vergl. Schröder, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VI, S. 289.
**) Rev. med. d. l'Suise romande 1885.
***) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V, S. 317.

wie er sich in zwei verschiedenen Grössen an der Cürette von ROUX*) befindet; die scharfen Löffel geben oft nur ein sehr beschränktes Schleimhautstück. Die Einführung der Cürette macht keine Schwierigkeit, selbst bei sehr engem Muttermund und engem Cervicalcanal.

Man reinigt die Scheide gehörig, legt die *Portio vaginalis* frei und fixirt sie mit einer Kugelzange, versichert sich der vorderen Muttermundslippe, während die Patientin in Steissrückenlage in Narcose liegt, dann wird durch die Sonde der Weg, den in dieser Lagerung und Fixirung der Uteruscanal nimmt, festgestellt. Dem entsprechend wird die Cürette vorgeschoben, und wenn sie den *Fundus uteri* erreicht hat, dann der Rand des Löffels über die ganze Schleimhautfläche schabend fortgeführt. Auf diese Weise gelingt es oft, in zwei, eventuell drei Absätzen die ganze Schleimhautauskleidung der Uterushöhle herauszubefördern, und so das Untersuchungsmaterial für ausgiebige Durchforschung zu schaffen.

Fig. 80.

Cürette nach Roux. 37 Cm. lang.

Die Einwände, welche zunächst gegen ein solches Verfahren erhoben worden sind, haben mehr und mehr an Gewicht verloren. Auch die heftigsten Gegner desselben haben sich überzeugen müssen, dass man auf diese Weise der Frau dauernden Schaden nicht zufügt. Es ist unwidersprechlich festgestellt,**) dass eine mit Vorsicht ausgeführte Ausschabung keine Entzündungsreaction von Seiten des Uterus hervorruft, dass die Regeneration der Schleimhaut in ganz normaler Weise sich vollzieht, und dass, wie besonders hervorgehoben werden muss, nicht Narbenbildung, sondern Reconstruction der Schleimhaut selbst in relativ sehr kurzer Frist eintritt. Damit ist die Befürchtung, dass durch die Auskratzung die Schwangerschaft der Frau ausgeschlossen sei, hinfällig, und wir wissen, dass nicht wenige Frauen schon wenige Tage nach der Auskratzung concipirt haben, und dass dann die Umbildung der Schleimhaut zur Decidua sich in durchaus normaler Weise vollzogen hat. Ob man diese Auskratzung in Narcose oder ohne dieses Mittel ausführt, scheint mir von untergeordneter Bedeutung. Verf. hat es sich zur Regel gemacht, alle Manipulationen, bei welchen man die Assistenz auch nur einer Person gebraucht, womöglich nicht ohne Narcose auszuführen, aber es ist unzweifelhaft zuzugeben, dass man auch ohne Narcose die Auskratzung ausführen kann, und es steht fest, dass die Auskratzung unter Umständen durchaus ohne Empfindung für die Frau erfolgt.

Die so entnommenen Schleimhautstücke werden am besten zunächst in absolutem Alkohol gehärtet und nach drei bis vier Tagen erst für das Mikroskop geschnitten. Untersuchungen an frischen Präparaten können nur auf dem Gefriermikrotom ausgeführt werden und bieten nicht die Sicherheit, welche man von solchen Untersuchungen verlangen muss, falls sie die Grundlage zu weiteren therapeutischen Vorschriften abgeben sollen. Jedenfalls bedarf es einer genaueren Kenntniss der mikroskopischen Anatomie der Schleimhaut und andererseits einer sehr sorgfältigen Untersuchung nicht blos eines kleinen Fetzchens, das aus einer Stelle der Höhle entfernt worden ist. Nur die Durchforschung sehr zahlreicher Schnitte aus den verschiedenen Gebieten des Uterusinnern giebt uns die Sicherheit für die Beurtheilung des etwa vorliegenden pathologischen Befundes.

Nach der Auskratzung ist es wichtig, dass die Frau sich einige Tage ruhig verhält; wenn möglich, lässt Verf. die Patientin ein paar Tage im Bette liegen, mit einer Eisblase auf dem Leibe; es werden zweimal täglich Ausspülungen der Scheide gemacht und dann erst die Patientin entlassen.

Das Auskratzen hat sich verhältnissmässig schnell den Beifall der Aerzte erworben. Freilich gewinnt man den Eindruck, dass nicht selten die Auskratzung nicht mit der Consequenz ausgeführt wird, welche allein ein solches Verfahren rechtfertigt. Die Massen werden nicht weiter untersucht, die Auskratzung dient

*) Mittheilung des Verf. Naturforscher-Vers. Danzig 1880.

**) Düvelius, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. X, S. 175.

nur therapeutischen Zwecken. Dies Verfahren scheint dem Verf. wenig empfehlenswerth, ebenso wie das Bestreben, dies Verfahren jeglichen Scheines der Wichtigkeit zu entkleiden und daraus eine Operation der Sprechstunde zu machen. Es ist durchaus nicht in Abrede zu stellen, dass mit solcher Auskratzung gelegentlich Unheil gestiftet werden kann, wie keine therapeutische Massregel von diesem Einwand befreit ist. Wird vor der Auskratzung die Länge des Uterus und der Verlauf des Canals durch die Sonde festgestellt, dann wird die Möglichkeit, Unheil anzurichten, immer mehr beschränkt. Jedenfalls wird Unheil durch eine etwaige Durchbohrung des Uterus mit der Cürette allein nicht veranlasst, erst die sich daran schliessenden weiteren Manöver und weiteren Zerstörungen der Uteruswand sind verhängnissvoll.

C. Pathologie des Uterus.

a) Entwicklungsfehler.*) Gänzlicher Mangel des Uterus, also gänzliches Fehlen der MÜLLER'schen Gänge findet sich nur sehr selten und ist dann in der Regel mit einem vollständigen Fehlen auch der Keimdrüsen verbunden. Etwas häufiger finden wir neben den immerhin normal entwickelten und functionsfähigen Ovarien bindegewebige Züge, welche als die rudimentär veranlagten, nicht zur Entwicklung gekommenen MÜLLER'schen Gänge aufgefasst werden müssen.

Neben den Fällen von fehlender Entwicklung des ganzen Gebietes der MÜLLER'schen Gänge finden wir solche mit nur partieller Entwicklung; dann ist ein Theil entwickelt, z. B. der eine MÜLLER'sche Gang, der andere rudimentär, imperforirt, oder im Verlauf ein und desselben Ganges ist es nur zu einer beschränkten Hohlraumbildung gekommen; oder der obere, resp. untere Abschnitt beider Gänge ist entwickelt und der andere fehlt: Vagina ohne Uterus und Tube, Uterus und Tube ohne Vagina. Bei ungleicher Entwicklung beider Hälften zeigt die eine meist eine vollständige Ausbildung; die andere ist entweder völlig atrophisch, als bindegewebiger Strang vorhanden, oder mit partieller Hohlraumbildung versehen.

Endlich finden sich beide Gänge relativ normal entfaltet, aber nicht vollständig verschmolzen. Die in solchen Fällen die Canäle trennende Scheidewand ist im Uterus selten von oben bis unten erhalten, so dass eine vollständige Zweitheilung des Organs besteht *(Uterus didelphys bipartitus)*. Dann liegen die beiden *Portiones vaginales* immer eng miteinander verbunden, auch wenn die Trennung des Genitalschlauches sich bis in die Scheide fortpflanzt. Oberhalb des Collum können die zur Bildung des Corpus gehörigen Abschnitte ganz getrennt sein; meist sind sie durch bindegewebige Züge eine Strecke weit verbunden. Jede Hälfte fungirt für sich: kann menstruiren, concipiren, gebären, erkranken.

Häufiger erstreckt sich nur eine Scheidewand vom Fundus herab in das *Cavum uteri*, trennt dieses oder auch den Cervicalcanal in zwei Hälften *(Uterus septus, subseptus)*.

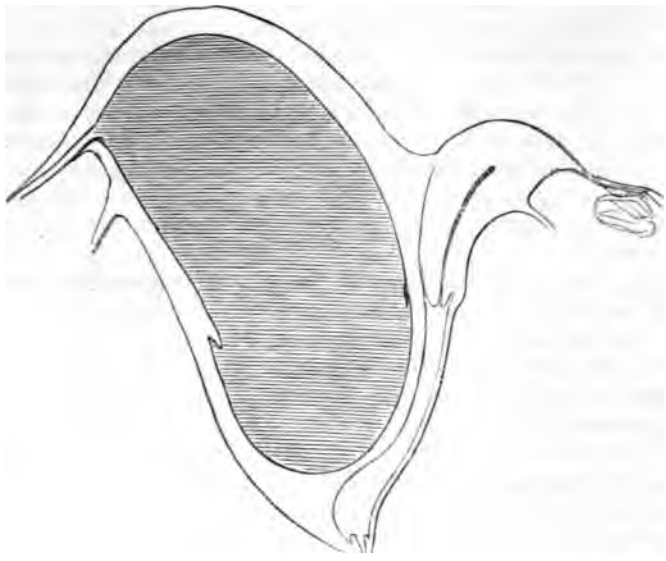
Eine klinische Bedeutung haben diese Fälle in der Regel nur dann, wenn die unvollkommen entwickelte Anlage Hohlräume umschliesst und die Verbindung dieser Hohlräume nach aussen nicht zur Entwicklung gelangt ist. Nur selten geben die ganz solid entwickelten Anlagen im Verlaufe des Geschlechtslebens zu Klagen Veranlassung. Allerdings ist ein solcher imperforirter Strang für die Fortpflanzung unbrauchbar; unsere Therapie ist ohnmächtig ihm gegenüber.

Haben die unvollkommen entwickelten MÜLLER'schen Gänge ein Lumen auch nur in beschränkter Ausdehnung, so braucht es nicht zu fungiren, auch wenn Keimdrüsen entwickelt sind und in den Ovulationsprocess eintreten. Es kann auch erst sehr spät eine Art menstruelle Ausscheidung in den abgeschlossenen Raum hinein erfolgen. Wenn es sich um abgeschlossene Hohlräume im Bereiche des Theiles der MÜLLER'schen Gänge handelt, der zum Uterus wird, so nehmen derartige rudimentäre Theile anscheinend mit einer gewissen Regelmässigkeit am Menstruationsprocess Theil. Es kommt dann zur *Haematometra unilateralis*.

*) Kussmaul, Mangel, Verkümmerung und Verdopplung der Gebärmutter. 1859.

(Fig. 81 zeigt ein solches Beispiel, wobei allerdings nicht der rudimentäre Uterustheil allein mit Blut gefüllt war, sondern noch ein Abschnitt des darunter

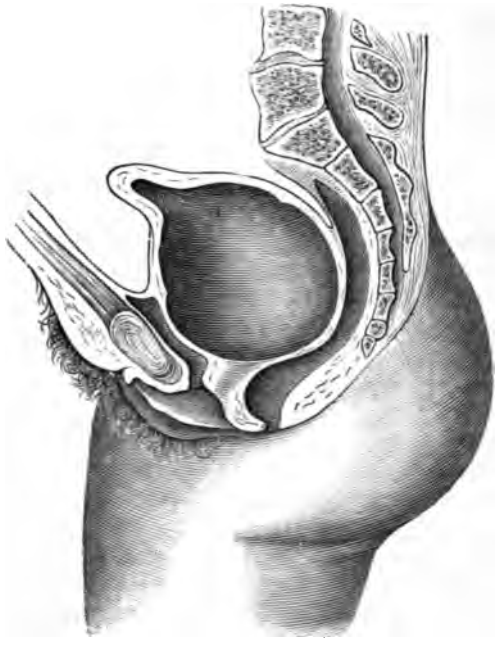
Fig. 81.



Haematocolpos und Haematometra unilateralis congenita. Nach einer eigenen Beobachtung.

liegenden, zur Bildung eines Theiles der Scheide bestimmten Abschnittes des rechten MÜLLER'schen Ganges.)

Fig. 82.



Haematometra und Haematocolpos congenita.

Analoge Retentionsbildungen können in den beiden Gängen vorkommen, wenn sie nicht perforirt sind. Häufiger sind die Fälle, in denen wohl das *Cavum uteri* aus der Verschmelzung beider Gänge entstanden, aber die Verbindung mit

der Scheide nicht zu Stande gekommen ist.*) (Fig. 82). Diese Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass sich bei ihnen die menstruellen Störungen regelmässig mit dem sogenannten Mannbarwerden der Trägerin einstellen, so dass es nun zur Bildung der Hämatometra kommt, während bei der unilateralen dieser Vorgang zuweilen auffallend langsam sich abspielt.

Diese Entwicklungsstörungen finden sich gelegentlich bei im Uebrigen ganz normal entwickelten weiblichen Körpern, so dass nichts in dem äusserlichen Verhalten auf die eigenthümliche Bildungshemmung schliessen lässt. In anderen Fällen aber sieht man doch auch gleichzeitig mangelhafte anderweitige Entwicklung; ganz besonders sind dem Verf. dürftige Entwicklung des ganzen Organismus und eine gewisse phthisische Prädisposition aufgefallen. Allerdings waren die betreffenden Frauen immer in sehr kümmerlichen äusseren Verhältnissen, wenn auch meist verheiratet.

Die Diagnose des Befundes ist oft eine rein zufällige; wenn die Frauen keine Beschwerden haben und nicht menstruiren, werden sie in der Mehrzahl der Fälle erst dann zur ärztlichen Untersuchung gebracht, wenn der Mutter das Ausbleiben der geschlechtlichen Entwicklung oder dem Ehemann die Sterilität auffällt. Selten wird von Seiten des Ehemanns selbst bei Defect der Scheide die eigentliche Ursache des *Impedimentum coeundi* bemerkt. Denn es entsteht durch den *Impetus coeundi* des Mannes an der Stelle, wo der imperforirte Hymen liegen sollte, in der fettarmen Hautpartie eine Art von Tasche, weit genug zur Aufnahme des Penis, so dass nicht ganz selten beide Eheleute die Constatirung der unvollkommenen Entwicklung dieser Theile überrascht.

Die Diagnose ergiebt sich aus dem Befunde einer Austastung des Beckeninhaltes zwischen Scheide, resp. Mastdarm und der aussen aufliegenden Hand.

In Fällen gänzlichen Fehlens des Uterus und völligen Mangels an Hohlräumen in den rudimentären MÜLLER'schen Gängen ist jede Art von Therapie ausgeschlossen.

Diagnostische Schwierigkeiten können dagegen die Fälle bereiten, in denen die rudimentäre Entwicklung eines höher oben liegenden Abschnittes der MÜLLER'schen Gänge vorliegt, bei voller Entwicklung der anderen Hälfte.

In allen diesen Fällen muss man zunächst den Verlauf der einen Hälfte, soweit sie entwickelt ist, festzustellen suchen. Für die mangelhaft entwickelte, also durch abgesenkte Blutergüsse gefüllte Hälfte suche man den Abgang der Tube oder des *Ligamentum rotundum* zu tasten. Treten die Blutergüsse in Absätzen ein, so liegen meist 3—4wöchentliche freie Intervalle zwischen ihnen. Die Anschwellung des Blutsackes erfolgt, den Anfällen entsprechend, ruckweise. Es treten dabei wehenartige Schmerzen auf, die das lebhafte Gefühl der Spannung hinterlassen. Die Anfälle können mit tiefer Erschütterung des Allgemeinbefindens verbunden sein: tiefer Collaps, peritonitische Erscheinungen, Anämie, bis der Tod durch Berstung und innere Verblutung erfolgt. Der Inhalt dieser Bluträume besteht aus Blut. Dasselbe sieht meist theerartig aus und ist dickflüssig; beigemischt erscheinen Gerinnselschollen, die Wand ist dicht mit Gerinnselschichten von brauner und schwarzer Farbe bedeckt.

Die Diagnose ist oft durch die Undeutlichkeit erschwert, mit welcher neben dem Bluttumor die entwickelte andere Hälfte gefühlt werden kann. Immer werden dabei von Neuem die Beobachtungen von A. W. FREUND bestätigt, dass die entwickelte, nicht atretische Hälfte sich um den Tumor herum schlängelt und der grösseren Ausdehnung der Blutgeschwulst entsprechend gewaltig in die Länge gedehnt ist. Die beiden Hälften sind dabei umeinander gewunden, die rechte gewöhnlich um die linke.

Die Hämatometra bei Atresie des *Orificium uteri externum* wird erkannt durch die combinirte Untersuchung. Dabei wird Insertion und Abgang der Tuben

*) Vergl. A. Martin, Pathol. und Therap. der Frauenkrankheiten. Ed. II, 1887. Vergl. Breisky, Krankh. der Scheide. Stuttgart 1886.

und *Ligg. rotunda* fühlbar; das Auftreten der Beschwerden in den deutlich nachweisbaren Intervallen vervollständigt die Diagnose, besonders wenn man am Ende der Scheide noch eine Andeutung des Muttermundes findet.

Die Prognose hängt ab von der Zugängigkeit des Blutsackes: je tiefer von dem Ende der Scheide oder je weniger leicht zugänglich von oben, um so misslicher gestaltet sich die Entleerung eines solchen retinirten Raumes. Und doch ist Entleerung das einzige Heilmittel.

Die Entleerung selbst galt früher als sehr gefahrvoll. Man beschuldigte Lufteintritt, Berstung ganz in der Tiefe liegender Theile, Shock als die Ursachen unglücklicher Complicationen, während doch zuversichtlich Sepsis allein zu fürchten ist. Ist die Blutgeschwulst von der Scheide aus zugänglich, so ist dies der einzige Weg, welcher in Betracht kommt; liegt die Geschwulst ausserhalb des Bereiches der Scheide, liegt sie in der Bauchhöhle, ohne von der Scheide aus zugänglich zu sein, so kann nur die Entfernung der Blutgeschwulst durch die Bauchdecken in Frage kommen. Die Vorschläge, die Geschwulst von dem Mastdarm oder der Blase anzugreifen, dürften heute als überwunden angesehen werden.

Die Entleerung wurde früher mit dem Troicar ausgeführt. Es empfiehlt sich, wenn irgend thunlich, den Tumor nicht eher zu eröffnen, als bis der Zugang zu ihm freigelegt ist; die Höhle fällt zusammen und wird dann nie mit grosser Mühe zugänglich gemacht.

Operation der Hämatometra. Desinfection. Narcose. Steissrückenlage. Die die Blutmasse von der Scheide, resp. der Aussenfläche der Genitalien trennende Gewebsschicht wird unter permanenter Berieselung mit einer schwachen desinficirenden Flüssigkeit freigelegt, gespannt. Incision quer, schichtweise unter Versorgung angeschnittener Gefässe. Controle von der Wunde aus und dem Rectum und den Bauchdecken. Sobald die Höhle eröffnet ist, wird jeder Druck vermieden; die Flüssigkeit fliesst ungestört aus. Wenn dann die Höhle nahezu entleert ist, wird die Irrigationsflüssigkeit in dieselbe eingeleitet, so dass zuletzt, nachdem der blutige Inhalt abgeflossen, die Irrigationsflüssigkeit klar zurückkommt. Nun wird die Oeffnung genügend erweitert, um den Finger eindringen zu lassen, behufs genauer Controle.

Zum Schlusse gilt es, die freie Communication des Hohlraumes nach aussen zu sichern. Dazu dient entweder ein weites Drainrohr mit entsprechendem Querbalken; anderenfalls, bei geeigneter Lage der Oeffnung und der Möglichkeit einer Verschiebung der Gewebe, vernäht man die Innenfläche der Höhle mit der Schleimhaut der Scheide, resp. des nächsten normal entwickelten Genitalabschnittes.

Eigenthümliche Schwierigkeiten entstehen da, wo die eine Hälfte des rudimentär entwickelten Uterus Sitz eines geschwängerten Eies wird. Nicht blos in der einen Hälfte kann sich Schwangerschaft entwickeln, sondern bei zweigetheiltem Genitalapparat in beiden gleichzeitig. Wenn die Wand des betreffenden Abschnittes genügend entwicklungsfähig ist, so kann Schwangerschaft und Geburt normal vor sich gehen. Schwierigkeiten entstehen erst bei Unfähigkeit des betreffenden Abschnittes, sich zum Fruchthalter zu entfalten. Dann berstet die Hülle, wie bei der Extrauterinschwangerschaft. Hat sich in je einem Uterushorn ein Ei entwickelt und kommen sie zur Geburt nahe oder am normalen Schwangerschaftsende, so kann die Geburt normal verlaufen. Gefahrvoll gestaltet sich die Geburt, wenn die Kinder sich gleichzeitig zur Ausstossung stellen. Je nach der Art der Einstellung ist dann erst das eine, dann das andere zu entwickeln. Von der Verkleinerung wird man solange als die Kinder leben, Abstand nehmen und eventualiter entsprechend den heutigen Erfahrungen dem Kaiserschnitt den Vorzug geben.

b) Atrophia uteri. Die *Atrophia uteri* findet sich in zwei bestimmt zu trennenden Formen: 1. in der Form einer mangelhaften Entwicklung, als Subevolutio, 2. als Ergebniss verschiedener zum Theil physiologischer, zum Theil pathologischer Einwirkungen.

1. Der Uterus kann völlig unentwickelt bleiben (*Hypoplasia uteri*, VIRCHOW, Berliner Beitr. f. Geb. u. Gyn. I, S. 360); meist sind die Trägerinnen dürftig entwickelt, doch sieht man gelegentlich auch sonst gesunde Personen mit solchem atrophischen Uterus. Bei angeborener Atrophie findet sich der Uterus fast stets in der Gestalt des kindlichen Organs (langes Collum, kleines Corpus). Diese Atrophie trifft man bei mangelhafter Allgemeinentwicklung, aber auch bei Frauen mit voller weiblicher Entfaltung des übrigen Körpers, besonders der äusseren Genitalien, der Scheide und der Brust. Dann erscheint das Uteruscorpus häufig stark über die vordere oder über die hintere Fläche gebogen. Der atrophische Uterus liegt ganz in der Tiefe des Beckens, in der Aushöhlung des Kreuzbeins, nach den Seiten verschoben, je nach den Veränderungen der übrigen Beckenorgane oder in normaler Stellung mit auffallender Beweglichkeit. Meist ist das Scheidengewölbe breit entfaltet. Ist die Atrophie ein Symptom der allgemeinen Mangelhaftigkeit der körperlichen Entwicklung, so treten gelegentlich wohl noch Symptome von Amenorrhoe auf, wenn die Ovarien functionsfähig sind. Meist betrifft die Subevolutio den gesammten Genitalapparat, damit verbunden unterbleibt dann jede Spur einer menstruellen Congestion. Die Frauen sind steril. Ist bei mangelhafter Entwicklung des Uterus, die Keimdrüse functionsfähig, so kann auch der Uterus, wenn auch sehr spät, noch zur Entfaltung kommen, selbst bei dürftiger allgemeiner Körpergestaltung, ja Verf. hat selbst Schwangerschaften und normale Entbindungen als Erfolg der Therapie in solchen Fällen erzielt. Vergleiche Therapie weiter unten.

2. Die erworbene *Atrophia uteri* erscheint *a)* physiologisch im Verlauf des Wochenbettes und im Climacterium. Sie ergiebt eine verjüngte Gestalt des Uterus, mit grosser Derbheit des Gewebes, normaler, aber functionsarmer Schleimhaut.

Im Wochenbett tritt dieser Zustand ein, wenn die Frauen nähren, ehe sie menstruiren, so lange locale Reizungen, besonders die Cohabitation unterbleiben. Machen sich diese letzteren zwei Factoren wieder geltend, nachdem die Lactation eingestellt, so entfaltet sich der Uterus zur nomalen Grösse, Consistenz und Function. Im Climacterium schrumpft der Gefässapparat, es tritt eine Eintrocknung der Schleimhaut hervor und ein Schwund des Muskelgewebes, so dass schliesslich das ganze Organ lediglich von Bindegewebsmassen gebildet wird. Das Lumen des Uteruscanals obliterirt, das Ganze stellt zuletzt einen narbigen soliden Körper von der Gestalt eines zwerghaften Uterus dar.

b) Die pathologische *Atrophia uteri* begleitet erschöpfende Erkrankungen des ganzen Körpers. Bei schweren, lang andauernden fieberhaften Processen kann sie ähnlich wie im Wochenbett hervortreten, um dann mit der Erholung des Gesammtorganismus wieder zu schwinden, um zu persistiren, wenn der übrige Körper siech bleibt. Verf. hat diese Erscheinung 1. bei Typhus, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, 2. bei Tuberkulose, Carcinom, Nierenschrumpfung, Herzaffectionen, besonders bei Psychosen beobachtet.

Eine ganz eigenthümliche Form allgemeiner Schrumpfung des Uterus, eines Zustandes, welcher der Atrophie in Folge allgemein erschöpfender Erkrankungen gleicht, hat Verf. bei Frauen gesehen, welche selbst unter den günstigsten äusseren Verhältnissen längere Zeit in den Tropen zugebracht haben. Das vorher als normal constatirte Organ war in den Zustand seniler Involution versetzt, klein, hart, die Schleimhaut eingetrocknet. Nach längerem Aufenthalt besonders im europäischen Höhenclima hat der Uterus mit der Erholung des ganzen Körpers ebenfalls wieder sich entwickelt. Die Schleimhauterkrankungen, welche augenscheinlich mit der Atrophie ebenfalls geschwunden waren, traten dann in frappanter Intensität erst wieder hervor.

Eine ganz analoge Schrumpfung ist zuweilen die Folge operativer Eingriffe an der Portio, der *Amputatio colli*. So wohlthätig diese Schrumpfung zur Heilung der chronischen Metritis sein kann, so lästig kann ein Uebermass des Schrumpfens sich geltend machen.

Durchaus nicht gleichmässig tritt die *Atrophia uteri* hervor im Anschluss an Genitalleiden. Ovarialerkrankungen lassen häufiger den Uterus in einem

chronischen Reizzustand erkennen als in einer Schrumpfung, die selbst dann ausbleiben kann, wenn das Parenchym beider Keimdrüsen zerstört ist. Erst der Ausfall der ganzen Drüse (Castration) macht meist auch den Uterus schrumpfen, wie bei dem Climacterium. Im Verlauf der entzündlichen Erkrankung des Uterus tritt nur dann Schrumpfung ein, entweder wenn damit eine eitrige Schmelzung der Gewebe verbunden war, z. B. *Endometritis diphtherica*, oder wenn durch die Zerstörung der Gefässe die Ernährung unterbrochen wurde — *Metritis chron.* Hierher gehört auch die artificielle Atrophie durch *Amputatio colli.* Es liegt nahe, dass die Unterbrechung der Ernährung des Uterus, besonders auch bei Erkrankung in den Parametrien, sich in der Ausbildung der *Atrophia uteri* geltend macht. So ist das Ergebniss einer puerperalen Parametritis nicht selten Atrophie des Uterus, ja es kann das bei tiefgreifender Zerstörung eine der Quellen secundärer Sterilität werden. Uebrigens sieht man dabei nicht immer den ganzen Uterus schrumpfen, auch einseitig tritt dieser Erfolg prägnant hervor.

Als eine besondere Art der Atrophie muss endlich noch die von FREUND*) beschriebene angeführt werden, welche sich aus einer nicht puerperalen atrophicirenden Parametritis entwickelt, einseitig und beiderseitig.

Anatomie. Meist ist bei der acquirirten Form der Uterus derb, hart, knorpelig. Corpus und Collum sind gleichmässig hart, aber in normaler Gestalt. Ist Allgemeinerkrankung die Ursache der Atrophie, so findet sich, besonders bei Folgen des Wochenbettes und bei grosser Anämie, das Collum zu einem bleistiftdünnen Strang geschwunden, schlaff, mit einer warzenförmigen kleinen Portio. Ueber diesem Collum ist es oft schwer, das Corpus zu fühlen, besonders wenn auch dieses an dem Schwund Theil genommen.

Die Symptome der *Atrophia uteri acquisita* sind in der Regel Amenorrhoe; ganz vereinzelt Menorrhagien. Mit der Amenorrhoe sind nicht immer die Erscheinungen der Congestion verbunden, welche wir als typisch dafür kennen, wie das besonders bei der allgemeinen Erschöpfung, die zur Atrophie geführt hat, wohl begreiflich ist. Mit zunehmender Erholung melden oft die sogenannten *Molimina menstrualia* (Kopfschmerz, Gefühl des Vollseins, Nasenbluten, Ziehen und Anschwellen der Brüste, Steigerung der Absonderung in der Schleimhaut des Genitalapparates und zuweilen auch des Darms) die Entfaltung auch des Uterus an; sie kehren eine Zeit ohne menstruelle Absonderung wieder, erst spärliche, dann zuweilen recht abundante Blutungen deuten die beginnende Entwicklung des Uterus an.

Andererseits weist der Nachlass der blutigen Ausscheidung bald in den regelmässigen Intervallen, bald in unregelmässigen Pausen, das Hervortreten der Beschwerden von Seiten des Kopfes, Herzens, plötzlich ausbrechende Schweisse, Präcordialangst, nicht selten Veränderung und Vermehrung der Secretion auf die fortschreitende Entwicklung der Atrophie hin. Die Secretion wird dünnflüssiger, ärmer an Formbestandtheilen, scharf an Geruch, ätzend, selten nimmt sie einen mehr schleimigen Charakter an.

Bisweilen treten mit zunehmender Atrophie Beschwerden von Seiten des Darmes hervor, die vorherige Regelmässigkeit weicht einer lästigen Trägheit, seltener tritt Neigung zu wässerigen Stühlen hervor. Das ganze Bild wechselt oft mit der Umgebung — Land und Stadt, Seeclima und Höhenluft, sowie der winterlichen Kälte und der sommerlichen Wärme.

Mit fortschreitender Schrumpfung können auch Schmerzen im Becken einhergehen, besonders bei Narbenbildungen in den Beckeneingeweiden; auch in diesen Schmerzen treten Exacerbationen und Remissionen, in bald kürzeren, bald längeren Intervallen ein.

Das Charakteristische der *Atrophia uteri acquisita* ist der Fettschwund in den Beckenorganen und in den äusseren Genitalien, die Schamhaare ergrauen, fallen aus. Zuweilen bildet sich eine eigenthümliche Atrophie in dem *Stratum*

*) Naturforscherversamml. Rostock 1872.

papillare der Haut an den äusseren Genitalien heraus, die zur Vermehrung und narbigen Retraction der Epidermis führt, den von BREISKY als *Kraurosis vulvae* bezeichneten Zustand.

Die Diagnose ergiebt sich aus dem localen Befunde. Derselbe ist in der Regel leicht zu ersehen. Grosse Empfindlichkeit der Scheide, welche unter einem ähnlichen Zustand leidet, grosse Straffheit der Bauchdecken und Verlagerung des Uterus im Becken können ihn allerdings erheblich verdunkeln, so dass es erst in der Narcose möglich wird, den Uterus in seiner Kleinheit und Härte herauszufühlen.

Die Prognose hängt ab von der Ursache der Atrophie. Ist die *Atrophia uteri* Begleiterin allgemeiner Erkrankung, so hängt sie in ihrem Verlaufe lange mit diesen zusammen, bis durch die Schrumpfung in den Gefässen des Uterus dessen Ernährung dauernd gelitten hat. Narbige Zerstörung im Uterus und seiner Umgebung bieten eine schlechte Prognose. Die puerperale Atrophie ist als physiologische Entwicklungsphase ohne pathologische Bedeutung, ebenso wie die des Climacterium. Tritt diese letztere vorzeitig ein, ohne eine der oben genannten Ursachen, so lässt sich die Schrumpfung oft wohl aufhalten, aber nie ganz hinausschieben, d. h. bis zur Mitte des 65. Lebensjahres.

Therapie. Eine locale Therapie der *Atrophia uteri* kann nur dann in Betracht kommen, wenn dieselbe locale Ursachen hat.

Die normale puerperale Form bedarf kaum einer Localbehandlung; sie gleicht sich aus mit der Ueberwindung des Puerperium. Nur insofern soll hier noch auf die puerperale Atrophie hingewiesen werden, als sie ein oft nicht richtig verstandener Wink für die Beendigung des Nährens ist. Wird das alsdann unterbrochen und durch entsprechende Pflege und Ernährung das Puerperium im weiteren Sinne zum Abschluss gebracht, dann folgt auch der Uterus sicher dem ganzen erstarkenden Körperzustand.

Die senile Atrophie bedarf keiner Therapie. Tritt sie vorzeitig ein, so kann man bei ihr durch öfter wiederholte Blutentziehungen am Uterus, durch Scarificationen, warme Sitz- und Fussbäder, warme Vollbäder, eventuell in Soole, durch Seebäder, durch energische Anregung des *Motus peristalticus* oft hemmend auf die Schrumpfung einwirken. Auch hier, wie in allen Formen der pathologisch acquirirten Atrophie ist die allgemeine Pflege von nachhaltiger Bedeutung. Unter den localen Mitteln haben die früher als Emenagoga empfohlenen Mittel bis auf die Aloë im Wesentlichen ihren Credit verloren.

Neben den Blutentziehungen, für die wir den Scarificationen von den Hirudines unbedingt den Vorzug geben, ist die Galvanisirung mit verschieden zu steigernden Stromstärken sicher zu empfehlen, wobei der negative Pol in die Uterushöhle einzubringen ist. Früher habe ich durch Einführung uteriner Stifte gelegentlich wohl Erfolge erzielt. Ja, diese Stiftbehandlung hat auch bei angeborener Atrophie, bei nicht zu alten Personen, unter günstigen äusseren Verhältnissen noch eine Entwicklung des Uterus zu Wege gebracht, bis zum Eintreten normaler Menses und bis zur Fähigkeit für Schwangerschaft.

c) Hypertrophia uteri. Eine Hypertrophie des Uterus mit Vermehrung lediglich des normalen uterinen Gewebes findet sich verhältnissmässig nicht ganz selten. Sie dürfte aber in der Mehrzahl der Fälle doch nicht ohne erhebliche Vermehrung des bindegewebigen Bestandtheils der Uteruswandungen vorgehen und gehört dann wohl meist in das Capitel der chronischen Metritis. Die Hypertrophien erscheinen uns häufig als Ergebnisse der Entzündung des Uterusgewebes, so dass die Fälle der reinen Hypertrophie jedenfalls ausserordentlich selten sind.

Der überall citirte Fall von GUSTAV VEIT, in welchem eine reine Hypertrophie den Uterus so weit ausdehnte, dass der Fundus bis an die Nabelhöhe reichte, ist vollkommen isolirt geblieben. Dass sich der Uterus im Anschluss an oft wiederholte Blutungen und mangelhafte Entwicklung zu vergrössern scheint, gehört ebenfalls unter das Capitel der chronischen Metritis.

2. Gestalt und Lageveränderung des Uterus.*)

a) Anteflexio uteri, b) Retroflexio uteri, c) Prolapsus uteri, d) Inversio uteri.

a) Anteflexio uteri. Nachdem man die starke Neigung des Uterus über seine vordere Fläche als normal erkannt, ist die Zahl der pathologischen Anteflexionen sehr beschränkt. Weder die Fälle von Verziehung der *Ligg. rotunda* oder *sacrouterina*, noch die mit einer Geschwulstbildung in der hinteren Wand des Uterus sind unter dem Capitel der Anteflexion abzuhandeln, noch auch diejenigen Fälle, bei denen eine *Elongatio colli supravaginalis* im Spiele ist: die Entzündung des Perimetrium oder auch des Uterusparenchyms an sich spielt in diesen Fällen eine viel grössere Rolle als die Formveränderung. So bleibt nur eine beschränkte Zahl von Anteflexionen übrig, nämlich solche Fälle, in denen das *Corpus uteri* so stark vor dem Collum herabhängt, dass es dem Collum selbst aufliegt oder die Blase vorschiebt und mit dem Fundus das vordere Scheidengewölbe herabdrängt. Wir begegnen solchen Anteflexionen häufiger bei jugendlichen Personen.

In diesen Fällen hat oft das Collum noch die Länge des kindlichen, das Corpus dementsprechend die des entwickelten Uterus, so dass dabei eine mangelhafte Entwicklung unverkennbar ist. Das Corpus hängt schlaff herab und macht durch die Behinderung besonders der Blase charakteristische Reizerscheinungen in der Blase. Auffallend erscheint dabei in anderen Fällen meist die Starrheit des Gewebes.

Eine zweite Gruppe von *Anteflexio uteri* sehen wir während des sich ausbilden, wenn in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft der Uteruskörper den Widerstand der Bauchdecken überwindet und den als Hängebauch bekannten Zustand hervorruft. Eine eigenthümliche Form von pathologischer Anteflexion wird durch die ungleiche Umbildung der Uteruswand im Wochenbett hervorgerufen, eine Form, wie sie E. MARTIN zuerst beschrieben und durch Präparate**) belegt hat. Diese Form wird vielfach bestritten, doch hat auch Verf. nicht selten bei Ausräumung von Aborten constatiren müssen, dass die mangelhaft involvirte hintere Wand als die Ursache der Gestaltsveränderung angesehen werden muss. Dass Erschlaffungszustände in der mangelhaft umgebildeten Uteruswand im Uebrigen auch eine Anteflexion hervorrufen können, bei der es bis zur Abknickung des Corpus kommt, kann nicht bestritten werden.

Die Symptome der Anteflexion stehen im Zusammenhang theils mit der Abknickung des Cervicalcanals, theils mit der Behinderung der Nachbarorgane. Weiter begleiten wohl auch Beschwerden bei der Menstruation die Anteflexion, doch sind diese häufiger auf Schleimhauterkrankungen zu schieben.

Die Diagnose ergiebt der locale Befund. Die Prognose ist oft ernstlich. Die Therapie kann nicht so sehr in einer orthopädischen Behandlung bestehen, als in Bekämpfung etwaiger entzündlicher Complicationen. Zuweilen gewähren einfache, ziemlich dicke, runde, sogenannte MAYER'sche Ringe wesentliche Erleichterung.

b) Retroversio-Retroflexio. Liegt der Uterus mit mehr oder weniger gestreckter Längsaxe nach hinten, so dass der Fundus in die Kreuzbeinaushöhlung sieht, so bezeichnet man das als Retroversion; ist in solcher Neigung der Längsaxe des Uterus das Corpus gegen das Collum abgeknickt, so dass es auf den Boden des *Cavum Douglasii* ruht, so bezeichnet man das als Retroflexion. Von der leichten Beugung der Längsaxe bis zur spitzwinkeligen Abknickung unterscheiden auch heute noch manche Autoren verschiedene Grade.

Von der Retroversio-flexio ist von vornherein zu unterscheiden die *Retropositio uteri;* dabei ist der ganze, über seine Vorderfläche normal gebeugte Uterus lediglich nach hinten in die Kreuzbeinaushöhlung verschoben.

---

*) E. Martin, Die Neigungen und Beugungen. Ed. II, 1872. B. S. Schultze, Lageveränderungen. 1881. Fritsch, Lageveränderungen. 1886. Winckel, Behandl. der Lageveränderungen. 1872.

**) Handatlas der Gynäk. Ed. II, 1878.

Die Retroversion und Retroflexion findet sich **angeboren** relativ selten; sie muss **sehr oft** sich im Verlaufe der **Entwicklung der Genitalien herausbilden**, denn der betreffende Befund ist im Vergleich zu der Seltenheit der Retroversion in Kinderleichen, doch recht häufig bei Nulliparen anzutreffen.

Die Ursache dieser abnormen Gestaltentwicklung ist völlig ungeklärt; denn wie bei den Anteflexionen schliessen wir auch hier die Entzündungsprocesse der Umgebung und ihren dislocirenden Einfluss ebenso aus, wie die Geschwulstbildungen in der Umgebung, neben und unter denen der Uterus retrovertirt-retroflectirt liegt. Diese Processe sind an sich viel bedeutungsvoller für das Befinden der Frau als die Retroflexion, sie müssen in erster Linie behandelt werden. Der schwankende Füllungszustand der Blase und des Mastdarms allein kann dafür nicht massgebend sein, auch nicht eine bestimmte Körperhaltung. Man muss annehmen, dass das Zusammentreffen mehrerer solcher äusserer Umstände mit Entwicklungszuständen in der Wand vom Collum und Corpus und im Beckenboden zur Entstehung der Retroversion führen und dass dann aus dieser besonders durch die Einwirkung des Rectum und seines Inhaltes das Hinabschieben des *Corpus uteri* erfolgt.

Eine plötzliche Entstehung der Retroversion ist noch nicht mit einwandfreier Evidenz nachgewiesen.

Ob während der Schwangerschaft eine Retroversion-Retroflexion entstehen kann, muss zweifelhaft erscheinen. Allerdings rückt der Uterus im Verlaufe des zweiten Monats nicht selten etwas herab; er folgt dabei der sogenannten Führungslinie des Beckens und sinkt in die Scheide, dabei kommt das Corpus in Retroposition — nicht in Retroversion.*)

Die sogenannte *Retroversio-Retroflexio uteri gravidi* entsteht wahrscheinlich ausnahmslos durch die Schwängerung des retrovertirt-retroflectirt liegenden Uterus. Nur ein verhältnissmässig kleiner Theil dieser Fälle kommt zur Kenntnissnahme durch den Arzt; wir müssen aber den Schluss auf die Häufigkeit dieses Vorkommnisses ziehen, weil wir so oft Frauen mit Retroversion und -Flexion antreffen, die wiederholentlich und normal geboren haben. Sollte nun auch bei sehr Vielen erst im Verlaufe eines ersten Puerperium die Retroflexion entstanden sein, so dass diese Frauen eben nicht bei retroflectirt liegendem Uterus zum ersten Mal schwanger geworden sind, so haben für mich doch in überzeugender Weise die von mir mitgetheilten Beobachtungen ergeben, dass immerhin nicht wenige sicher auch bei sogenannter angeborener Retroflexion schwanger geworden sind.

Nach der allgemeinen Annahme entsteht die Mehrzahl der Retroversionen-Retroflexionen im Wochenbett. Mag daran die lange Phase der Schlaffheit der Uteruswand — welche in dem Rückbildungsprocess ihren Grund hat — Schuld sein, oder die Auflockerung und Schlaffheit des Beckenbodens, jedenfalls trägt auch gelegentlich die ungleiche Involution der Uteruswandungen bei, wie sie durch die Involution der Placentalstelle verursacht wird. Das bekannte Präparat von E. MARTIN (Fig. 83), dem ich selbst gleich beweiskräftige weitere an die Seite stellen kann, lässt eben eine andere Deutung nicht zu.

Anatomie. Bei der angeborenen Retroversio-Retroflexio trifft man oft auffallend spät im extrauterinen Leben noch die kindliche Form des Uterus an: langes Collum, kleines Corpus, das an einem weichen Isthmus hinter dem steifen Collum herabhängt. Dieses infantile Verhältniss erhält sich zuweilen bis zur senilen Umbildung. Häufiger kommt es zu einer Anschoppung des Corpus, das gesammte Organ schwillt an, das Corpus wird dann auch wohl in Folge der Stauung am inneren Muttermund aufgelockert, ja es kommt zu einer Verdickung des Parenchyms in Folge der Schwierigkeiten, welche gelegentlich in solchen Fällen der Entleerung des menstruellen Blutes sich entgegenstellen; es bedarf dann ordentlicher Zusammenziehungen der Uteruswand, um die Absperrung, welche an den Ab-

*) A. Martin, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 43.

knickungsstellen sich entwickelt, zu überwinden. Eine Folge solcher Schwierigkeiten kann die *Metritis chronica corporis* werden. Viel häufiger vollzieht sich aber auch hier die Menstruation fast beschwerdelos.

Fig. 83.

Retroflexio uteri in Folge mangelhafter Rückbildung der vorderen Wand.
Nach E. Martin (Berliner Beitrag zu Geb. u. Gyn. I, 1872).

Die später gegen das geschlechtsreife Alter hin oder nach dem Wochenbett erworbene Retroversio-Retroflexio kann ohne nennenswerthe Veränderung im Gewebe des Uterus bestehen. In anderen Fällen ist die Schleimhaut geschwollen, besonders im Collum, ob primär oder secundär ist in den einzelnen Fällen schwer zu unterscheiden. Nicht immer ist es besonders die untere Muttermundslippe, welche angeschwollen ist, auch die obere kann in einem Stauungszustand sich befinden.

Mit der Heilung der Endometritis schwillt oft, selbst bei Fortdauer der Retroflexion, auch das Uterusparenchym ab, so dass diese Schleimhauterkrankung nicht nothwendiger Weise die Folge des Gestaltfehlers zu sein braucht.

Symptome. Retroversion und Retroflexion können ohne jegliches Symptom bestehen, Menstruation und Conception braucht dadurch nicht beeinflusst zu werden. Ohne einen klar erkennbaren Grund, ohne nachweisbare anderweitige Erkrankung macht in anderen Fällen diese Lage und Gestaltanomalie sehr lebhafte Erscheinungen, wie solche sehr oft durch intercurrente Entzündungsprocesse hervorgerufen werden.

Am ehesten scheint die Retroversion-Retroflexion die Menstruation störend zu beeinflussen. Zuweilen machen sich die Beschwerden vom ersten Auftreten der Menses an geltend, zuweilen erst allmälig, besonders nachdem die Ehe zu Reizzuständen in den Genitalien geführt. Diese Beschwerden steigern sich in manchen Fällen von Menstruation zu Menstruation; sie lassen nach und schwinden spontan in anderen. Fast als charakteristisch gilt für diese durch Retroflexion gesetzten Schmerzen, dass dieselben dem Austritte der blutigen Ausscheidung vorangehen.

Sie werden als Brennen und Druck im Kreuz beschrieben, das anfangs regelmässige Intervallen aufweist, analog den Geburtswehen auftritt, später andauernd wird und erst wenige Stunden, dann selbst tagelang dem Blutabgang vorausgeht. Die Schmerzen erscheinen in der Regel wie abgeschnitten, sobald das Blut austritt. Bei längerer Dauer des Uebels können sie auch während der ganzen Menstruation anhalten, namentlich wenn die Uterusdeviation durch catarrhalische Entzündungsprocesse complicirt ist.

Eine weitere Symptomengruppe der Retroversio-flexio bilden die Druckerscheinungen der Nachbarorgane. Dieselben treten häufig auf, lediglich im Anschluss an die Menstruation, der Ausfluss des Blutes selbst wirkt dann als erlösendes Moment. In anderen Fällen sind sie davon ganz unabhängig. Tenesmus in Blase und Darm, besonders auch mechanische Verlegung des Darmrohres, Gefühl der Schwere, des Vollseins, des drohenden Herausfallens schwanken in Intensität und Permanenz.

Weitergehende Druckerscheinungen machen sich geltend von den nervösen Bahnen aus, mit denen der nach hinten verlagerte Uterus in Berührung kommt. Die mechanische Behinderung des Darmes genügt noch nicht, um diese Symptomenreihen zu erklären. Flatulenz, Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Kopfschmerzen sind häufige Begleiterscheinungen der Retroflexion. Rückenschmerzen und quälender Druck, oft nicht zu heftig, aber äusserst beschwerlich durch ihre Unaufhörlichkeit, durch das Andauern bei jeder Körperhaltung und Arbeitsleistung, Ausstrahlen dieser Schmerzen bis zum Hinterkopf, lähmungsartige Erscheinungen in den Beinen sind gelegentliche Folgen der Verlagerung des Uterus nach hinten. Diese Schmerzen können tiefgreifende nervöse Erkrankungen vortäuschen. Die unglücklichen Trägerinnen solcher Organe werden elend, körperlich verfallen, geistig bis zur Psychose gestört. Sie bilden ein ziemlich grosses Contingent der hysterischen Mädchen und Frauen.

Retroversio und Retroflexio allein macht nicht Perimetritis; die Verlagerung des Corpus auf den Beckenboden wird bei Fernbleiben entzündlicher Complicationen jahrelang ohne diese Complication ertragen.

Wenn oben ausgeführt wurde, dass die Retrodeviation Conception nicht auszuschliessen braucht, so giebt es aber doch auch Fälle, in denen lediglich dadurch die Sterilität erklärt wird. Sobald die Uteruslage corrigirt wird, tritt Conception ein. Immerhin sind diese Fälle sehr selten, denn mehr und mehr häufen sich die Beispiele, in denen dies doch lediglich als ein Spiel des Zufalls erscheint.

Tritt Conception im retrovertirt-retroflectirt liegenden Uterus ein, so führt die Entwicklung des Eies und des Uterus als Fruchthalter in der Regel zu einem Aufrücken des wachsenden Organs in die Bauchhöhle, aus dem kleinen Becken heraus. Zuweilen erfolgt diese Entwicklung ohne Befindensstörung der Trägerin. In anderen Fällen stellt sich allerdings ein beschwerliches Vollsein ein. Blase und Darm werden behindert, aber doch nur in überwindbarer Ausdehnung — und oft plötzlich erfolgt Erleichterung, wenn der Uterus eben aus dem engen Raume entweicht — ein Ereigniss, das in der Regel bei irgend einer zufälligen Bewegung, auch wohl im Schlafe sich vollzieht.

In einer Minorität von Fällen bleibt diese spontane Lösung aus: die Einklemmung des retroflectirten schwangeren Uterus wird dann zu einem hochpathologischen Ereigniss, das zum Schluss dieses Abschnittes im Zusammenhang erörtert werden soll (pag. 468).

Prognose. Wir sehen somit, dass die Retroversio-Retroflexio allerdings eine für die Trägerin gleichgiltige Anomalie der Lage und Gestalt des Uterus darstellen kann. Sie kann auch ohne Complicationen die Quelle schwerer Leiden sein und wird es oft, sobald und solange intercedirende Entzündungsprocesse sich geltend machen. Gelingt deren Ausheilung, dann schwindet mit seltenen Ausnahmen die pathologische Bedeutung der Deviation.

Eine Heilung der Retrodeviation, wenn sie dauernde Umlagerung des Uterus über die vordere Fläche bedeuten soll, ist relativ nicht häufig. Sie gelingt am besten bei frischen puerperalen Retroflexionen. Aber auch da erhält sie sich keineswegs constant; wie oft finden wir nicht einen solchen heute normal gelagerten Uterus doch wieder rückwärts gebogen und gelagert, wenn wir bei völliger subjectiver Euphorie gelegentlich nach weiteren Jahren wieder zur Untersuchung Gelegenheit finden!

Für die Prognose ist entscheidend die Complication mit Entzündungsprocessen besonders in der Schleimhaut. Hier ist allerdings Heilung oft nur möglich, wenn die Aufrichtung und Vornüberlagerung erfolgt; ist Heilung erfolgt, so bleibt die Lage des gesunden Organs gleichgiltig. — Ganz besonders gilt dies für die Fälle puerperaler Retroflexion. Die Abknickung der Uterusaxe ist hier ein nachhaltig störendes Uebel; erst mit seiner Beseitigung gelingt die *Involutio puerperalis*.

Die *Retroflexio-versio* des senilen Organs ist in der Regel bedeutungslos, so lange nicht etwa durch die gleichzeitig eintretenden Gewebsveränderungen im Beckenboden eine Neigung zum *Descensus-prolapsus* sich entwickelt; für diese wird dann allerdings der retrovertirt retroflectirt liegende Uterus ein bedenklich disponirendes Moment.

Die Diagnose ergiebt sich aus der combinirten Untersuchung. Gerade hierbei muss besonderes Gewicht auf die jeder Untersuchung unmittelbar vorausgehende Entleerung von Blase und Mastdarm gelegt werden.

Es genügt nicht, festzustellen, dass der Uterus retrovertirt oder retroflectirt liegt; seine Grösse, die Beschaffenheit seiner Wandungen und die Beziehungen zu den Nachbarorganen müssen ebenfalls festgestellt werden, d. h. besonders seine Beweglichkeit und die Möglichkeit, das Organ nach vornüber zu lagern. (Verf. vermeidet es hier, von der Lagerung in die normale Lage zu sprechen, da wir doch wohl von einer abnormen Lage nichts finden dürfen, wenn der Uterus beschwerdelos und mit normalen Functionen nach hinten liegen kann.)

Grösse und Beschaffenheit der Wandungen des Uterus lassen sich ebenfalls durch die combinirte Untersuchung feststellen; es bedarf hierzu nicht der Sonde. Wenn auch der Gebrauch dieses Instrumentes gewiss nicht an sich gefährlich ist, so wird in der That auch Unheil damit angerichtet und Missbrauch getrieben. Nur bei grosser Uebung gelingt die Sondirung in diesen Fällen ohne Schmerz und ohne Blutverlust; beides sollte füglich den Patienten erspart bleiben.

Zur Einführung wird die Sonde zunächst bis in die Gegend des inneren Muttermundes in der gewöhnlichen Richtung vorgeführt. Dann wird die Concavität des Instrumentes nach hinten gedreht (siehe Gebrauch der Uterussonde oben pag. 448) und der Knopf durch den manchmal schwer zu findenden inneren Muttermund in das Cavum geleitet. Vom hinteren Scheidengewölbe, eventuell vom Darm und von oben kann durch Druck gegen den Sondenknopf Dicke und Beschaffenheit der Uteruswand constatirt werden.

Zur Feststellung der Beziehung des Uterus zur Nachbarschaft bedarf es in der Regel nicht der Sonde; auch dazu genügt die combinirte Tastung. Hier muss aber concedirt werden, dass es zuweilen die Feststellung der Verbindung des Uterus mit seiner Nachbarschaft erleichtert, wenn man den Uterus mit der Sonde bewegt oder ihn mit einer Kugelzange anzieht.

Zur Vervollständigung der Diagnose gehört in vielen Fällen die Aufrichtung des Uterus.

Bei leerer Blase und leerem Rectum schiebt man den *Fundus uteri* vom hinteren Scheidengewölbe aus nach dem Beckeneingang empor, in einfacher Rücken-, Seiten- oder Knie-Ellbogenlage der Patientin; die vorherige Entspannung des Leibes, besonders die Aufhebung allen Druckes durch Schnürbänder oder Corset ist nothwendig. Folgt das Corpus dem Druck, der nicht gegen das Promontorium, sondern gegen die eine Hüftkreuzbeinfuge zu richten ist, so werden in dem

Augenblick, in welchem der Fundus von der oben liegenden Hand erreicht werden kann, der oder die Finger in der Scheide vor das Collum geschoben und nun hier die *Portio vaginalis* nach hinten gerückt, während die aussen liegende Hand den Fundus nach vorn schiebt. Wenn dann der Uterus mit dem Corpus über dem vorderen Scheidengewölbe liegt, ist die Aufrichtung vollendet.

Dicke, nicht zu entspannende Bauchdecken, gefüllte Blase und gefülltes Rectum, enge Scheide, Empfindlichkeit des Beckenbodens erschweren die Aufrichtung. Dann kann man die Narcose zu Hilfe nehmen. Weiter kann man die Aufrichtung mittelst der Sonde durchführen.

Nachdem die Sonde in der oben beschriebenen Weise eingeführt, wird die Concavität des Instrumentes nach vorn geschoben und nun langsam die Aufrichtung bewirkt durch Druck auf den Griff, während der am Muttermund liegende Finger als Hypomochlion dieser Hebelbewegung dient. Sobald der Fundus durch die aussen aufzulegende Hand fassbar wird, ist die Sonde zurückzuziehen und die Aufrichtung lediglich durch beide Hände in der oben beschriebenen Weise zu vollenden.

Diese Art der Aufrichtung mit der Sonde erscheint sicherer als die mittelst eines federnden Aufrichters, wie SIMS ihn empfohlen hat.

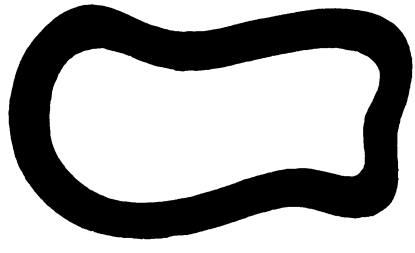
Stellen sich der Aufrichtung durch die Hand Schwierigkeiten entgegen, so kann man die Ursache derselben leicht bei combinirter Untersuchung erkennen, wenn sie in Tumoren oder oberflächlich liegenden Verwachsungen besteht. Die Adhäsionen im Douglas werden leichter bei dem Versuch der Aufrichtung mit der Sonde erkannt, weil dann die Spannung der Pseudomembranen auf dem Boden des Douglas und an den *Ligg. sacro-uterinis* sich durch die ungleichmässige Verziehung des hinteren Scheidengewölbes geltend macht.

Wenn der Fundus sich ganz auf den Boden des Douglas gedrängt findet, so pflegen die *Ligg. sacro-uterina* besonders stark gespannt und auch empfindlich zu sein. Dieselben erscheinen entspannt und sind dann unempfindlich, sobald das *Corpus uteri* aus der Einklemmung zwischen ihnen befreit ist. Dieser Befund muss scharf getrennt werden von dem der Verwachsung des Uteruskörpers auf dem Beckenboden. Bei diesen Verwachsungen ist zunächst jedenfalls von der Aufrichtung Abstand zu nehmen, während jene Spannung der *Ligg. sacro-uterina* eher eine Indication für die Aufrichtung ist, als eine Contraindication.

Therapie. So lange die *Retroflexio-versio* Beschwerden nicht verursacht, soll von einer Behandlung nicht die Rede sein; das gilt sowohl für die zufälligen Befunde, als auch für die Fälle, in denen mit oder ohne Pessarbehandlung die Beschwerden geheilt sind. Sobald Euphorie hergestellt und längere Zeit hindurch beobachtet, soll das Pessar entfernt werden. Hysterische Frauen vermeinen ohne Stütze nicht existiren zu können. Täuscht man sie darüber hinweg, dann geht es in der Regel sehr gut. Nur sehr wenige Frauen bedürfen andauernd solcher Stützen.

Die Behandlung der Rückwärtslagerung kann, wenn diese Beschwerden macht, nur in der Aufrichtung und in der Festlegung des Uterus in der aufgerichteten Lage bestehen. Ueber die Aufrichtung siehe oben. Perimetritische Erkrankung, Verwachsung mit der Nachbarschaft behindern die Aufrichtung und contraindiciren die weitere Festlagerung des aufgerichteten Uterus.

Fig. 84.



Retroflexionspessar nach Hodge.

Verf. bedient sich ausschliesslich der HODGE'schen Ringe (Kupferdraht mit Gummiüberzug) in den dem Lumen der Scheide entsprechenden Grössen *(Fig. 84)*.

Der grössere Bügel kommt in das hintere Scheidengewölbe nach oben zu liegen, der kleinere stützt sich an der vorderen Scheidenwand. Das Pessar darf nicht gegen das Becken drücken, auch die Scheidenwände nicht ad extremum dehnen.

Das Pessar wird gereinigt, beölt, so eingeführt, dass der obere Bügel senkrecht vor die Rima gestellt, unter Verlagerung der hinteren Commissur des Introitus in die Scheide eingeschoben wird. In der Scheide erst wird der Ring so gedreht, dass der grössere Bügel nach oben gerichtet ist. Die Biegung dieses Bügels über die Fläche des Ringinnenraumes bestimmt man je nach der Geräumigkeit der Scheide.

An dem kleinen vorderen Bügel, den man im entgegengesetzten Sinne nach unten biegt, ist es nicht unnöthig, etwa in der Mitte eine Einbiegung zu machen. Diese soll die Urethra vor Druck bewahren.

Die Wirkung der HODGE'schen Ringe besteht darin, dass sie mit ihrem grösseren hinteren Bügel das hintere Scheidengewölbe eindrücken. Sie knicken die *Ligg. sacro-uterina* ein, nähern deren Insertionsstellen einander, schieben dadurch das *Collum uteri* nach hinten und halten es hier fest. Dann kann das Corpus nicht wieder zurücksinken; die hintere Beckenwand verhindert es daran.

Andere Pessare werden aus den verschiedensten Metallen und Materialien (Hartgummi, Celluloid u. dergl. m.) gemacht; die in Deutschland zur Zeit wohl auch am meisten gebrauchten sind die von B. S. SCHULTZE in Achter-Touren oder wiegenartig gebogenen.

Sie aufzuführen bedarf es eines grösseren Raumes, als wie er diesem Artikel zu Gebote steht.

Den aufgerichteten Uterus zu fixiren hat man in neuerer Zeit vielfach Massage des Beckenbodens, besonders der *Ligg. sacro uterina* angewandt. Die Erfolge dieses Verfahrens werden enthusiastisch gerühmt, vielfach bezweifelt. Jedenfalls sollte Massage nur auf Grundlage einer sehr exacten Diagnose geübt werden; mangelhafte Einsicht in die gegebenen Verhältnisse hat schon grosses Unheil als Ergebniss der Massage angerichtet.

Die Galvanisation der Umgebung des Uterus wird ebenso begeistert gerühmt. Sie hat den Vorzug, weniger Unheil anzurichten, als die Massage; sie setzt aber ein grösseres Anlagecapital des Arztes voraus und erscheint zur Zeit noch recht unsicher in ihrer Wirkung.

Verzweifelte Fälle von Retroversio und Retroflexio hat man durch die Festlagerung des Uterus auf operativem Wege zu heilen versucht, nachdem eine Fülle von Pessaren vergeblich zur Anwendung gelangt waren. Die ersten Versuche durch Annähen der Portio an die Scheidenwand sind ganz erfolglos geblieben. Die Vorschläge von SCHÜCKING, den Uterus in sich selbst zur Neigung über die andere Fläche zusammenzunähen, haben den Beifall der Fachgenossen nur sehr vereinzelt gefunden.

ALEXANDER*) hat die *Ligg. rotunda* im Beckencanal aufgesucht, vorgezogen, verkürzt und vernäht.

In Deutschland hat man von vorne herein diesem Vorschlag ablehnend gegenübergestanden; die warme Empfehlung einzelner englischer Autoren, und zuletzt besonders von DOLÉRIS**) (Paris) scheint auch in deren Kreisen die Verallgemeinerung dieses Verfahrens nicht bewirkt zu haben.

OLSHAUSEN†), nach ihm SÄNGER††) u. A. haben vorgeschlagen, den retroflectirten Uterus mit seinem Fundus an die vordere Bauchwand anzunähen. Neben günstigen Erfahrungen stehen solche, in denen die Festlagerung nur von kurzer Dauer gewesen. Immerhin ist gewiss dieses Verfahren noch durchaus der Prüfung zu empfehlen.

*) *The treatment of backward displ.* London 1884.

**) Doléris, Nouv. arch. d'obstetr. et de gyn. 1887.

†) Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 46.

††) Ebenda 1888. Nr. 2 und 3. Leopold, 1888, Nr. 11. J. Veit, med. Discussion. Ges. f. Geb. u. Gyn. Centralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 47.

Verf. selbst hat bei uncomplicirten Fällen noch nicht die Ventrofixatio ausgeführt. Bei solchen mit Perimetritis complicirten hat die Fixation nur sehr kurze Zeit angehalten, andere Fälle sind noch von zu kurzer Dauer, um ein Urtheil zu gestatten. Die scheinbar naheliegende Behinderung der Blase ist nur von einzelnen Beobachtern wahrgenommen worden.

Der Vorschlag von FREUND, das *Collum uteri* an das Kreuzbein anzunähen, ist noch zu neu, als dass weitere Erfahrungen vorliegen könnten.

Die frischen puerperalen Retroflexionen, d. h. die in den ersten Tagen des Wochenbettes hervortretenden, können sehr stürmische Erscheinungen machen, Tenesmus, Blutungen, hochgradige Erregungszustände.

Bei ihnen muss man zunächst sich versichern, dass die Uterushöhle leer ist. In der Regel dringt der Finger leicht in die Uterushöhle ein, bei solchen am Ende der ersten Woche oder in der zweiten Woche post partum ziemlich acut entstehenden Retroflexionen, bei denen der grosse Uterus im Becken eingeklemmt liegt. Hier gilt es, die Uterushöhle von Placentar- und Deciduaresten zu befreien, den Uterus nach vorn zu lagern und ihn zu einer energischen Contraction anzuregen, durch *Secale cornutum* und seine Präparate, durch Massage, 40° R. heisse Vaginalausspülungen, eventuell Eis.

Diese Behandlung ist auch noch lange über die genannte Zeit hinaus zu empfehlen, so lange als der Uterus noch schlaff, unvollkommen contrahirt erscheint.

Es hat keine Bedenken, schon in den ersten Wochen post partum ein vaginales Pessar einzulegen. Nach Vollendung der puerperalen Involution kann man es entfernen.

Die Wirkung der *Retroversio-Retroflexio uteri gravidi incarcerata* macht sich in erster Linie in Stauungserscheinungen geltend, welche durch die Verlegung der Nachbarorgane entstehen. Der ganze Beckenboden und die äusseren Genitalien schwellen an. In den Vordergrund der Wahrnehmung der Kranken tritt aber die Behinderung der Blase. Nachdem eine Zeit lang, mehrere Tage hindurch, oft aber auch weniger lange, die Urinentleerung auf Schwierigkeiten gestossen, kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Behinderung, welche dann in der Regel die Frau sehr rasch veranlasst, Hilfe zu suchen. Zuweilen bildet sich das eigenthümliche Phänomen der *Ischuria paradoxa* aus, wobei, unter sehr heftigen Contractionen der Muskulatur der übermässig angefüllten Blase, tropfenweise Urin entleert wird, ohne dass es aber zu einer befriedigenden Befreiung kommt. Eine spontane Ruptur der Blase aus diesen Gründen ist noch nicht beobachtet, wohl aber hat sich im Anschluss an diese Vorgänge schliesslich eine Entzündung und Gangrän der Blasenschleimhaut mit Ausstossung der Blasenschleimhaut, eventuell auch unter nachträglicher Zerstörung der Blase entwickelt. Begreiflicherweise macht sich in geringerem Grade die Compression des Rectum geltend, und doch trägt die Verlegung des Darmes nicht wenig bei, die Frauen in einen verzweiflungsvollen Zustand zu versetzen.

Der Leib erscheint erheblich aufgetrieben, es tritt Erbrechen ein, eventuell Kothbrechen. Die ausserordentlich empfindliche Blase macht sich im unteren Theile des Bauches als ein prallgespannter, den Bauchdecken unmittelbar anliegender Tumor geltend. Eine spontane Lösung kann auch dann noch durch die Berstung des Eies eintreten. Das Fruchtwasser geht ab, der Uterus sinkt zusammen, die Blase wird spontan entleert, dann entwickeln sich häufig die Erscheinungen der Verhaltung des Eies, Blutungen, eventuell bei unglücklicher Exploration und Infection die Erscheinungen der puerperalen Sepsis. Aber auch hierbei kann es, nachdem der erste Höhepunkt der Schmerzen nach Sprengung der Blase überwunden, zu einer spontanen Heilung kommen, indem der Uterus, wenn auch sehr viel mühsamer, seinen Inhalt ausstösst.

Ob diese Ausstossung immer (Beobachtung von v. HASELBERG*) durch die Aufrichtung des Uterus, oder ob die Ausstossung schliesslich auch bei fortdauernder Retroflexion erfolgt, etwa so, dass durch die Contraction der Uterusmuskulatur der Winkel der Uterusachse ausgeglichen wird, steht noch dahin.

In extremen Fällen sind die Trägerinnen solcher Retroflexionen und Einklemmungen durch die sich entwickelnde Peritonitis, wahrscheinlich noch häufiger durch septische Infection zu Grunde gegangen. Der Verlauf ist eben in der Regel durch unglückliche Eingriffe seitens der Hebammen oder der Aerzte beeinflusst. Es kommt zu solchen Verletzungen, dass durch diese, nicht durch das uterine Leiden selbst, der Exitus herbeigeführt ist.

Die Diagnose der *Retroflexio uteri gravidi incarcerata* ist gegeben, sobald die Füllung der Blase erkannt wird.

Nur zu oft hat man die ausgedehnte Blase als einen auch das Becken füllenden Tumor angesprochen und hierdurch verleitet, allerhand ungehörige Eingriffe vorgenommen. Nur zu oft ist die Anamnese trügerisch, es ist fraglich, ob überhaupt Schwangerschaft besteht. Kein anderes Leiden zeigt so dringend die Nothwendigkeit, dass der Arzt vor der Untersuchung auf abdominale Tumoren den Zustand der Blase in Betracht zieht.

Der Befund ist charakteristisch genug; man fühlt in dem mehr oder weniger stark aufgetriebenen Leibe einen eiförmigen Tumor emporsteigen, der der Bauchwand unmittelbar anliegt. Das breitere Ende des Eies scheint oben zu liegen, das schmälere ist in das Becken hinein zu verfolgen. In der stark aufgelockerten Scheide findet man das *Collum uteri* dicht hinter die Symphyse gestellt; entweder ist es hier in einem Theil seiner Ausdehnung der hinteren Symphysenwand angelegt, so dass der Muttermund nach unten sieht (Retroflexio), oder der Muttermund ist der Symphyse aufgepresst (Retroversio). Dann liegt hinter dem Collum ein Tumor, welcher das ganze Becken ausfüllt und sich gewaltig durch das hintere Scheidengewölbe in die Scheide einbuchtet. Diese pralle Masse füllt das Becken oft derartig aus, dass die Scheide ganz verlegt zu sein scheint und nur mit grosser Mühe hinter der Symphyse der obere Abschnitt der Scheide, resp. die *Portio vaginalis* gefunden werden kann. Mit der Scheide erscheint das Rectum verlegt, in der Regel wölben sich grosse Hämorrhoidalknoten aus dem Anus hervor. Nicht selten wird die Diagnose dadurch complicirt, dass in dem Augenblick, wo der Arzt hinzugerufen wird, schon Blutabgang besteht, und ein Theil der irrthümlichen Diagnosen ist unzweifelhaft durch die Angabe der Kranken hervorgerufen, dass schon längere Zeit hindurch unregelmässige Blutungen bestanden haben, wodurch die sonst naheliegende Annahme einer Schwangerschaft nicht selten unter absichtlicher Betonung auch von Seiten der Frau unwahrscheinlich gemacht wird.

Sobald als die Blase entleert ist, macht die Füllung des Leibes und die Ausdehnung desselben durch die gefüllten Därme keine ernstlichen Schwierigkeiten mehr. Die Ausdehnung durch Gasinhalt hindert nicht, dass man eventuell in Chloroformnarcose nun durch die combinirte Untersuchung den Uterus in einer eigenthümlichen Einklemmung erkennt. Etwas schwieriger wird es, die Natur der Einklemmung festzustellen und zu constatiren, ob entweder das grosse Volumen des Uterus allein die Einklemmung des Uterus bedingt, ob anderweitige Neubildungen oder Anomalien des Beckens (stark vorspringendes Promontorium) oder ob perimetritische Verwachsungen die Ursache der Einklemmung sind.

Die Prognose der *Retroflexio uteri gravidi* muss angesichts dieser Verhältnisse als eine ernste betrachtet werden, wenn der Uterus nicht in die Höhe zu bringen ist. Aber auch dann ist sie noch nicht schlecht, sobald die Diagnose gestellt wird, erst das Hinzutreten diagnostischer Irrthümer gestaltet die Prognose zu einer so ernsten.

*) M. f. Geburtsh. III, S. 1.

Eine seltene und eigenartige Lösung kann durch die Ausbuchtung eines Divertikels an der unteren Wand des Corpus entstehen. In dieses Divertikel kann schliesslich ein grosser Theil des Eies hineinrücken, so dass die Schwangerschaft bis zu ihrem normalen Ende gedeiht, während Fundus und hintere Wand noch im Becken fixirt liegen.*)

Die Therapie kann lediglich darin bestehen, den Uterus aus seiner Einklemmung zu befreien, ihn also aus dem Raum des kleinen Beckens in das grosse emporzuschieben. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es leicht durch Druck mit 2 Fingern vom hinteren Scheidengewölbe aus. Besonders in den Fällen eines mässigen räumlichen Missverhältnisses kann man ohne weiteres die Reposition in der Rückenlage der Frau ausführen. Bei grösserer Ausdehnung des Uterus bedarf es oft der Seiten- oder Knie-Ellenbogenlage, ja in diesen Fällen kann man nach Entleerung der Blase unter fortdauernder Controle der Urinentleerung erst noch eine reichliche Ausleerung des Darmes veranlassen, ehe man zur Reposition schreitet.

In dieser Zeit lasse man die Frau die Bauchlage einnehmen oder wenigstens mit stark nach vorn übergeneigtem Leib auf der Seite liegen. Dann vollzieht sich die Aufrichtung des Uterus bei geringer Ausdehnung des Corpus oft genug spontan, in anderen Fällen unter mässigem Druck vom hinteren Scheidengewölbe. Die Einführung des Catheters in die Blase während der Fortdauer der Retroflexion kann allerdings auf manche Schwierigkeiten stossen, besonders wenn der Blasenhals oder das obere Stück der Urethra stark eingeklemmt ist.

In diesen Fällen ist der weibliche Catheter meist zu kurz; Verf. hat eine Reihe von unglücklichen Verletzungen durch den Gebrauch des weiblichen Catheters entstehen sehen. Entsprechend dem Vorschlage von E. MARTIN ist für diese Fälle immer der männliche Catheter anzuwenden. Dabei wird man sich mit einiger Uebung in der Regel am besten eines nicht zu dünnen, metallenen männlichen Catheters bedienen. Nur vereinzelt hat dem Verf. der NÉLATON'sche Catheter Dienste geleistet, nicht immer.

Lässt sich der Uterus nicht emporrichten, so bleibt, wenn trotz fortgesetzter Controle der Urinentleerung und der Darmentleerung die Symptome der Einklemmung fortbestehen, nachdem wiederholte Repositionsversuche erfolglos geblieben sind, nur die Entleerung des Uterus das einzige Mittel. Dasselbe gestaltet sich aber nicht so einfach, dass man rathen könnte, ohne dringende Noth hierzu zu schreiten.

Die Schwierigkeit für die Entleerung des Uterus besteht in der Knickungsstelle im Uterushals. Diese Abknickung zu überwinden gelingt in seltenen Fällen nicht ohne weitere Gewaltanwendung. Man zieht den Uterushals herunter, um mit dem Finger oder irgend einem Blasensprenger in die Uterushöhle zu gelangen.

Als ein letztes Mittel kann die Punction vom hinteren Scheidengewölbe aus ausgeführt werden; denn vor Allem gilt es das Volumen des Eies zu verkleinern, wie es ja durch das Abfliessen des Fruchtwassers in genügender Ausdehnung geschieht.

Das Bedenken, dass nun der Uterus etwa emporgleitet und aus der Punctionsstelle Blut oder gar der Eiinhalt in die Bauchhöhle gelangt, erscheint mir unberechtigt. Denn, wenn der Uterus sich verkleinert oder sein Inhalt ganz entleert wird, so zieht sich auch die Uteruswand derartig zusammen, dass die Punctionsstelle verlegt wird. Jedenfalls muss der Uterus, wenn es zur Nothwendigkeit einer Entleerung kommt, vollständig entleert werden und wenn möglich aufgerichtet erhalten bleiben, denn die Stagnation puerperaler Secrete, resp. die Zersetzung verhaltener Eitheile in dem retroflectirten Uterus muss als eine höchst bedenkliche Complication angesehen werden. In einem verzweifelten Falle von Einklemmung des schwangeren Uterus in Retroflexion bei Oesteomalacie hat OLSHAUSEN**) den retroflectirten eingeklemmten Uterus durch vaginale Totalexstirpation entfernt.

*) G. Veit, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 170.

**) Ges. f. Geb. und Gyn. Centralbl. 1887. Benkiser, 1887 Centralbl. f. Gyn. S. 824. Vergl. Schröder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1868.

c) Prolapsus uteri. Der Prolaps des Uterus kommt selten ohne gleichzeitigen Prolaps der Scheide vor. Die Dislocation des Uterus nach unten tritt relativ selten bei vollständig normaler Gestalt des Uterus ein, weil bei normaler Lage und Gestalt die Achse des Uterus in einem zu spitzen Winkel zu der Längsachse der Scheide liegt. Viel häufiger sehen wir erst den Uterus retroflectirt liegen, dann folgt der Uterus einem abnormen Druck der Bauch- und Beckenhöhle, wenn die Stütze desselben im Beckenboden insufficient wird. Häufiger sehen wir den Uterus heruntertreten bei entsprechender Veränderung seiner Gestalt. Die Vermehrung des *Corpus uteri* bringt schon während der Schwangerschaft sehr häufig einen Descensus zu Stande. Mehr noch tritt diese Erscheinung bei der Entwicklung von Tumoren in der Uteruswand hervor. Dann erscheint das *Collum uteri* tief in das Becken hineingeschoben, solange als die Volumszunahme des Corpus nicht zu einem entsprechenden Aufsteigen desselben in das grosse Becken geführt hat. Dass in solchen Fällen der *Descensus uteri* gewissermassen als eine nothwendige Folge der Volumsveränderung des Körpers auftritt, respective der hierzu führenden Neubildung, liegt auf der Hand und bedarf an dieser Stelle keiner weiteren Erörterung. Viel interessanter erscheinen diejenigen Fälle, in welchen ohne Volumszunahme des Uterus, mag nun derselbe seine normale Beugung behalten haben oder nicht, der Descensus eintritt. In seltenen Fällen kommt ohne nachweisbar schiebende Kraft von oben der normal gelagerte und gestaltete Uterus herunter. Die Voraussetzung des Heruntersinkens des Uterus bleibt immer eine gewisse Erschlaffung des Beckenbodens und eine Dehnung derjenigen Verbindungen des Uterus, welche ihn zwar nicht in eine bestimmte starre Stellung im Becken zwingen, seinen Dislocationen aus der Stellung aber gewisse Grenzen setzen. Hierher gehören vor allen Dingen die *Ligg. sacro-uterina*; welcherlei Ursachen die Erschlaffung herbeiführen, ist oft leicht festzustellen. In mehreren Fällen von *Descensus*, respective *Prolapsus uteri* bei vollständiger Inversion der Scheide ohne eigentlichen Scheidenvorfall, habe ich bei jungfräulichen Frauenzimmern onanistische Veränderungen in diesen Theilen zu beschuldigen gehabt. Mehrmals waren es im Uebrigen wohlgebildete Frauenzimmer, in anderen Fällen waren es bucklige, verwachsene, bei denen vielleicht auch die Raumbeschränkung in der Bauchhöhle durch die Verschiebung der Wirbelsäule an dem Vorfall Antheil hat.

Die Veränderungen in der Gestalt des Uterus führen ganz besonders dann zu einem *Descensus uteri* bis zum *Prolapsus*, wenn sie zu einer Verlängerung der Uterusachse Veranlassung werden. Dies geschieht in einer sehr eigenthümlichen Weise durch die *Metritis colli chronica*. Meist wird dieselbe durch die Schwellung der Schleimhaut eingeleitet, und sei hier verwiesen auf den betreffenden folgenden Abschnitt.

Ein wirklicher *Prolapsus uteri*, wie er ohne *Prolapsus* der Scheide vorkommt, führt zu einer Lockerung der Verbindung von Uterus und Blase. Diese Dehnung kann bis zu dem Maasse sich entwickeln, dass das *Corpus uteri* zwischen Collum und Blase liegt. Die durch den Vorfall dieser Art bedingte Symptomgruppe wird immer weniger erheblich erscheinen, als die Ausweitung des Introitus und des Vorfalles der Scheide. Bezüglich der weiteren Symptome und vor Allem der Folgezustände, der Erosion, des Wundseins, der fortdauernden Insulte der äusseren Luft, Staub, Koth, Urin ist unter dem Vorfall der Scheide nachzulesen.

Die Therapie des descendirten Uterus bestand bislang wesentlich in der Unterstützung desselben mittelst Pessarien. In der neueren Zeit ist versucht worden, den Uterus durch Massage der ihn tragenden und stützenden Bandapparate oder aber ihn durch eine energische Verstärkung des Beckenbodens vermöge der Colporraphie zurückzuhalten. Noch weitere Versuche haben zu einer Festlegung des Uterus in der Bauchhöhle geführt, sei es durch die Ventrofixation, durch die Verkürzung der *Ligg. sacro-uterina* oder durch das Annähen des *Collum uteri*

an das Promontorium. In letzter Instanz und nur bei extremen Fällen erscheint eventuell auch die Exstirpation des Uterus von der Scheide aus zur Heilung des Descensus respective Prolapsus berechtigt. *)

d) Inversio uteri. Die Umstülpung des Uterus entsteht am häufigsten in Anschluss an die dritte Geburtsperiode, meist in Folge von Zug am Nabelstrang, der durch die festhaftende Placenta die Uteruswand ein- und umstülpt, selten durch ungeeigneten Druck von oben auf den Fundus zum Zweck der Expression der Placenta. Selten entsteht die Inversion durch den Zug von Neubildungen, die, aus der Wand des Corpus in das Cavum polypös entwickelt, von hier entweder durch die Uteruscontractionen selbst ausgestossen oder durch ungeeignete Kunsthilfe herausgezogen werden.

Man unterscheidet die *Inversio uteri incompleta*, die Einstülpung der Uteruswand, von der *Inversio uteri completa*, die Umstülpung des Corpus, respective des ganzen Uterus, wobei die Innenfläche des Cavum in die Scheide zu liegen kommt. Diese letztere Eventualität ist oft mit Vorfall des invertirten Uterus vor die Scheide verbunden.

Die Inversion ist ein im Verlauf des letzten Jahrzehnts eigenthümlich selten werdendes Uebel, augenscheinlich weil die früher so vielfach beliebte, so lange bekämpfte Art, die Nachgeburt am Nabelstrang hervorzuleiten, endlich aus der Praxis besonders der Hebammen schwindet. Die zweite Quelle der Inversion, die durch ausgestossene Myome, kam auch früher schon relativ selten zur Beobachtung.

Die Inversion erfolgt meist sehr plötzlich. Dann ist sie stets von schweren Collapserscheinungen begleitet, die nicht allein durch die stets erheblichen Blutverluste, sondern auch durch die Veränderung der Nachbarbeziehungen der Baucheingeweide erklärt werden müssen.

Diese Collapserscheinungen können unmittelbar in Tod übergehen. In anderen Fällen gelingt es noch nach einiger Zeit den geschwundenen Puls herzustellen; in der Mehrzahl der Fälle scheinen sich die Frauen zu erholen. Dann sind die abundanten Blutungen das vorwiegende Symptom, selten andauernde Schmerzen, das Gefühl des Vorfalls, Gehunvermögen.

Die Blutungen treten zuerst in der Form eines andauernden Blutflusses auf, oft bis zum Tod. Trotz schwerer Anämie stehen die Blutungen zuweilen in einer unerklärlichen Weise. Die Blutungen kehren wieder, es treten Remissionen hervor, zuletzt zeigen die Blutungen deutlich den menstruellen Typus. Mit diesen können die Frauen in das Climacterium eingehen.

Meist besteht neben den Blutungen ein massiger Ausfluss. Tiefe Entkräftung und Arbeitsunfähigkeit begleitet die Inversion, die an sich nicht immer mit lebhaften Schmerzen verbunden ist. Inwieweit die Umstülpung an der Schwäche Theil hat, inwieweit die Anämie, lässt sich in der Regel nicht feststellen.

Der Befund des invertirten Uterus hat früher, da die combinirte Untersuchung noch nicht Gemeingut der Aerzte war, viel Schwierigkeit gemacht. Der Befund eines birnförmigen Körpers, welcher in die Scheide herabhängt, an dem man ringsum entweder das Collum, wie eine Scheide anliegend oder die Scheide blindsackähnlich endend fühlt, hat in der That etwas Frappantes. Die Lösung ergiebt sich in dem Augenblick, in welcher man mit der oben aufliegenden Hand constatirt, dass das *Corpus uteri* fehlt, respective dass man von oben in eine trichterförmige Vertiefung geräth, welche in den in der Scheide liegenden Tumor hineinführt. Dieser Befund ist oft ohne Narcose hinreichend klar, anderenfalls beseitigt er in Narcose jeden Zweifel.

Ob die Ovarien und Tuben in den Trichter hineingezogen sind, wird bei fetten Bauchdecken und anderweiten Behinderungen des Tastbefundes ebenfalls

*) C. Mayer, Verh. d. Ges. f. Geb. Berlin 1848, II, S. 123 u. M. f. Geb. XI, S. 63. Huguier, Mem. de l'acad de medicin. Paris 1859 und Sur les allongements hypertroph. Paris 1860. Hüffel (Hegar), Anatomie und operat. Beh. Freiburg 1873. J. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1876. Tauffer, Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 22—25. Goodell, *Med. and surg.* reporter. Jan. u. Feb. 1874.

nur in Narcose festgestellt. Unmöglich zu fühlen sind die Verwachsungen im Inneren des Inversionstrichters.

Der in der Scheide liegende Tumor ist mit der sammtartig weichen Uterusschleimhaut bekleidet, blutet leicht und ergiebig oft schon bei leiser Berührung. Zuweilen sind die Tubeninsertionen sichtbar als kleine rundliche Oeffnungen an dem hochrothen Tumor.

Der Uterus kann gangränös werden und abfaulen. Häufiger tritt nach und nach Involution ein, so dass zuletzt auch der invertirte Uterus senil atrophirt. Eine sehr bedenkliche Umbildung vollzieht sich in der Form der Verfettung, von der Verf. ein sehr missliches Beispiel gesehen hat.

Die Diagnose sollte somit Zweifeln nicht ausgesetzt sein. Die Prognose kann nur als eine sehr ernste bezeichnet werden. Denn, wenn auch die Möglichkeit einer Ueberwindung der schweren Initialerscheinungen nicht ausgeschlossen ist, so sind doch jedenfalls in der Regel sehr schwere Leiden die Folge, im Verlauf deren die Frauen sehr oft erliegen. Allerdings ist die Möglichkeit der Heilung oder doch der Unschädlichmachung heute erheblich grösser, so dass auch nach dieser Richtung die Prognose sich mit der Entfaltung unserer Technik der gynäkologischen Operationen gebessert hat.*)

Therapie. Die naturgemäss gegebene Behandlung der Inversion ist die Reposition. Für die frischen Fällen hat man die Frage aufgeworfen, ob es rathsam sei, den invertirten Uterus auch dann zu reponiren, wenn die Placenta noch an ihm haftet. Nach der Erfahrung des Verf. kann die Reposition nicht schnell genug ausgeführt werden. Gelingt sie mit oder ohne Ablösung der Placenta, so kommt die Placentarlösung erst nachher in Betracht. Ist die Masse des Tumors zu gross, um mit der Placenta zurückgeschoben zu werden, so nehme man die Placenta ab und reponire sofort darauf den Uterus. Verf. hat in einem solchen Falle den Widerstand der Patientin, der in einem hochgradigen anämischen Excitationszustand lag, nur durch die Narcose überwinden können, welche einzuleiten bei der Pulslosigkeit der Kranken immerhin misslich war.

Man schiebt den invertirten Uterus mit der ganzen, in die Scheide eingeführten Hand zurück. Die Fingerspitzen drängen den zuletzt umgestülpten Theil des Collum, respective des Corpus bald hier, bald dort nach oben wenn möglich in die Gegend der Tubeninsertion, während der in der vollen Hand liegende Fundus nach oben geschoben wird. Die Finger der anderen Hand werden von oben auf den Rand des Inversionstrichters gesetzt, um diesen zurückzuschieben, über den von unten reponirten Uterus.

Die Reposition kann nur dann als vollendet angesehen werden, wenn das *Corpus uteri* vollständig in seiner Form hergestellt ist. Man sorge dann für energische Massage und sonstige kräftige Anregung zur Contraction, Eis, 40° R. heisse Einspritzungen, Ergotin. Ist die Placenta mit reponirt, so wird sie nun entfernt.

Für die frischen Fälle dürfte das genügen. Ein spontaner Ausgleich ist beobachtet worden, aber jedenfalls so selten, dass nicht auf ihn zu rechnen ist (SPIEGELBERG, Archiv f. Gyn. IV u. V und KRONER, Archiv XIV u. XVI).

Bei länger bestandenen Inversionen ist die Reposition durch die Schrumpfung des Uterus oder Inversionsringes, sowie durch Verklebung des Inhaltes des Inversionstrichters sehr erschwert. Und doch sind die Repositionen noch nach 18 nnd mehr Jahren gelungen. Ja auch Conception ist später noch erfolgt.**)

Die Reposition veralteter Inversionen wird durch Colpeuryse der Scheide vorbereitet. Zuweilen führt eine solche, mehrere Tage hindurch fortgesetzt, allein zum Zurückweichen des Uterus durch den über die Colpeuryse gedehnten Gewebsring, an der Grenze des invertirten Uterus. Anderenfalls wird dann in der Narcose

*) Scanzoni, Beiträge. X, 1868, S. 83. Freund, Zur Pathol. u. Therap. des veralteten Invers. Breslau 1870. Bruntzel, Archiv f. Gyn. XIII, Werth, Ibid. XXII, S. 65.

**) Amer. Journ. of Obstetr. January 1868 (Emmet).

das oben beschriebene Repositionsmanöver eingeleitet. Man macht diese Versuche je nach dem Befinden der Kranken energischer und länger oder weniger energisch und kürzer, wiederholt sie eventuell je nach dem Kräftezustand und der Reaction der Patientin.

Man kann den Widerstand der aussen aufliegenden Hand ersetzen durch Festhalten des die Basis des invertirten Uterus umgebenden Gewebes mittelst Kugelzangen oder MUZEUX'schen Haken; BARNES*) hat gerathen, bei Unnachgiebigkeit der Uebergangsstelle die hier liegenden Gewebe längs zu incidiren. Für das Maass der aufzuwendenden Kraft muss die Beschaffenheit der Gewebe im Auge behalten werden. Verf. sah 1875 bei einer extrem anämischen Patientin mit Inversion den Uterus so verfettet, dass derselbe unter dem leisen Druck der Finger bei dem ersten Versuch der Reposition wie Butter schmolz: es blieb dann nur übrig, den Stumpf zurückzuschieben. Patientin starb nach einigen Tagen an den Folgen ihrer Anämie. Die Section zeigte, dass an der Stelle des Uterus ein Brei lag, ohne jede Reaction von Seiten der Umgebung.

Der Vorschlag von L. TAIT**) geht dahin, die Reposition mittelst eines Apparates zu machen, der durch die Elasticität von Gummisträngen den andauernden Druck besorgt. Gürtel um die Hüften, daran dicke Gummistränge, welche ein aus Holz oder Hartgummi gefertigtes Instrument fixiren. Dasselbe besteht aus einem Stiel und einem Kolben, der den invertirten Uterus in eine Delle seines oberen kolbigen Endes aufnimmt. Die Gummistränge werden angezogen und tagelang getragen, während man je nachdem die Schmerzen der Patientin durch Narcotica bekämpft.

Der Versuch von G. THOMAS***), nach Eröffnung der Bauchhöhle den Inversionstrichter von oben zu erweitern und dann von unten zu reponiren, hat noch wenig Beifall gefunden.

In verzweifelten Fällen liegt die Idee nahe, den Uterus, welcher nicht zu reponiren ist und durch die fortdauernden Blutungen das Leben der Patientin in Gefahr bringt, einfach zu entfernen.* *) Die früheren Versuche, mittelst des Ecraseurs das Corpus zu entfernen, wird heute wohl Niemand mehr wiederholen. Viel einfacher wird die Totalexstirpation das Uebel beseitigen. Und wenn es nicht möglich ist, den Uterus zu reponiren, so führt diese Operation jedenfalls schneller zur Herstellung der Gesundheit der Patientin, als ein fortgesetztes und aussichtsloses Kämpfen gegen ein Leiden, das in sich ebenfalls einer absoluten Verstümmelung gleichkommt.

3. Entzündung des Uterus.

a) Entzündung der Schleimhaut. Die Entzündung der Schleimhaut des Uterus gewinnt dadurch eine gewisse Eigenart, dass diese Schleimhaut nicht im ganzen Uteruscanal in gleicher Weise gestaltet ist (s. oben). Die Erkrankungen sind naturgemäss, soweit sie sich auf allgemeine Affectionen beziehen, in Collum und Corpus ziemlich gleichmässig ausgebreitet, soweit es sich aber dabei nur um die Invasion von zersetzungerregenden Entzündungskeimen handelt, liegt auf der Hand, dass das Collum zunächst afficirt wird und von da aus der Entzündungsprocess sich auf den Uterus, respective die Nachbarschaft ausbreitet. Ein eigenthümlicher Umstand gesellt sich hinzu, um diese ganzen Vorgänge noch in weiterer Weise zu complíciren, dass nämlich, wie wir nach den Untersuchungen von WINTER†) wohl annehmen dürfen, wesentlich im Collum jene eigenthümlichen Mikroorganismen

*) Obstetr. Journ. Great. Brit. a. Ireland. 1873, Apr. S. 1.

**) Obstetr. soc. London 1870. XI und Obstetr. Journ. Gr. Brit. a. Irel. 1873, LXIX. S. 515.

***) Amer. Journ. of Obstetr. II. 423. Dis. of Women. Ed. III, 1885, S. 434. Schmaltuss, Centralbl. für Gyn. 1885, Nr. 46.

†) Hegar und Kaltenbach, Ed. III. S. 569. Schülein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. X. S. 345.

††) Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkrankh. XIV. 443.

sich entfalten, welche augenscheinlich nahe verwandt den gefährlichsten pathogenen Coccen doch in der Regel noch eines Accedenz bedürfen, um sich zu gefahrdrohender Entwicklung auszudehnen und zu entfalten. Nach den WINTER'schen Untersuchungen scheint es, dass die Uterushöhle mehr oder weniger frei von Coccen ist, so dass eine Entfaltung derselben hier immer als ein pathogener Process angesehen werden muss. Eine dritte bemerkenswerthe Thatsache bezüglich der Aetiologie ist die, dass so häufig Entzündungsprocesse der Schleimhaut durch die bei Gelegenheit von therapeutischen Eingriffen eingebrachten Zersetzungserreger entstehen. Hier ist zunächst wohl das Collum immer betheiligt, doch wird auch im Corpus dadurch eine verhängnissvolle Reihe von Entzündungsvorgängen verursacht.

Die Entzündungen der Uterusschleimhaut treten in sehr verschiedener Weise fernerhin hervor, je nach der Lebensphase des Individuums. Während wir bei Kindern die Entzündungsprocesse wesentlich im Zusammenhang mit allgemeiner mangelhafter Ernährung und Pflege, mit scrophulösen Vorgängen auf anderen Gebieten, mit Masturbation und eindringenden Darmwürmern finden, so treten im geschlechtsreifen Alter in den Vordergrund die eigenthümlichen Vorgänge, welche wir Menstruation nennen. Daneben macht sich der ungeeignete Geschlechtsgenuss, mag derselbe nun in der Ueberreizung oder in der Uebertragung von virulentem Secret bestehen, bemerkbar. So wenig wir bis jetzt noch in abschliessender Weise die Vorgänge der Menstruation selbst kennen, so sicher ist, dass sich zur Zeit der Menstruation die Schleimhaut in einem zu Entzündungsvorgängen unzweifelhaft sehr disponirten Zustande befindet, und dass daraus bei geringfügigen Störungen ernste Schwierigkeiten sich entwickeln. Dazu kommen dann in dieser Lebensphase als hauptsächlichstes Moment die Vorgänge, welche mit dem ehelichen Leben in Verbindung stehen. Schon dieses selbst, weiter aber die Vorgänge der Schwangerschaft selbst, mehr noch die der Geburt und des Wochenbettes, bringen eine vollständige Umwälzung in der Uterusschleimhaut hervor, setzen eine Umbildung derselben voraus und werden so häufig durch scheinbar kleinste, unserer Erkenntniss oft noch vollkommen entrückte Momente gestört, dass wir hier eine unabsehbare Fülle von Gelegenheiten zu Erkrankungen vor uns sehen.

Mit zunehmendem Alter, gegen das Climacterium hin und darüber hinaus ist die Disposition der Uterusschleimhaut zu Umbildungen eine andere, aber auch jetzt unverkennbare. Diese Disposition erscheint um so bemerkenswerther, als wir sie den physiologischen Umbildungsvorgängen der Uterusschleimhaut, bis zu jener vollständigen Verödung, wie sie dem höheren Lebensalter der Frauen entspricht, gegenüber stehen sehen.

Eine durchgreifende Unterscheidung der einzelnen Entzündungsformen nach ihrer Aetiologie stösst auf grosse Schwierigkeiten. Allerdings sind die einfach catarrhalischen Vorgänge, die doch weitaus die häufigsten sind, von untergeordneter Bedeutung. Unzweifelhaft tritt hier in dem Augenblick, wo die Ursache dieser catarrhalischen Entzündungen fern gehalten oder entfernt wird, wie auf anderen Schleimhautgebieten ein rascher Nachlass des Processes ein, und folgt Heilung ohne nachhaltige Störung. Auf der anderen Seite führen solche oft wiederholte einfach catarrhalische Störungen zu ganz analogen Veränderungen wie die puerperalen Processe, welche nicht ganz selten trotz guter Allgemeinernährung, trotz Fernhaltung weiterer Schädlichkeiten die Schleimhaut nicht zur Norm zurückkehren lassen, so dass eine Steigerung der Absonderung und Schwellung bestehen bleibt, respective bei geringsten Störungen und Abweichungen von dem ganz normalen einfachen Verhalten Recidive hervortreten. Von ganz besonderer Bedeutung sind die Vorgänge, welche durch das Eindringen gewisser pathogener Mikroorganismen verursacht werden. Ich will hier absehen von den durchgreifenden Wirkungen, welche die putriden Vorgänge, wie sie sich an diphtheritische Allgemeininfection, an schwere Allgemeinerkrankung, wie Typhus u. dergl. auch Vergiftungen entwickeln, und nur hinweisen auf die Veränderungen, welche durch die Gonococcen und Streptococcen verursacht werden. Eine ganz eigenthümliche Rolle

spielen augenscheinlich die Tuberkelbacillen; wie dieselben in den Genitalapparat gelangen, ist vorläufig wohl ziemlich unaufgeklärt, und doch müssen wir annehmen, dass sie sich auch primär in der Uterusschleimhaut, respective in der Schleimhaut der Tuben entwickeln können.

Eine ganz eigenartige Form der Erkrankungsprocesse entwickelt sich in Folge der Ausbreitungsweise der Schleimhautveränderungen in der Wand des Uteruscanals. Die Schleimhautwucherungen können in die Tiefe übergreifen und die Uterusmusculatur mit ihren wuchernden Drüsen durchwachsen bis zur vollständigen Zerstörung der Musculatur. Andererseits besteht eine unverkennbare Tendenz der erkrankten Schleimhaut, ihre secernirende Oberfläche zu vermehren. In Folge davon breiten sich die drüsigen Ausstülpungen über den Rand des drüsenhaltigen Gebietes hinaus auf solche Schleimhautgebiete aus, in denen physiologisch Drüsen nicht vorkommen. Das tritt ganz besonders an der *Portio vaginalis* hervor, wo der äussere Muttermund die Grenze der drüsenreichen Cervicalschleimhaut, die zudem Cylinderepithel trägt, bildet, gegen die drüsenlose Plattenepithel tragende Vaginalschleimhaut, welche die Aussenfläche der Portio überzieht. Es bleibt uns nur anzunehmen, dass in ähnlicher Weise ein Uebergang auch von der Uterushöhle aus sich auf die Tube entwickelt, in welcher auch von dem *Ost. int. tubae* ab die Drüsen verschwinden, allerdings trägt die Tubenschleimhaut flimmerndes Cylinderepithel. Und doch ist dem Verf. bei seinen zahlreichen eigenen Untersuchungen über die Tubenschleimhaut immer wieder aufgefallen, dass die Entzündungsprocesse besonders häufig in dem jenseits der Uteruswand liegenden Theil der Tuba, ja am abdominalen Ende sich mit Vorliebe localisiren. Vielleicht ist die Starrheit der Umgebung des interstitiellen Theiles der Tube Schuld an einer weniger intensiven Ausbildung der analogen Verhältnisse an dieser Stelle.

Pathologische Anatomie. Da die anatomischen Voraussetzungen der Cervicalschleimhaut und die der Uterushöhlenschleimhaut sich immerhin wesentlich unterscheiden, so treten in beiden Abschnitten die Veränderungen auch in etwas differenter Weise hervor, wenn auch in beiden Abschnitten die mehr in die Tiefe greifenden Processe sich in gleicher Weise geltend machen dürften. Dass wir relativ häufig die Erkrankungen der Collumschleimhaut allein finden, hat seine Begründung nicht blos in den oben erwähnten Untersuchungsresultaten von WINTER über den Aufenthalt der Coccen an dieser Stelle, sondern wohl auch darin, dass die Schleimhaut des Collum in so tief ausgreifenden Falten sich ausbreitet. Die aneinander liegenden Cervicalschleimhautfalten müssen einfach mechanisch eine Grenze für die Weiterverbreitung der Entzündungsprocesse abgeben. Die rein catarrhalischen Affectionen sind mit einer oft sehr erheblichen Schwellung der Schleimhaut verbunden. Die an einander gepressten Oberflächen des Cervicalcanals usuriren gegen einander ihr Epithel, es kommt zu einer starken Secretvermehrung, das ursprünglich glasige, in mässiger Quantität auftretende Secret wird schleimig, eitrig, nicht selten in Folge der Substanzverluste blutig untermischt. Ganz besonders verhängnissvoll sind diese catarrhalischen Vorgänge augenscheinlich für den unteren Abschnitt der Cervicalschleimhaut. Dieselbe quillt aus dem *Orificium uteri ext.* hervor und kommt hier mit meist in gleicher Weise angeregten Veränderungen der Scheidenschleimhaut in Berührung. Die nun in Folge von Stagnation sehr häufig eintretende Zersetzung übt ihrerseits wieder einen weiteren verhängnissvollen Reiz auf die zu Tage tretende Cervixschleimhaut aus, so dass wir dieselbe dann hochroth, stark geschwollen, leicht blutend aus dem Orificium hervorquellen sehen. In der Regel schwillt mit dem Nachlassen des catarrhalischen Reizes die Schleimhaut ab; bei nachhaltiger Einwirkung derselben, ebenso wie bei den immer wiederkehrenden Reizungen durch Masturbation oder ungeeigneten Geschlechtsgenuss, bilden sich diese Schleimhautvorgänge mehr und mehr zu dauernden um. Wir finden dann die Schleimhaut aus dem Orificium hervorquellen zunächst wie eine hahnenkammähnliche Geschwulst. In den allerdings

nicht häufigen Extremen kann die Schleimhaut sich aus dem nicht verletzten Muttermund wie eine *Glans penis* hervordrängen, welche durch den Muttermund wie durch eine *Corona glandis* abgeschnürt, in Folge dieser Abschnürung in eine eigenthümliche bläulich-rothe Stauung versetzt wird. Der Saum des Muttermundes reisst dann auch wohl ein, wie wir ihn andererseits durch das Geburtstrauma eingerissen finden; dann erscheinen die Lippen zu unförmlichen Wülsten umgewandelt. Nicht in gleicher Weise betheiligen sich alle Theile der Cervixschleimhaut an dem catarrhalischen Process.

Fig. 85.

Glanduläre Endometritis. Nach C. Ruge.

Es kommt vor allen Dingen in ganz eigenartiger Weise zu einer Entwicklung des drüsigen Apparates, der *Endometritis cervicalis glandularis* (Fig. 85), in anderen Fällen zur Entwicklung des interstitiellen Apparates, *Endometritis cervicalis interstitialis* (Fig. 86). Eine Mischform der beiden genannten bedingt eine gewaltige Wucherung der ganzen Schleimhaut, die *Endometritis fungosa* (OLSHAUSEN*). Bei der *Endometritis glandularis* wuchern die drüsigen Enden in die Tiefe hinein, durchdringen die ganze Schleimhaut und können auch bis in die darunter liegenden Muskelzüge sich ausbreiten. Indem sich dabei die Drüsen vermehren, entwickelt sich das Bild eines Siebes, in dem die grossen Drüsenlumina das interglanduläre Gewebe fast ganz verdrängt haben.

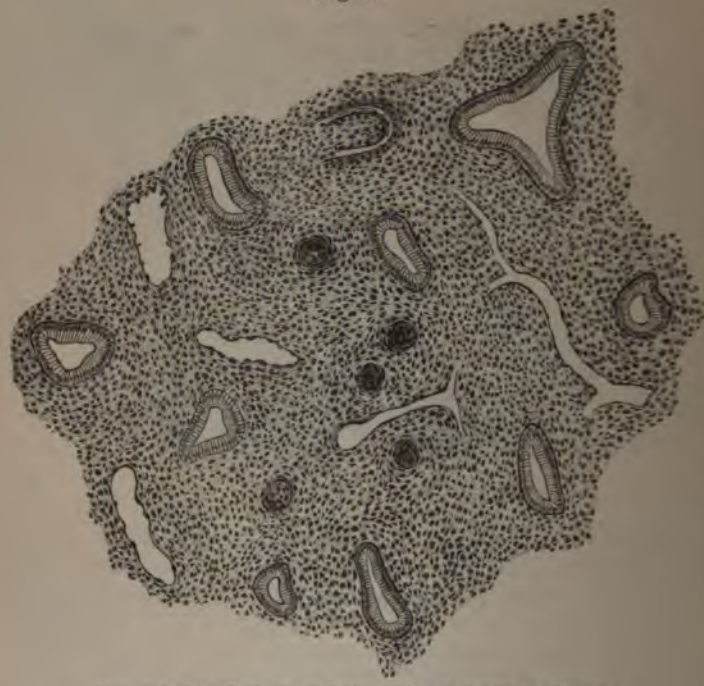
Bei der *Endometritis interstitialis* entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration des interglandulären Gewebes; es kommt nicht selten zu einer papillären Wucherung dieses interstitiellen Gewebes, welches dann zwischen den drüsigen Ausführungsgängen hervorquillt und in das Lumen des Cervicalcanales eintritt.

Eine ganz eigenthümliche Form der Entzündung der Cervicalschleimhaut ist diejenige, bei der der Process sich aus dem Muttermund heraus, über die Grenze des Plattenepithels hinweg, über die Oberfläche der *Portio vaginalis* ausbreitet. Während bei den catarrhalischen einfachen Entzündungsprocessen sich auch hier allerdings Schwellung der Schleimhaut geltend macht, tritt da, wo solche drüsige Neubildungen hervortreten, ganz prägnant an die Stelle des Plattenepithels ein einschichtiges Cylinderepithel. Es schieben sich in die so freigelegte Unterlage der Schleimhaut drüsige Ausstülpungen hinein, das ganze wird meist zunächst erheblich verdickt, es tritt hier eine reichliche Absonderung hervor, eine starke Neigung zu Blutungen. Ganz besonders ausgezeichnet sind

*) Archiv f. Gyn. VIII, S. 97. Klin. Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1874. II. Serie. C. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V, S. 317. Küstner, Lehre von Endometr. Jen 1883. Veit, Sammlung. Volkmann, Nr. 254.

diese Veränderungen durch die mangelhafte Neigung zur Heilung. Diese Zustände hat man Erosionen (Fig. 87) genannt und es lässt sich nicht verkennen, dass unter dem Gesichtspunkt formativer Reizungen, welche diese Erosionen darstellen, die Bedeutung derselben gegenüber den einfach catarrhalischen Schwellungen und Oberflächenveränderungen eine ganz andere ist. Die Erosionen gehören zu den hartnäckigsten Veränderungen an dieser Stelle, und wenn es auch vermessen wäre, zu behaupten, dass diese formative Reizung ein Vorläufer von malignen Neubildungen wäre, so lässt sich doch nicht verkennen, dass auf der Basis solcher chronischer

Fig. 86.



Interstitieller Endometritis-Querschnitt. (250fache Vergr.)

Reizzustände die Entwicklung maligner Erkrankungsformen nicht fern zu liegen scheint. Die Erosionen auf der *Portio vaginalis* sind sehr verschieden zu beurtheilen, je nach dem Lebensalter der Frauen. Bei jugendlichen, im Uebrigen widerstandsfähigen Frauen, im geschlechtsreifen Alter erscheinen die Erosionen wesentlich als die Quelle fortdauernder Befindensstörungen; in dem climacterischen Alter können diese chronischen eigenartigen Reizzustände mit Rücksicht auf die unverkennbare Disposition alternder Frauen zu malignen Neubildungen nicht so gleichgiltig angesehen werden. Diese weitergehende Bedeutung wird uns klinisch noch dadurch sehr nahe gelegt, dass in Folge von Wucherungsprocessen der Drüsen die Oberfläche ganz unterminirt werden kann, dass diese unter sich scheinbar abgeschnürten Enden der drüsigen Stülpungen mit Secret gefüllt in dicken Knoten unter die Oberfläche treten können, sogenannte Follikel, welche mit einem einfach serösen, bald mit einem eitrigen oder käsigen Inhalt versehen, der Portio eine knollige Beschaffenheit geben. Die fortdauernde Entwicklung solcher Knoten wird nur zu oft zu einer andauernden Schmerzempfindung die Veranlassung. Der Befund aber in der Portio erscheint dadurch ganz besonders verändert, dass diese Follikel gelegentlich bersten und nun, besonders wenn deren mehrere nebeneinander geborsten wie die Reste eines Kraters offen liegen bleiben, der Portio eine unebene Oberfläche geben, die ganz den Charakter eines Geschwürs mit secernirender Fläche und mit geringer Tendenz zur Heilung trägt. Solche folliculäre

Geschwüre als Ergebnisse eines Entzündungsprocesses der Schleimhaut bieten für die Diagnose oft grosse Schwierigkeiten und nur zu oft werden sie irrthümlich als maligne betrachtet, während in anderen Fällen man nach der wiederholten Beobachtung solcher nicht malignen Formen doch wieder ganz ähnliche Vorgänge als Vorläufer maligner Erkrankungen übersehen hat.

Fig. 87.

Erosion der Vaginalportion. (Nach C. Ruge.)

Fig. 88.

Follicnlärer Polyp. (Nach Schröder.)

Eine weitere eigenartige Folge der Schleimhauterkrankungen, besonders im Cervicalcanal, sind jene Hypertrophien und Hyperplasien, welche zu dem Austreten von Schleimhautabschnitten aus ihrer Peripherie führen und im weiteren Verlauf ihrer Entwicklung sich zu Polypen gestalten. Die genannten Schleimhautpolypen (Fig. 88) müssen als das Ergebniss von chronischen Entzündungs-Processen angesehen werden. Sie haben die eigenthümliche Oberfläche der cervicalen Schleimhaut sie, sind von drüsigen Einsenkungen durchsetzt und enthalten meist vielverschlungene ausgedehnte Gefässe. Nicht selten kommt es auch in ihnen zur Entwicklung folliculärer Gebilde, so dass sie ungleichmässig in ihrer Form, ja bis zu einer vollständigen zottigen Oberfläche gedeihen können. Extreme davon dürften jene scheinbar zweibeinigen Polypen sein, von denen E. Martin in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten (1876) einen typischen Fall abgebildet hat. Die Basis dieser Polypen, welche in dem Cervicalcanal eingedrängt durch ihr eigenes Wachsthum und die Raumverhältnisse, durch den Reiz, den sie auf ihre Nachbarschaft ausüben und der zu Austreibungsbestrebungen dieses fremden Körpers aus der Cervicalhöhle führt, kommt es ausserordentlich oft zu langgestreckter Stieldehnung, so dass diese Polypen an scheinbar dünnen Stielen aus dem Muttermund hervorsehen. Sie werden hier usurirt, es kommt zur Berstung ihrer Follikel, so

dass damit die Oberfläche noch weiter entstellt wird. Ohne Zweifel können solche Polypen dann auch, wenn sie aus dem Muttermund hervorsehen, vollständig abfallen und entleert werden. Die so heraushängenden Schleimhautpolypen können mit ihrer fortdauernden Friction der Nachbarschleimhaut zu blutiger Beimischung des Secrets, ja zu ausgiebigen Blutungen führen, wobei massige Blutungen wohl mehr der Erkrankung der ganzen Schleimhaut zuzuschreiben sind. Die Entstehung der Schleimhautpolypen lässt es erklärlich finden, dass nicht selten mehrfache polypöse Gebilde an einer Person sich finden. Polypen finden sich in jedem Lebensalter, besonders häufig gegen das Climacterium hin. Diese einfachen Schleimhautwucherungen sind wohl zu unterscheiden von denjenigen, in welchen fibröse Bestandtheile überwiegen und in denen es sich nicht selten um das Wachsthum, um eine Art von spontaner Heilung submucös entwickelter Myome handelt (vergl. w. u.).

Eine eigenartige Folge der *Endometritis cervicis* besteht in der Streckung des Collum, namentlich seines supravaginalen Theiles (vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 36). Das Lumen des Collum ist dabei oft ampullär erweitert.

Die pathologische Anatomie der Schleimhautveränderungen im *Cavum uteri* unterscheidet sich zunächst von der des Collum darin, dass hier die Wucherung nur eine geringe Raumentfaltung erfahren kann. Bei einigermassen ausgedehnter Erkrankung aber genügt das Lumen des Cavum nicht, dann schwillt das Corpus selbst an. Auch hier geht das Flimmerepithel sehr schnell in Zerfall, aber relativ selten sind die Fälle, in welchen es zu einer vollständigen Geschwürsbildung in Folge eines solchen Zerfalles kommt. Neben den Formen tief in die Muskulatur hineinragender glandulärer Endometritis findet sich die Wucherung des interstitiellen Gewebes und Mischformen, so dass die gewucherte Schleimhaut sich in der Form von grossen Buckeln erhebt (*Endometritis fungosa**). Ganz isolirte insulare

Fig. 89.

Fungöse Endometritis mit Ueberwiegen links der glandulären, rechts der interstitiellen Form. (Nach C. Ruge.)

Erkrankungen zwischen vollkommen normaler Uterusschleimhaut dürften sehr selten sein. Bemerkenswerther Weise treten in diesen gewucherten Schleimhautmassen nicht selten eigenthümliche regressive Processe hervor, so dass wir gelegentlich die Schleimhaut stellenweise in einem eigenthümlichen Zustand von Verfettung treffen. Zwischen den Verfettungsherden und den Herden der noch unveränderten Hyperplasie kommt es dann nicht selten zu ausgedehnten kleinzelligen Infiltrationen, wie sie nur zu leicht zu der Annahme sarcomatöser oder sonstiger maligner Erkrankungen führen. Solche Vorgänge finden wir in der Uterusschleimhaut sehr häufig bei anderweitigen Erkrankungen im Uterus, sowohl im Collum als im Corpus, besonders bei Carcinomen des Collum und bei der Entwicklung von Myomen im Corpus. Aehnlich wirken die chronischen Entzündungsprocesse der sogenannten Anhänge des Uterus. Inwieweit bei der Entwicklung extrauteriner Gravidität die unzweifelhafte Ausbildung der Schleimhaut des *Corpus uteri* hier in Analogie zu setzen ist, mag

*) S. oben Olshausen. Récamier, Union méd. de Paris 1850. 1.—8. Januar.

dahingestellt bleiben. Allerdings kommt es da ja zu der Entwicklung jener eigenthümlichen Form von Deciduazellen, die für die Umbildungszustände während der Schwangerschaft charakteristisch sind.

Die Entfaltung der Schleimhaut des Corpus während der Schwangerschaft hat eine grosse Aehnlichkeit mit solchen formativen Entzündungszuständen; doch wird bei der physiologischen Verfettung, Abstossung und Regeneration der Schleimhaut hier, unter Fernbleiben jeglicher Störungen der Regeneration der Uterusschleimhaut im Wochenbett so vollkommen beobachtet, dass, nachdem auch die letzten Spuren der Placentarinsertionsstelle (allerdings oft in monatelanger Dauer) überwunden sind, die Uterusschleimhaut zu einer ganz normalen Gestaltung sich zurückbildet. Die Voraussetzung für den normalen Verlauf ist das Fernbleiben aller Störungen. Wird der Vorgang gestört, so kommt es zu nachhaltigen Veränderungen in der Schleimhautgestaltung. Sehr häufig sehen wir diese Erscheinung bei Aborten. Die Decidua wird unvollkommen ausgestossen; die Verhaltung solcher Deciduatheile verursacht einen intensiven Reiz für die Nachbarschaft, so dass hier die vorhin beschriebenen Formen interstitieller und glandulärer Endometritis sich ausbilden *(Endometritis post abortum)*; oder aber es kommt, wenn die Schleimhautrückbildung durch septische Infectionsprocesse gestört war, zu einer sehr mangelhaften Ergänzung der Schleimhaut bis zur Verödung derselben, wie sie gewiss nicht selten in vielen Fällen die Sterilität im Anschluss an überstandene septische Puerperalprocesse erklärt.

Die Schleimhauterkrankung des Collum und Corpus im Anschluss an das Eindringen virulenter Keime, besonders der Gonococcen, ist durch die eigenartige Hartnäckigkeit im Verlaufe ausgezeichnet; die Schleimhautfalten erscheinen dabei als ein sehr günstiges Feld für die Entwicklung der Mikroorganismen. Allerdings kann auch hier der Process abheilen, auch da können die virulenten Keime erlöschen. Es hinterbleiben aber dann narbige Stellen, in denen eine Regeneration nicht eintritt und wohl erst nach langer Zeit durch Ueberwuchern vom Rande dieser Stelle her erfolgt. Als ganz besonders verhängnissvoll müssen diese Erscheinungen angesehen werden bezüglich der Verwachsung solcher zerstörten und durch ihre Lage aneinander gepressten Oberflächenabschnitte. Unzweifelhaft sind nicht selten Stenosen, ja Atresien das Resultat solcher Vorgänge, während die catarrhalischen Veränderungen wohl ein Verkleben der aneinander liegenden geschwollenen Theile *(Conglutinatio orificii uteri ext.)* herbeiführen und selten auch zur Bildung von Stenosen des äusseren Muttermundes sich entwickeln. Zu einer festen Narbenbildung kommt es aber häufiger in den Fällen von Zerstörung der Oberfläche durch virulente Processe. Dass sich solche Stenosen nicht blos im äusseren Muttermund finden, ist unter diesen Umständen sehr begreiflich; wir kennen sie im Verlaufe des Cervicalcanales und im inneren Muttermund. Die Erkrankungen der Schleimhaut sind, indem sie auf die Unterlage sich weiter ausbreiten, durch die Hineinziehung des Uterusparenchyms eine gewiss sehr häufige Veranlassung zu den Erkrankungen der Uterusmasse selbst, zu *Metritis chronica*.

Eine absonderliche Form von catarrhalischer Schleimhauterkrankung führt zu einer fetzenweisen Ablösung des Endometrium *(Endometritis exfoliativa — Dysmenorrhoea membranacea)*. Es lösen sich kleinere oder grössere Theile der Schleimhaut ab, bis zu vollständigen Ausgüssen des *Cavum corporis uteri*. Diese Form tritt zuweilen schon im Anfang der Menstruation bei jungfräulichen Personen auf und dauert continuirlich bis zum Climacterium, bei anderen tritt sie nach Geburten, bei anderen nach einfachen Endometritiden auf. Bald stossen sich Fetzen bei jeder Menstruation ab, bald kommt es hierzu nur in längeren oder kürzeren Intervallen. Die Abstossung vollzieht sich meist unter heftigen Schmerzen. Die fällige Menstruation verzögert sich und tritt dann unter starken kolikartigen Beschwerden ein, mit reichlichen Blutmassen werden manchmal gleich zu Anfang, manchmal erst nach Tagen die Fetzen abgestossen. Damit ist das Leiden wie abgeschnitten, bis zur Zeit der nächsten Menstruation oder nach längerem Intervall

die Beschwerden von Neuem hervortreten. Früher nahm man an, dass das Uebel in einer eigenartigen Erkrankungdes Endometrium bestehe. Heute sehen wir in diesen Fetzen keine anderen Veränderungen als die der fungösen Endometritis. Auch von einer Schwangerschaft, welche man früher als Ursache aussprach, ist bei den typischen Formen der *Endometritis exfoliativa*, resp. der *Dysmenorrhoea membranacea* füglich nicht die Rede.

Symptome. Die Symptome der Schleimhauterkrankungen sind ausserordentlich vielgestaltig. Während die Eine diese Catarrhe jahrelang ohne eine Spur von Rückwirkung auf ihr Allgemeinbefinden erträgt und dabei auch unzweifelhaft concipirt und gebärt, zeigen sich bei Anderen die Rückwirkungen sofort in weitgehenden Störungen des Allgemeinbefindens.

Eines der constantesten Symptome ist die Veränderung der Secretion. Die sonst geringfügige Absonderung der normalen Schleimhaut erscheint bei dem acuten Catarrh sofort vermehrt, nachdem nicht selten ein kurzes Stadium der Unterdrückung der Secretion bestanden. Diese Unterdrückung findet ihre Erklärung in der acuten Schwellung der Schleimhaut. Sobald der erste Turgor nachlässt, tritt erhebliche Secretionsvermehrung ein. Meist finden wir, besonders bei den einfachen catarrhalischen Entzündungsprocessen, eine Vermehrung der Absonderung mit geringer schleimiger Beimischung. Das Secret hat eine gelbliche, schmutzige, weissliche Farbe *(Fluor albus)*. Es wird, wenn es etwa zu kleinen Gefässzerreissungen in der Schleimhaut gekommen ist, blutig untermischt. Bei intensiver Erkrankung kann sich auch fortdauernd eine blutige Ausscheidung entwickeln und dann die Farbe des Secretes schmierig bräunlich werden. Das Secret kann dann, in die Scheide entleert, hier zwischen den Falten und Buchten des Scheidencanals stagniren und in Folge des Einflusses der hier sich befindenden Zersetzungserreger einen üblen Geruch annehmen. Selten kommt es wohl auch zur Beimischung von Gewebsbröckeln und zu Gerinnungsvorgängen, so dass mit der flüssigen Masse auch dickere, scheinbar geformte Theile sich entleeren. Bei acuten Erkrankungen einfach catarrhalischer Art dauert dieses Stadium verschieden lange, mehrere Tage, selbst Wochen, um dann, falls die Ursache in entsprechender Weise gehoben wird, zu verschwinden. Sonst gesunde Frauen haben solche Secretionsveränderungen unter dem Einflusse einfacher Catarrhe, übermässiger Reizungen, Störungen ihrer Verdauung, als Folge von Untersuchungen in rasch vorübergehender Weise. Bei weniger gesunden Verhältnissen und bei Allgemeindispositionen wird aus solchen einfachen catarrhalischen Secretionsveränderungen ein chronischer Zustand, der sich als Weissfluss *(Fleurs blanches, whites)* zeigt. Die regelmässige Begleiterscheinung ist ein mässiges Unbehagen, das jahrelang, besonders wenn immer neue Schädlichkeiten auf die Frau einwirken, anhalten kann. Solche Secrete gewinnen dann bald eine wässerige Beschaffenheit, weissliches Aussehen, den charakteristischen Stagnationsgeruch, nicht selten üben sie auf die äusseren Genitalien einen beissenden Reiz aus, führen dazu, dass die Frauen sich hier kratzen und jucken, führen zu Verklebungen der äusseren Genitalien und zu Borkenbildung unter den Haaren der Schamtheile. Eine weitere Veränderung dieses Fluor sehen wir mit zunehmendem Alter eintreten. Es entleeren sich fast minimale Flüssigkeitsmengen, welche kaum das normale Maass bei normal secernirender Schleimhaut überschreiten, und doch bringen sie die Frauen zur Verzweiflung, besonders durch eine scharf ätzende Beschaffenheit, so dass die Frauen klagen, als ob sie mit siedenden Flüssigkeiten verbrannt würden. Diese Form gehört zu den charakteristischen Symptomen der senilen Umbildungsvorgänge. Mit zunehmender Rückbildung der Genitalien im Greisenalter hört auch diese Absonderung ganz auf.

Eine der wesentlichsten Veränderungen des Secrets bedingt die Einwanderung von Coccen, bei denen es unter Zerstörung des Epithels zu einer Eiterbildung kommt. Der dem Secret beigemischte Eiter giebt demselben eine *gelblich*-grünliche Farbe mit stinkender Beschaffenheit, saurer Reaction. Das Secret *quillt* continuirlich hervor, verändert sich je nach der Intensität des Processes, es

kann bei genügender Pflege zu einer Art von Abheilung kommen, andererseits kann die Secretion ausserordentliche Dimensionen annehmen. Die hinzutretende Menstruation giebt der Farbe eine entsprechende Veränderung in's Bräunliche, Schmierige und steigert den ohnehin hässlichen Geruch bis zu einer solchen Intensität, dass alle Reinlichkeit der Frau nicht im Stande ist, von ihrer Umgebung diesen Geruch fern zu halten. Zur Zeit der Menstruation pflegen diese Secrete ohnehin gesteigert zu sein, in anderen Fällen tritt scheinbar eine spontane Remission ein, um bei ganz geringfügigen, äusserlich einwirkenden Schädlichkeiten zu exacerbiren. Auch dann kommt es zu einer Art von erosiven Geschwüren der äusseren Genitalien. Von diesen participirt besonders die Harnröhre an den eigenartigen Erkrankungsvorgängen; durch die Benetzung der so afficirten Schleimhauttheile wird die Urinentleerung sehr schmerzhaft und qualvoll. Während bei den einen grosse Mengen von Secreten sich finden, besteht bei den anderen eine minimale Absonderung. Recht charakteristisch ist, dass die Menge des Secret. für die Wahrnehmung der Frau in sehr verschiedener Werthschätzung stehts Während die eine jedes Minimum von Feuchtigkeit, welches aus ihren Genitalien hervorquillt, als Weissfluss betrachtet und sich dadurch geängstigt und krank fühlt, versichern andere mit grösster Harmlosigkeit, dass sie gar nicht krank seien und leugnen jede Absonderung, während den untersuchenden Finger grosse Mengen überströmen und im Speculum eine ganze Lache entsteht.

Ein anderes Symptom der Endometritis ist der Schmerz, über welchen die Angaben indess noch viel schwankender sind, als über die Secretion. Viele empfinden kaum diese Schleimhautaffection, andere klagen über Brennen in der Tiefe des Schoosses, Kreuzschmerzen, über fortdauerndes Unbehagen. Besonders bei Corpusaffectionen wird oft über Schmerz im Schooss, gelegentlich über ein Jucken geklagt, welches die Frauen auf's Aeusserste peinigt. Mit der Entwicklung chronischer Processe dieser Art hängen dann andauernde Empfindungen von Schwere im Schooss und Druck auf die Nachbarorgane zusammen. Bei weiterer Ausbreitung des Catarrhs auf die Tuben und das Peritoneum gesellen sich periodisch auftretende krampfartige Schmerzen hinzu, die wir auch gelegentlich bei den entzündlichen Affectionen der Uterusschleimhaut selbst beobachten, wenn hier eine grosse Menge von Secret abgesondert wird und dann die Entleerung durch eine grosse Anstrengung der Uterusmuskulatur erzwungen werden muss. Diese krampfhaften Empfindungen, wie sie nicht selten die Frauen in mässiger Intensität während jeder Menstruation haben, treten natürlich je nach der Menge des Secrets häufiger oder seltener hervor, besonders zur Zeit der Menstruation.

Die Menstruation ist nur in seltenen Fällen nicht alterirt. Meist, besonders in den früheren Stadien, ist sie reichlicher, von vermehrten Schmerzen begleitet. Sie wird oft genug zu einem gefahrdrohenden Blutverlust, und erst mit dem Abheilen der Entzündung oder in späteren Stadien des chronischen Processes vermindern sich die Blutverluste. Sehr verschieden verhalten sich die Schmerzen; bald steigern sie sich gegen den Eintritt der Menstruation, um mit dem Abfluss des Blutes nachzulassen, bald währen sie so lange, als die Menstruation anhält. Die Veränderungen der Menstruation bei *Endometritis exfoliativa* sind oben beschrieben.

Acute Endometritiden können mit ausgesprochenen Fiebererscheinungen einhergehen und wenn es dabei auch nicht immer zu einem ausgesprochenen Schüttelfrost und einer der Patientin selbst bemerkbaren Temperatursteigerung kommt, so ist für viele doch eine solche acute Affection die Quelle erheblichen Unbehagens. Chronische Endometriden dürften nur selten mit Temperatursteigerung einhergehen, wenn auch derartige chronische Veränderungen zuweilen in ihrem periodischen An- und Abschwellen das Gefühl der Fieberbewegung verursachen. Die Entzündungsprocesse pflegen während der Menstruation den Frauen ganz besonders bemerkbar sich zu machen. Die physiologische Veränderung in der Schleimhaut macht dann in der Regel, sobald catarrhalische oder sonstige entzündliche Vorgänge hier bestehen, lebhafte Schmerzen und dieselben können

dem Eintritt des menstrualen Blutes und der blutigen Beimischung in dem Secret unmittelbar vorhergehen. Häufiger noch sieht man, dass sie mit der menstrualen Absonderung selbst Hand in Hand gehen. Bei anderen bleibt noch längere Zeit nach Beendigung der Regel ein Wehegefühl, welches die Patientin allein dem Arzt klagt, da sie im Uebrigen keine Empfindung von ihrem chronischen Uteruscatarrh, resp. ihrer Endometritis hat.

Catarrhe der Cervixschleimhaut machen sich besonders dann für die Trägerin geltend, wenn sich Erosionen ausgebildet haben. Ganz besonders bei den Fällen von Follicularerosion sieht man immer wiederkehrende spannende Schmerzen, wie sie vielleicht mit der periodischen Entwicklung solcher Follikel zusammenzubringen sind.

Endometritis catarrhalis gilt als eine Ursache der **Sterilität**, welche Annahme durch die Beobachtung scheinbar bestätigt wird, dass viele Frauen, solange als der Catarrh besteht, nicht concipiren, um nach Heilung desselben alsbald schwanger zu werden. Gewiss wird ein Catarrh dieser Art ebenso wie eine Endometritis aus anderen Ursachen der Entwicklung des Sperma nicht günstig erscheinen, aber wir können nicht leugnen, dass gar manche Frau mit Catarrh der Schleimhaut ebenso wie mit anderweitigen Entzündungen der Uterusschleimhaut doch concipirt. Das Nähere über diesen eigenthümlichen Vorgang ist uns noch unerforscht. Concipiren Frauen mit Catarrh, dann pflegt die Entwicklung der Decidua eine abnorme zu sein. Es kommt oft wahrscheinlich zu jenen eigenthümlichen Schwellungszuständen und Secretanomalien, die wir als *Endometritis decidua*, resp. als *Hydrorrhoea uteri gravidi* kennen. Die hypertrophische, entzündete Schleimhaut kann die Entwicklung zur Decidua schneller durchlaufen, als eine normale Schleimhaut; dafür stellen sich vorzeitig die Verfettungsvorgänge ein, welche in ihrer Rückwirkung auf die Ernährung des Eies dessen frühzeitiges Absterben bedingen. Sehr wahrscheinlich ist eine grosse Zahl von Aborten im dritten und vierten Monat auf die Entwicklung des Eies in einer entzündeten Uterusschleimhaut zurückzuführen. Inwieweit die Endometritis zur Entwicklung von Placentaranomalien führt, bedarf noch der Untersuchung, ebenso wie der Einfluss der Endometritis auf die Entwicklung der Placenta. Wenn dabei wirklich die überschiessende Wucherung der Reflexe eine so grosse Rolle spielt, wie es nach den Untersuchungen neuerer Forscher wahrscheinlich ist, dürfte allerdings die Entwicklung der *Placenta praevia* durch eine vorhandene *Endometritis corporis* wesentlich prädisponirt erscheinen. Andererseits lässt sich nicht verkennen, dass mit der gründlichen Umbildung, welche die Uterusschleimhaut im Corpus und Collum während der Schwangerschaft erfährt, die Möglichkeit gegeben ist, dass sich im Puerperium eine gesunde normale Schleimhaut herausbildet. Je intensiver die Zerstörung im Puerperium ist, je mehr dieselbe die in die Tiefe vorgeschobenen Drüsen betrifft, um so kräftiger darf man erwarten, die Neubildung zur gesunden Schleimhaut sich entwickeln zu sehen.

Unter den Symptomen der Rückwirkung der Catarrhe auf das Allgemeinbefinden erscheinen nicht selten **Störungen in dem Gebiete des Nervenlebens**. Die an chronischen Catarrhen leidenden Frauen werden vielleicht in Folge der fortdauernden Reizung und des fortdauernden Unbehagens in ihren Genitalien verstimmt, appetitlos, unlustig, schlaff. Sie sind müde den ganzen Tag über, sie bedürfen besonderer Anstrengung, ihren Pflichten nachzugehen, ihre Ernährung leidet, es stellt sich in Folge der Neigung, bei diesen Secretionssteigerungen sich ruhig zu verhalten, Trägheit des Darmes ein, Magenschmerz, Aufstossen, Gasentwicklung, Flatulenz. Wenn dann die Ernährung durch den mangelnden Appetit unterbrochen wird, wenn dann der Leib in Folge der Flatulenz auftreibt und jegliche Bewegung des Körpers eingestellt wird, so stellt sich sehr bald jene Blässe ein, welche für die an Uterincatarrhen leidenden Frauen charakteristisch ist. Es bildet sich dann das typische Bild der Hysterie heraus, welcher besonders *Frauen*, die nicht für ihren Unterhalt zu sorgen und zu arbeiten brauchen, so *häufig* erliegen. Vielfach erhält geistige Diätetik oder äussere Noth die Frauen

lange Zeit aufrecht, bis sie dann vollständig zusammenbrechen, um abgemagert, arbeitsunfähig, lebensunlustig, ein trauriges Dasein zu führen, durch ihre vielgestaltigen Beschwerden sich selbst und ihrer Umgebung eine oft kaum erträgliche Last. Unter den Symptomen der Endometritis führte ich oben schon an die Veränderungen der Menstruation; aber nicht blos in der sie begleitenden Schmerzempfindung, auch in ihrer Menge zeigt sich die Einwirkung der Endometritis auf die Menstruationsvorgänge. Es kommt dabei zu Menorrhagien, welche nur dazu beitragen, die Frau noch mehr zu schwächen, es kommt dabei aber auch gelegentlich zu einer Verminderung der menstrualen Ausscheidung und dann stellen sich nicht selten eigenthümliche Stauungserscheinungen ein: das Gefühl des Vollseins im Unterleib, Magen- und Kopfschmerzen. Nicht selten dürfte ein Theil der Eigenthümlichkeiten solcher an Uteruscatarrh leidenden Frauen durch Masturbation bedingt sein. Ist diese die Ursache oder die Folge der Schleimhautentzündung, so führt sie meist in unaufhaltsamer Folge zur Untergrabung des Gesundheitszustandes.

Die Symptome der *Dysmenorrhoea membranacea*, resp. *Endometritis exfoliativa* sind oben beschrieben. Die Diagnose kann nur auf die Untersuchung der abgehenden Stücke basirt werden.

Die Diagnose der Endometritis ist in der Regel leicht zu stellen. Die vermehrte Absonderung, eine gewisse Schwellung der Schleimhaut, oft die Empfindlichkeit des ganzen Uterus, der vergrössert gefunden wird, wenn auch die Grösse des Uterus selbst nicht durch eine Zunahme seiner Muskulatur bedingt zu sein scheint. Die einzelnen Formen des Catarrhs und der Entzündungen aber festzustellen ist oft ausserordentlich schwierig. Das Secret lässt uns wohl erkennen, ob es sich da um rein catarrhalische oder um durch Bacillen eigener Art bestimmte Formen handelt, aber auch dabei fühlen wir uns oft im Stich gelassen. Ganz besonders ist es von Bedeutung, die eitrigen Formen des Catarrhs festzustellen. Um diese zu ergründen, hat B. S. SCHULTZE*) empfohlen, Tampons in die Scheide, unter den Muttermund zu bringen und das in diese Tampons entleerte Secret zu untersuchen. Gewiss lassen sich damit Materialien zur Untersuchung des Secrets gewinnen, aber es lässt sich auf der anderen Seite nicht leugnen, dass damit doch die Entscheidung über sehr wichtige Fragen noch nicht gegeben ist. Unter diesen Umständen muss festgehalten werden, dass wir über die Form der Endometritis nur dann Auskunft erhalten können, wenn wir Theile derselben zur mikroskopischen Untersuchung bringen. Diese mikroskopische Untersuchung bleibt für heute noch das Ausschlaggebende für die Diagnose der einzelnen Formen der uterinen Schleimhauterkrankungen. Allerdings wird es sehr darauf ankommen, in welcher Weise die *Abrasio mucosae* gemacht wird. Die ursprüngliche Art, wie KARL RUGE**) und J. VEIT mit dem scharfen Löffel diese Auskratzung vorgenommen hatten, hat zu der Entwicklung dieses diagnostischen Hilfsmittels die Grundlage gegeben. Es lässt sich nicht leugnen, dass wir mit dem kleinen scharfen Löffel oft so kleine und nichtssagende Stücke der Schleimhaut gewinnen, dass dadurch die Untersuchung ausserordentlich erschwert wird, ja es bedarf dann oft der ganzen Kenntniss so geübter Untersucher, um die Diagnose zu fixiren. Dem Verf. ist der stumpfe Löffel besonders werthvoll erschienen, durch welchen man grosse Stücke der Schleimhaut in continuo zur Untersuchung liefern kann.

So wichtig die *Abrasio mucosae* für die Zwecke der Diagnostik ist, so wird deswegen doch nicht etwa daran zu denken sein, dass man bei allen Fällen von Catarrhen die *Abrasio mucosae* vornehmen soll, ja es erscheint fast nothwendig, hervorzuheben, dass man in den Fällen catarrhalischer Schleimhautaffectionen zunächst sich mit der Fernhaltung von neuen Schädlichkeiten, Ruhe, Schonung, Reinlichkeit begnügt, nicht selten schwinden unter entsprechender Ver-

*) Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 17.

**) Ruge und Veit, Centralbl. 1877, Nr. 2; Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VI, S. 445; VIII, S. 405; Hofmeier, ibid. IV, S. 331.

haltung des Allgemeinbefindens die catarrhalischen Erscheinungen an der Uterusschleimhaut schnell, es erfolgt völlige Heilung. Darnach kommt bei den acuten und catarrhalischen Formen und einer Reihe chronischer dieses diagnostische Hilfsmittel kaum in Frage. Bei den acuten Entzündungsprocessen, welche auf Einimpfungen specifischer Keime beruhen, ist die Auskratzung allerdings von höchstem diagnostischen Werth. Da wir aber mit Bestimmtheit annehmen können, dass auch hier besonders in frühen Stadien die Processe einer ganz einfachen therapeutischen Einwirkung leicht zugänglich sind, so wird man sich für die Mehrzahl der Fälle eventuell mit einer Untersuchung des Secrets begnügen. Erst dann, wenn es sich darum handelt, weitere Veränderungen zu untersuchen, eine besondere differentielle Diagnose festzustellen, zumal gegenüber von malignen Neubildungen, oder einer intensiveren Einwirkung auf das Allgemeinbefinden entgegenzutreten, ist die *Abrasio mucosae* zum Zwecke der Feststellung der Diagnose auch hier gerechtfertigt. Die Ausweitung des Cervicalcanals zur Austastung der Uterushöhle wird von Vielen auch heute noch als ein wichtiges diagnostisches Merkmal bezeichnet. Da wir die *Abrasio mucosae* ohne Ausweitung vorzunehmen vermögen und aus der Untersuchung mit dem eingeführten Finger allein sich bezüglich der Schleimhautveränderungen positive Schlüsse kaum machen lassen, ist Verf. von der *Dilatatio colli* zum Zwecke der Untersuchung von Schleimhautveränderungen ganz zurückgekommen.

Es wäre vielleicht nicht überflüssig, hervorzuheben, dass man bei frischen Entzündungsprocessen sowohl catarrhalischer wie bacillärer Natur nur ausnahms weise die Auskratzung vornehmen soll und dass gerade hier die unangenehmen Störungen durch die Auskratzung, wie sie da und dort vorkommen, prädisponirt sind.

Fig. 90.

Schleimhautstück mittelst Curette entnommen. Düvelius' Zeitschr. f. Geb. und Gyn. X, 175.

Prognose. Die Prognose der Endometritis ist abhängig von dem Allgemeinbefinden und von den äusseren Verhältnissen, sowohl was die frühzeitige Constatirung des Uebels, als auch was die Möglichkeit betrifft, der Patientin eine entsprechende Pflege und Schonung angedeihen zu lassen. Wird der Zustand frühzeitig erkannt, lässt das Allgemeinbefinden eine entsprechende Einwirkung zu, ist es möglich, weitere Schädlichkeiten fernzuhalten und die Patientin unmittelbar in durchgreifender Weise zu pflegen, so ist die Erkrankung in der Regel nur von kurzer Dauer und ohne weitere nachhaltige Einwirkungen. Aber auf der anderen Seite ist so sehr häufig gerade bei uterinen Catarrhen die Wahrnehmung und Feststellung des Uebels erst in sehr späten Stadien möglich; die Frauen haben sich Jahre lang damit herumgeschleppt, ehe sie darüber klagten. Die äusseren Verhältnisse sind nach jeder Richtung ungünstig; die Frauen sind in ihrem Allgemeinbefinden schon so heruntergekommen, dass sie nur mit gänzlicher Entfernung aus ihrem häuslichen Kreise behandelt werden können. Dazu fehlen die Mittel, dazu fehlt die Möglichkeit mit Rücksicht auf die Familie und so sehen wir nicht selten den chronischen Catarrh des Uterus und den chronischen Entzündungsprocess der Uterusschleimhaut als den Ausgangspunkt jahrelanger tiefgreifender *Befindensstörungen*. Die Bedeutung der Endometritis wird noch dadurch gesteigert, dass sie alle Arten von Lageveränderungen des Uterus in einer ganz ausserordent-

lichen Weise erschwert, dass sie durch ihre Ausbreitung auf die Umgebung, besonders auf dem Wege durch die Tuben auf das Peritoneum, zu acuten und nicht selten sehr nachhaltigen peritonitischen Reizen der Ausgangspunkt wird. Inwieweit Endometritiden nachtheilig auf Conceptionen einwirken, ist oben schon angedeutet worden und in diesem Sinne wird die Bedeutung der Endometritis für das einzelne Individuum in der That sehr beachtenswerth sein. Freilich sind wir nicht in der Lage, festzustellen, unter welchen Voraussetzungen in dem einen Falle die Conception ausbleibt bei chronischem Catarrh, während sie in dem anderen dadurch nicht verhindert wird.

Die Prognose der *Dysmenorrhoea membranacea* gilt als schlecht, und doch gelingt es verhältnissmässig oft, die Exfoliation von Fetzen zu beseitigen, wenn auch die Sterilität damit noch nicht wieder geheilt ist.

Therapie. Die Therapie der Endometritis muss in sehr verschiedener Weise geleitet werden, je nachdem wir es mit acuten oder chronischen, einfach catarrhalischen oder bacillären Formen der Erkrankung zu thun haben. Es ist vielleicht nicht überflüssig, besonders zu betonen, dass man die Endometritiden, sobald sie auf catarrhalische Verhältnisse zurückzuführen sind, zunächst durch eine sehr energische Ruhe und Pflege unschädlich zu machen suchen muss. Eine sehr wichtige Frage dabei ist die Pflege der Reinlichkeit und die Unterstützung des Heilungsprocesses durch äussere Einwirkungen des Arztes. Für den Verf. ist die Reinigung der Vagina als ein Theil der Körperpflege der Frau überhaupt anzusehen und so lässt er alle verheirateten Frauen jedenfalls als einen Theil ihrer Toilette Vaginalausspülungen, eventuell nur mit Wasser machen, wobei er auf die richtige Einführung des Mutterrohrs, auf die geeignete Stärke des Strahls und die Temperatur der Flüssigkeit Gewicht legt, neben einer entsprechenden Direction für das Verhalten während der Menstruation. Frauen, die an Einspritzungen gewöhnt sind, können sehr wohl die hässliche Empfindung, welche das an den äusseren Genitalien klebende Blut auch während der Menstruation verursacht, durch Waschen mit lauem Wasser, eventuell sehr vorsichtig ausgeführte Ausspülung des unteren Theiles der Scheide beseitigen. Unvorsichtige, unüberlegte Frauen wird man selbstverständlich dazu nicht anhalten wollen. Acute Catarrhe sind durch Pflege des ganzen Körpers, Warmhalten, eventuell Einleitung der Diaphorese, Ausspülung der Scheide mit lauem Wasser, dem man in einfachster Weise adstringirende Zusätze macht, zu bekämpfen. Entsprechende Ableitung auf den Darmcanal, Fernhaltung des Ehemanns, Vermeidung körperlicher Anstrengungen, Einhalten einer mässigen Diät ergeben sich dabei von selbst. Von den Zusätzen zu den Ausspülungen seien hier genannt das Bleiwasser, der Holzessig, Alaun, schwache Lösungen von Carbol und verwandte Mittel. Schwindet der acute Catarrh nicht, wird der Schwellungszustand nicht mit dem Nachlassen der catarrhalischen Allgemeinaffectionen gehoben, so sind allerdings stärker adstringirende Zusätze unvermeidlich. Unter diesen wird man zunächst anzuführen haben die Zusätze von Zink-, Kupfersalzen zu den Einspritzungen, *Zinc. sulf.*, *Cupr. alumin.*, *Cupr. sulf.* u. dergl. (2·0—5·0 zu 1 Liter laues Wasser). Ist der Catarrh nicht auf das Collum und den unteren Theil desselben beschränkt, so lässt sich eine Einwirkung auf die oberen Abschnitte der Schleimhaut nicht umgehen, ebenso wie bei den Catarrhen des Corpus. Man hat zu diesem Zwecke schon seit sehr langer Zeit medicamentöse Stoffe in den Uterus hineingebracht. Indem ich darauf verzichte, die älteren Verfahren aufzuführen, will ich nur hervorheben, dass wohl am häufigsten noch der *Argent. nitricum*-Stift verwandt wird, der ohne eine vorausgegangene Dilatation zur Anwendung gebracht werden kann und deshalb in der That eine gewisse praktische Bedeutung beansprucht. Und doch lässt sich nicht verkennen, dass er manche Uebelstände mit sich bringt. Es kommt darnach manchmal zu tiefergreifender Geschwürsbildung und nicht selten ist das Resultat dieser Aetzungen eine Stenose, welche allerdings zur Heilung des Catarrhs führt, aber an die Stelle des Catarrhs ein neues, oft sehr unangenehmes Uebel setzt, die Vernarbung der Schleimhaut. Um Medicamente in den Uterus einzubringen, halten viele Gynäkologen es für nothwendig, die Dilatation des Uterus voraus

zuschicken. Ganz besonders wird hier die Ausweitung mit graduirten Sonden empfohlen (B. S. SCHULTZE), dann die Ausspülung des Uterus mit einfachem oder schwach desinficirendem Wasser, wobei in wochenlanger Behandlung die Abschwellung der Schleimhaut, die Rückbildung derselben und die Restitution der Oberfläche erfolgen kann, eventuell nachdem ab und zu auch stärker ätzende Substanzen darauf gebracht worden sind. Für viele erscheint ein solches Verfahren nicht nothwendig und wird wegen der langen Dauer der Behandlung und der Nothwendigkeit, zu diesem Zwecke die Frau aus ihrer Umgebung herauszunehmen, ein anderes abgekürzteres Verfahren vorgezogen. Es wird also die Flüssigkeit auch ohne vorausgegangene Dilatation hineingebracht oder anstatt der Flüssigkeit ein Medicament in Salbenform oder auch in anderen Substanzen. Unter diesen spielen Jod, Liquor ferri und Chlorzink, Alaun, Carbol zur Zeit wohl die Hauptrolle. Diese Substanzen lassen sich auch in Verbindung mit Gelatine oder Cacaobutter in den Uterus hineinbringen. Endlich sind Apparate erfunden, welche gestatten, diese oder ähnliche Massen in Pulverform mit der Uterusinnenfläche, resp. dem Cervicalcanal in Verbindung zu bringen. Bei starker Schwellung der Schleimhaut üben Blutentziehungen am Uterus (Scarificationen oder Blutegel) einen sehr nachhaltigen Einfluss aus. Besonders unmittelbar vor der Regel tragen solche Blutentziehungen dazu bei, die Menorrhagie zu mildern. Andere Gynäkologen ziehen es vor, die Endometritis, sobald sie nicht auf die allgemeine Therapie unter entsprechender Reinlichkeit und Schonung heilt, mit einem Schlage durch die *Abrasio mucosae* anzugreifen und damit die erkrankten Schleimhautmassen zu beseitigen, der Regeneration der Schleimhaut aus den tiefer liegenden Schichten die Bahn frei zu machen. Es setzt eine solche Behandlung allerdings voraus, dass die Frau auch eine Woche mindestens aus ihrer gewohnten Beschäftigung fern bleibt. Dann aber pflegt die *Abrasio mucosae* allerdings schon in relativ kurzer Frist gegenüber den anderen Behandlungsweisen zum Ziele zu führen. Gewiss ist eine erhebliche Erschwerung dieses Verfahrens in der Empfindung der Frau für derartige Vorgänge und die grosse Erleichterung, welche dieselben durch die Narcose erfahren, nicht ausser Acht zu lassen. Wenn man bedenkt, dass die Abrasio zugleich das Material für eine geeignete Diagnose liefert und dass man auf diesem Wege verhältnissmässig rasch zum Ziele kommen kann, so wird der Werth dieses Vorgehens doch ein wesentlich höherer.

Die Versuche, chronische Catarrhe und andere Formen der Endometritis zu heilen, sind um so berechtigter, je mehr wir die Rückwirkung dieses Zustandes auf das Allgemeinbefinden gegen die verschleppten Fälle würdigen gelernt haben. Ist bei bestehender Endometritis Schwangerschaft eingetreten, haben wir keine Mittel als entsprechende vaginale Ausspülungen, um durch die allgemein tonisirende Wirkung auf den Zustand im Uterus einzuwirken. Gerade in diesen Fällen aber ist es von besonderer Bedeutung, dass, wenn die Frauen abortirt haben, die Ausstossung des ganzen Endometrium erfolgt, um für die Neubildung der Schleimhaut die Basis zu schaffen.

Bei der *Endometritis exfoliativa* muss eine öfter wiederholte gründliche Abschabung der Schleimhaut mit nachfolgenden Aetzungen durchgeführt werden. Damit hat wenigstens Verf. schliesslich alle Beschwerden beseitigt; Conception erfolgt leider nicht mit gleicher Sicherheit, doch tragen gewiss oftmals nicht die Frauen allein die Schuld hieran.

Die Erosionen heilen zuweilen bei wiederholten Scarificationen und Holzessigätzungen, bei Jod- und Liquor ferri-Betupfung, bei Anwendung des Liq. hydrargyr. nitric. oxydulati.

Als Ultima ratio ist die Excision mit Vernähung indicirt.

Folliculäre Polypen werden mit einer Kornzange abgedreht; selten kommt es dabei zu reichlicher Blutung. Sind die Polypen einer üppig wuchernden Schleimhaut entsprossen, so empfiehlt es sich, diese gründlich auszukratzen und zu ätzen. Verf. bedient sich zur Auskratzung der oben beschriebenen Curette und spritzt *Liq. ferri* in der officinellen Form (2 : 3·0) ein, spült dann mit lauem Wasser

aus, lässt Pat. 6—8 Tage im Bette liegen unter Eis und giebt nur selten am ersten Tage etwas Morphium bei ärgeren Beschwerden.

Literatur: Hennig, Kat. der inneren weibl. Geschlechtsorgane. II. Ed., 1862. — Olshausen, Archiv f. Gyn. VIII und Kl. Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1884. — C. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. II, IV, V, VIII. — Küstner, Beitr. zur Lehre von der Endometritis. Jena 1883. — J. Veit, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 254. — B. S. Schultze, Archiv f. Gyn. XX. Centralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 17. — Schwarz, Centralbl. f. Gyn. 1882, Nr. 6. — A. Martin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VII. — Prochowsnik, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 193. — Hofmeier, Zeitschr. IV. — Schröder, Charité-Annalen. V, 1880. Zeitschr. III.

b) Metritis.

1. Acute Metritis. Eine acute Entzündung des Uterusgewebes ist verhältnissmässig selten. Sie findet sich ganz besonders häufig im Anschluss an das Wochenbett, ausgehend von Schleimhautprocessen. Die Gefässe des puerperalen Uterus vermitteln die Invasion in das Uterusgewebe für die betreffenden Infectionskeime. Es scheint mir wichtig, dies hier hervorzuheben, da die immer wieder in den Lehrbüchern erwähnten Fälle von Uterusabscessen wahrscheinlich alle auf vorausgegangene puerperale Infectionsprocesse besonders nach Aborten zurückzuführen sind.

Die acute Metritis entsteht im Anschluss an die menstruale Schwellung und Hyperämie. Aber auch hier ist doch immer, wie bei der Menstruation es physiologisch sein muss, die Schleimhaut gleichzeitig mitbetheiligt und der Zweifel nicht ganz auszuschliessen, dass es sich doch auch hier um eine von der Schleimhaut sich ausbreitende Erkrankung des Uterusparenchyms handelt. Unzweifelhaft die häufigste Form nicht puerperaler acuter Metritis schliesst sich Infectionsprocessen an; der Typus dieser Form acuter Metritis ist die gonorrhoische und die traumatische, besonders die mit Einimpfung septischer Keime verbundene. Jedenfalls ist die acute *Metritis non puerperalis* sehr selten.

Pathologische Anatomie. Bei der acuten Metritis ist die Muskulatur des Uterus stark geschwollen, die Gefässe gewaltig ausgedehnt; es entwickeln sich Ecchymosen. Der analoge Entzündungsprocess tritt im Endometrium auf. Auffallend häufig entwickelt sich die acute Metritis zur Zeit menstrualer Hyperämie.

Die starke Schwellung der Mucosa führt dann zunächst zu einer *Suppressio mensium*. Auf welche Weise das Virus bei der gonorrhoischen oder septischen Infection und die daraus hervorgehenden acuten Metritiden in das Gewebe des Uterus eindringt, steht nicht fest, wenn wir nicht annehmen, dass es auf dem Wege entweder der Drüsen oder der Gefässe sich in die Tiefe der Muskulatur ausbreitet. Der acute Entzündungszustand, welcher natürlich auch zur Auswanderung von weissen Blutkörperchen und zur kleinzelligen Infiltration, sehr selten zur Entwicklung von Eiter führt, geht in der Regel, nachdem schnell die Acme des Processes erreicht ist, in wenigen Tagen in Resorption und Heilung über. Es steht fest, dass nur sehr selten aus der acuten Metritis der Zustand der sogenannten chronischen hervorgeht; noch viel seltener kommt es zur Abscessbildung.

Unter den Symptomen spielt das Bild eines acuten Entzündungsprocesses eine hervorragende Rolle, Schüttelfrost, Fieber, Schmerz; der Uterus ist gegen Druck und jede Berührung empfindlich, seine Schwellung führt zu einer acuten Dehnung des Peritoneum, von da breitet sich der Entzündungsreiz auf das ganze Beckenbauchfell aus, die Secretion erscheint in der Regel zunächst unterbrochen, dann kommt es zu einer massigen, zunächst oft reichlich blutigen Absonderung. Dabei tritt Remission aller Beschwerden ein. Dass bei einem solchen Entzündungsherd im Becken Blase und Mastdarm in Mitleidenschaft gerathen, ist naheliegend, es stellt sich heftige Dysmenorrhoe ein, Tenesmus, Durchfall, und da sich dann dabei der Reizungsprocess vom Beckenperitoneum aus auch weiter ausbreitet, sehen wir nicht selten die Symptome der acuten Perimetritis hervortreten.

Die Prognose der acuten Metritis ist eine nicht ungünstige. Allerdings kann durch den gleichzeitigen Vorgang in der Schleimhaut eine weitere Ausbreitung, besonders bei Vorhandensein virulenter Keime auf die Tube und von da auf das Bauchfell eintreten; die hinzutretende Peritonitis bestimmt dann die

Prognose. Im Uebrigen sind die acuten Metritiden, auch wenn sie gonorrhoischen Ursprungs sind, nicht alle von übler Prognose. Ganz anders stellt sich der Zustand bei den puerperalen Formen der acuten Entzündung, bei denen die in die Tiefe des Uterusgewebes eingewanderten Keime zu Herden immer weiter gehender allgemeiner Erkrankungen werden und nicht selten durch Embolie noch lange, nachdem die erste Erkrankung überwunden zu sein scheint.

Die Ausheilung kann allerdings unter starker Schrumpfung des Uterus erfolgen. Wenn aber im Uebrigen Genesung eintritt und eine verständige Lebensweise und geeignetes locales Verhalten die weitere Entwicklung des Uterus begünstigen, so kommt auch hier früher oder später vollständige Ausgleichung zu Stande.

Die Diagnose ergiebt sich aus den oben angeführten Symptomen. Frost, Temperatursteigerung, Schmerzen im Leib und Kreuz weisen darauf hin. Es bleibt immer festzustellen, inwieweit die Empfindlichkeit des Uterus auf den Uterus allein isolirt bleibt. In der Regel erscheint der Uterus dabei vergrössert, jede Berührung wird durch lebhafte Schmerzäusserung der Patientin beantwortet. In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle waren allerdings die Schleimhautprocesse noch relativ frisch, respective ich hatte sie vorher beobachtet, ehe es zur Entwicklung der acuten Metritis kam und aus der Aetiologie die Wahrscheinlichkeit einer Entzündung des Uterusparenchyms vorhergesehen.

Die Therapie ist eine streng antiphlogistische. Zunächst empfiehlt es sich, eine Eisblase auf den Leib zu legen und mit narcotischen Mitteln die Schmerzen zu beseitigen.

In der Regel wird die Kälte gut vertragen, in anderen Fällen kommt man, besonders wenn der Process sich zur Zeit der Menstruation entwickelt hat, mit einer Wärmebehandlung weiter, warme Compressen auf den Leib gelegt, lauwarme Ausspülungen (mit Zusatz von Infusum herb. corn. maculati 30:170, 30 Aqua amygdal. am.; 2—3 Esslöffel auf 1 Liter lauwarmes Wasser zu Einspritzungen 3—4mal täglich), wenigstens dahin, dass die Schmerzen nachlassen oder doch erträglich werden. Ganz besonders häufig sind diese Wärmebehandlungen bei einer acuten *Suppressio mensium* bewährt gefunden, während bei der gonorrhoischen Form und den traumatischen die Kältetherapie als eine besser angebrachte erscheint. Dass dabei möglichste Ruhe, Bettlage und Fernhaltung des Ehemannes, reichliche Ableitung auf den Darmcanal nicht unterlassen werden dürfen, liegt auf der Hand. Bei entsprechendem Allgemeinzustand kann man auch mit einer localen Blutentziehung beginnen, in der Form von Scarification der Portio, respective Cervixschleimhaut. Die Blutung des hyperämisch geschwollenen Organs gewährt grosse Erleichterung, oft tritt von selbst die Blutung mit Nachlassen des Entzündungsstadiums ein. Bei der gonorrhoischen *Metritis acuta* ist alle locale Behandlung und somit auch die Scarification nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden. Verschwinden die Schmerzen, so fördern PRIESSNITZ'sche Umschläge und milde adstringirende Zusätze zu den lauen Scheiden-Ausspülungen, Sitzbäder in Lohe, Kleie oder Soole die Abheilung. Erst der normale Verlauf einer Menstruation erscheint als das Zeichen der Herstellung des Uterus und der Ausheilung des acuten Entzündungsprocesses.

2. *Metritis chronica.* Unter chronischer Metritis wurden verschiedenartige Veränderungen in dem Uterusparenchym zusammengefasst. In allen gemeinschaftlich sehen wir Entzündungszustände, Hyperämie, Schwellung, Veränderungen der Muskulatur, Hyperplasie des Bindegewebes hervortreten. Sehr selten nur ist dieser Process das Resultat einer acuten Metritis, in der Regel ist es eine ununterbrochene Aufeinanderfolge kleiner Störungen und Reize, welche zu chronischer Metritis führen. Einen sehr wesentlichen Antheil an der bindegewebigen Hyperplasie des Uterus hat das Wochenbett; eine grosse Zahl chronischer Metritiden ist das Ergebniss ungeeignet abgewarteter Wochenbette, bei welchem auch *geringwerthige* Entzündungsprocesse in öfterer Wiederholung die normale Rückbildung des Uterus verhindern und schliesslich dasselbe Bild wie die anderen

Processe hervortreten lassen. Wir definiren die chronische Metritis als die mit Empfindlichkeit verbundene bindegewebige Hyperplasie.*)

Dasselbe Bild entsteht — ausserhalb des Puerperium — im Anschluss an immer wiederkehrende Störungen in den normalen Functionen des Uterus, die sich nur zu oft ohne unmittelbar auffällige Erscheinungen doch in ihrer Summe nachtheilig und nachhaltig geltend machen: Hyperämie der Beckeneingeweide in Folge von Darmträgheit und andauerndem Sitzen, lange Retention des Urins, geschlechtliche Ueberreizung nicht blos durch Masturbation, sondern auch z. B. durch jene bekannten Versuche, die Conception zu hindern u. dergl. m. Wir sehen chronische Metritiden eintreten bei scrophulösen, schlecht genährten Frauen, bei schwer arbeitenden, die entweder weit über die Hälfte der täglichen 24 Stunden an der Nähmaschine sitzen oder durch das Tragen schwerer Lasten ihr tägliches Brot verdienen, besonders wenn dann auch sexuelle Reizungen sich hinzugesellen. Eine sehr häufige Ursache chronischer Metritis dürften die chronischen Entzündungsprocesse der Uterusschleimhaut sein. Indem sich die Drüsen dieser wuchernden Schleimhautmassen tiefer und tiefer in die Uteruswand eingraben, entwickeln sich jene kleinzelligen Infiltrationen um die sich hineindrängenden Drüsenmassen, es kommt zu gewaltigen Gefässhyperämien und indem nun die normale Entleerung des hier gestauten Blutes ausbleibt, entwickeln sich die Verfettungsprocesse der Uterusmuskulatur, und an ihre Stelle treten nicht Muskelelemente, sondern bindegewebige. Nicht selten sehen wir bei den Fällen von Lage- und Gestalt-Abweichungen des Uterus, welche eine Verlegung des Uteruscanals in ihrem Gefolge haben, die chronische Metritis entstehen. Freilich müssen wir dabei nicht übersehen, dass nicht alle Formen der Flexion des Uterus hierzu gleichmässig disponiren, denn oft sieht man bei starker Abknickung die Entleerung des normalen Uterus sich vollziehen. Es scheint, dass meist Schleimhauterkrankungen mit ihrer Schwellung und mit der Vermehrung des Secretes dahin führen, dass nur vermittelst kräftiger Contractionen der Uterusmuskulatur die Entleerung des fremden Inhaltes der Uterushöhle zu Stande kommt. Diese Contractionen aber bedingen Ernährungsstörungen der Muskelfasern; es tritt eine ungleichmässige Verfettung und Rückbildung ein, und damit der Zustand, wie wir ihn bei der puerperalen Metritis kennen gelernt haben.

Es lässt sich nicht verkennen, dass ungeeignete gynäkologische Eingriffe ebenfalls zur Entwicklung der chronischen Metritis führen. Es würde schon darin eine Mahnung liegen, dass man sich allzu eifriger therapeutischer Bestrebungen an den Frauen nach Möglichkeit enthält, die tägliche Einführung des Speculum, tägliche Einführung der Sonde und immer wieder fortgesetzte Pinselung des Uterus vermeidet, da sie unzweifelhaft in der Aetiologie der chronischen Metritis eine ganz bestimmte Rolle spielen.

Die pathologische Anatomie der chronischen Metritis zeigt zunächst eine bedeutende Volumszunahme des Uterus. Unter starker Entwicklung der Blutgefässe ist der Uterus im Ganzen vergrössert. Es kann dann allerdings auch zu einer stärkeren Schwellung des Collum oder das Corpus kommen und im Laufe der chronischen Metritis ein Uebergang von der *Metritis colli chronica* auf das Corpus und umgekehrt eintreten. Die Schwellung des Uterus ist sehr häufig, besonders bei den puerperalen Formen der chronischen Metritis, mit starker Auflockerung verbunden. Das grosse, weiche, schlaffe Organ fügt sich leicht den veränderten Druckverhältnissen. Es sinkt nach vorn, rückt bei lange fortgesetzter Rückenlage der Patientin in die Scheide herab, der Fundus kommt in die Kreuzbeinaushöhlung zu liegen und wird durch den Druck der Kothsäule im Rectum tiefer und tiefer geschoben, so dass wohl daraus Retroversion und Retroflexion hervorgehen können.

Im weiteren Verlauf fällt die unveränderte Andauer dieser Weichheit und Schlaffheit des Uterus auf. Erst sehr spät kommt es zu einer Art Resorption im Uterus, zur Schrumpfung der hyperplastischen Bindegewebsmassen, zur Obliteration

*) Schröder, *Handbuch der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes*. IX. S. 145

der Gefässe und zur Induration, die man als ein zweites Stadium der chronischen Metritis bezeichnet hat. Einen wesentlichen Antheil an den Vorgängen im Uterusparenchym haben bei der chronischen Metritis die Veränderungen der Schleimhaut und die des Perimetrium. Sehr selten wird beides ganz vermisst, viel häufiger sehen wir dabei chronische Uterincatarrhe mit den oben beschriebenen Veränderungen und ebenso Veränderungen im Peritoneum, Verwachsungen, Verklebungen und dadurch bedingte Dislocation des Uterus, schwielige Verklebung des Uteruskörpers mit allen Nachbarorganen. Nach jahrelangem Bestand kommt die chronische Metritis zur Schrumpfung, wobei sich oft eine bemerkenswerthe Abweichung von der normalen Involution herausbildet. Es kommt viele Jahre vor dem normalen Climacterium zur Schrumpfung des Uterus, in anderen Fällen lange nach dem normalen Termin.

Unter den Symptomen der chronischen Metritis spielen die Erscheinungen, welche unzweifelhaft durch die Complication von Seiten der Schleimhaut gesetzt werden, die grösste Rolle und kann hier auf diese Erscheinungen des chronischen Catarrhs zurückverwiesen werden. Es ist dann natürlich, dass der grosse dicke Uterus Druckerscheinungen auf seine Nachbarorgane verursacht, dass er die Blase hindert, den Darm stört und dadurch relativ früh die Befindensstörungen verursacht, welche wir bei ungeeigneter Darmfunction regelmässig antreffen. Es ist bei der chronischen Metritis, besonders in dem Stadium der Hyperämie, die Menstruation in der Regel ausserordentlich abundant. Sie kann es bleiben, selbst dann, wenn die Schrumpfungszustände sich geltend machen, an die Stelle des weichen Gewebes eine knochenharte Masse tritt und die starre Uteruswand ein klaffendes Lumen umschliesst bei unveränderter Grösse des Uterus, respective gewaltiger Ausdehnung des ganzen Organs. In anderen Fällen tritt die Wirkung der chronischen Metritis besonders in den späteren Stadien in einer fast vollständigen Amenorrhoe hervor.

Das dicke, starre Uterusgewebe erscheint vollkommen unfähig für die Entfaltung der normalen Auflockerung und Gefässfüllung zur Zeit der Menstruation, es kommt zur völligen Amenorrhoe oder zu den schwachen menstrualen Congestionen, die in langen Intervallen hervortreten und für die Frauen ausserordentlich qualvoll werden. Sie leiden dabei auf das empfindlichste, sie können, indem die Blutentleerung stockt, ihre heftigen Kopfschmerzen, Migraine, Herzklopfen, Magenbeschwerden, hämorrhoide Leiden nicht los werden. Angesichts dieser Erscheinungen ist es sehr begreiflich, dass die Frauen mit chronischer Metritis oft ausserordentlich leiden, und dass bei der Häufigkeit dieser Veränderungen die chronische Metritis als das typische Leiden der Frauen angesehen wird. Die allgemeine Ernährung wird gestört, in der Mehrzahl der Fälle magern die Frauen ab, werden schwach und arbeitsunfähig und empfindlich nach jeder Richtung, unlustig und sich selbst und Anderen zur Last.

Sehr bemerkenswerth ist die Rückwirkung der chronischen Metritis auf das geschlechtliche Empfinden der Frauen. Neben einer excessiv gesteigerten Geschlechtslust sieht man öfter eine vollkommene Apathie sich ausbilden. Nicht selten ist selbst in den Fällen excessiv gesteigerter Geschlechtslust der Uterus ausserordentlich empfindlich, und büssen die Frauen jeden von ihnen selbst brennend ersehnten Excess in der nachhaltigsten Weise durch andauernde Schmerzen. Ein eigenthümliches Verhalten sehen wir bei chronischer Metritis mit Rücksicht auf die Conception sich herausbilden. Ist die begleitende Endometritis an sich sehr häufig ein ernstes Hinderniss für das Zustandekommen der Schwangerschaft, so verhält sich andererseits für die Schwangerschaft die Uteruswand sehr verschieden gegen den Druck des wachsenden Eies. Besonders in den früheren Stadien, namentlich bei der chronischen Involutionsstörung nach Geburten, kommt es bemerkenswerth oft zu erneuter Conception. Aber die Schwangerschaft wird unter diesen Umständen sehr häufig vorzeitig unterbrochen, wobei allerdings die Rolle der chronischen Metritis gegenüber der chronischen Endometritis schwer abzugrenzen ist. Bei andauernder chronischer Metritis in der Form der starken

Auflockerung der Uteruswand kann es auch zu einer vollkommen normalen Entwicklung der Schwangerschaft kommen; es wird als typische Form der spontanen Heilung der *Metritis chronica* angesehen. Leider sieht man nicht selten nach der Geburt den alten Zustand mangelhafter Involution wieder hervortreten, sei es dass die alten Schädlichkeiten wieder von Neuem einwirken oder neue sich geltend machen. Aber selbst in Fällen extremer Schonung nach jeder Richtung habe ich die Wiederkehr des alten Zustandes nicht ganz verhindern können. Auffällig ist die Beobachtung, dass auch in den Fällen von brettartiger Beschaffenheit der Uteruswand, wo also die Uterusmasse lediglich von Bindegewebszügen gebildet erscheint, Schwangerschaft zu Stande kommt und dann in rascher Folge auf einander Conception und Abort im dritten, vierten Monat sich abspielen. Verf. hat solche Fälle in gelegentlich 19 bis 21 aufeinanderfolgenden Conceptionen zu notiren gehabt. Die Uterushöhle erfuhr augenscheinlich kaum eine wesentliche Ausweitung; wenn das Ei sich bis zur vollständigen Füllung dieser starren Uterushöhle entwickelt hatte, trat in Folge des Widerstandes der Uteruswand gegen die dehnende Masse Abort ein. Vielleicht häufiger als solche Conceptionen und Aborte tritt bei chronischer Metritis wegen der complicirenden Endometritis Schwangerschaft überhaupt nicht ein, und es lässt sich nicht verkennen, dass ein Theil der sterilen Ehen mit chronischer Metritis der Frau eine scheinbare Begründung findet. Freilich ist in solchen Fällen überraschend häufig der Mann unfähig zu schwängern, oder es finden sich nicht blos am Uterus, sondern auch jenseits desselben, besonders in den Tuben, die Folgezustände der Uterusschleimhaut-Erkrankungen, welche zur chronischen Metritis führten, so dass schliesslich allerdings die chronische Metritis das palpabele Hinderniss für die Conception genannt werden kann, in Wirklichkeit aber die jenseits entwickelten Verhältnisse den Ausschlag geben.

Die Prognose der chronischen Metritis ist früher ausserordentlich ungünstig gestellt worden; immer noch zieht sich durch die Lehrbücher die Angabe SCANZONI'S, dass er nur in einer verschwindenden Zahl eine Heilung der chronischen Metritis herbeigeführt habe. Diese Angabe muss in der That als unrichtig zurückgewiesen werden.

Nicht nur spontane Heilung im Wochenbett, auch Heilung durch eine geeignete Therapie sind keineswegs so extrem selten. Ganz besonders für die Formen, welche SCANZONI nach SEIFFERT's Vorschlag als den Typus der Metritis aufgefasst hat, nämlich die puerperalen, erfolgt, wenn auch manchmal sehr spät, noch Heilung durch normale Involution.

Anders gestalten sich die Verhältnisse da, wo die chronische Metritis das Ergebniss eines chronischen Schleimhautvorganges ist und wo unter der fortdauernden Einwirkung dieser Schleimhautveränderungen, ihrer verzögerten Heilung, ihrer weiteren Neubildung, ihrer Recidive, die Heilung gestört wird. Aber auch hier kommt es unter Schrumpfung des drüsigen Materials zu einer Art von Heilung, allerdings als Ergebniss einer Vernarbung, die nicht mehr die normale Function des Uterus gestattet; die Heilung führt nicht zu einer Restitutio ad integrum, sondern nur zu einem Schwinden der lästigen Symptome, zu einer vorzeitigen Senescenz. Allerdings gehört als Voraussetzung für den Erfolg der Ausheilung der chronischen Metritis unerlässlich eine günstige äussere Lage der Kranken. Wenn die Trägerin, durch die Noth ihrer äusseren Lage gezwungen, sich keine Schonung auferlegen kann, wenn immer neue Schädlichkeiten, besonders auch im ehelichen Leben, einwirken, wird jede Therapie scheitern. Bei geeigneter Therapie und geeigneten äusseren Verhältnissen können wir die Prognose der chronischen Metritis wesentlich günstiger stellen; nicht nur eine vollständige Ausheilung, sondern auch normale Schwangerschaft sind nicht zu seltene Ergebnisse der Behandlung.

Am wenigsten günstig muss die Prognose gestellt werden für diejenigen Fälle, welche zur Behandlung kommen, nachdem die Schrumpfung und Vernarbung sich eingestellt hat, wo die Schleimhaut verödet ist und der Gefässapparat des Uterus durch die narbige Retraction der bindegewebigen Züge, in welche die

Gefässe eingebettet sind, unwiederbringlich verloren ist. Sehr natürlich erscheint unter diesen Verhältnissen die Aufgabe der Therapie, sich nicht blos auf eine Behandlung des bindegewebigen Zustandes zu beschränken, sondern vielleicht mehr noch die complicirenden Erkrankungen der Schleimhaut und der übrigen Beckenorgane energisch anzugreifen.

Therapie. Es liegt auf der Hand, dass die Therapie in den Fällen von puerperaler *Metritis chronica* eine andere sein muss, als da, wo wir es ausschliesslich mit den Vorgängen der Rückwirkung besonders endometritischer Processe auf das Parenchym zu thun haben. Aber wenn wir die Bedeutung der gesammten Oekonomie des weiblichen Körpers für das Verhalten des Uterus bedenken, so ist allerdings in den Vordergrund der Therapie der chronischen Metritis zu stellen eine geeignete Regelung und den Verhältnissen anzupassende Pflege des Allgemeinbefindens, Fernhaltung der Schädlichkeiten, welche in den täglichen Arbeiten der Kranken gegeben sind, eine möglichste Anleitung zu einem gesunden normalen Verhalten. Es ist begreiflich, dass in der Therapie der chronischen Metritis unter allen Umständen gerade dieser Punkt eine so grosse Rolle spielt, wenn wir bedenken, wie die normale Function dieser Organe durch eine Fülle von Störungen im Allgemeinverhalten nachtheilig beeinflusst wird. In dieser Vorschrift liegt die Prophylaxe der chronischen Metritis. Es ist eine der ersten Aufgaben des Hausarztes, die normale Involution post partum zu überwachen und in diesem Sinne nicht blos für die Abwartung der ersten Tage des Wochenbettes Sorge zu tragen, sondern vor allen Dingen nicht eher die Rückkehr zu täglichen Arbeit und den häuslichen Functionen zu gestatten, als bis die Involution des Uterus sich vollendet hat. Ganz besonders muss in diesem Sinne auf die Gefahr allzufrüh wiederkehrender Conception hingewiesen werden. Es gehört dann hierhin naturgemäss auch die Controle der Involution des Uterus selbst, und je früher gegen Verzögerung derselben vorgegangen wird, um so mehr Aussichten haben wir, durch einfachste medicamentöse Mittel eine Involution anzuregen. In erster Linie empfiehlt sich hierbei, einen ausgiebigen Gebrauch zu machen von Secalepräparaten, deren Einwirkung auf die Contraction der Uterusmuskulatur eine unverkennbare ist. Ja, es lässt sich nicht leugnen, dass nicht blos in frühen Stadien des Wochenbettes, sondern noch lange scheinbar nach Ueberwindung desselben der Uterus auf entsprechend dargereichtes Secale, ebenso wie auf das Extractum hydrast canad fluidum reagirt, dass dadurch eine Contraction des Uterus eingeleitet werden kann, welche für die Regeneration des Organs von nachhaltigster Wichtigkeit ist. Ich pflege das Secale in kleinen Dosen in Stundenintervallen 3—4mal des Tages darzureichen und in Absätzen je 4—5 Tage hinter einander diese Dosen zu wiederholen. Das Extract gebe ich zu 20—25 Tropfen 3—4mal täglich. Eine ausserordentlich nachhaltige Einwirkung auf die puerperale Involution erreichen wir durch die Einwirkung auf Muskulatur, Gefässapparate und Beckenorgane mittelst der 40° R. heissen Douchen. Diese Wärmegrade werden von den inneren Geschlechtsorganen reactionslos ertragen; die Aufgabe besteht lediglich darin, die Empfindung der äusseren Theile abzustumpfen. Dies gelingt verhältnissmässig oft durch Einreibung fetter Substanzen vor der Einspritzung, in anderen Fällen ist es durch die Application dieser Einspritzungen im Sitzbad zu erreichen, wobei Lohe, Kleie oder einfaches Wasser oder auch andere Zusätze zum Bade von 26—27° R. verwendet werden; während die Patientinnen darin sitzen, lässt man die Einspritzung von 40° R. heissem Wasser machen. Bei diesen Einspritzungen sind allerdings gewisse Cautelen nicht von der Hand zu weisen. Sehr selten ist nur die Empfindlichkeit der äusseren Haut derartig, dass kein Mittel die Einwirkung der Wärmegrade hier beseitigt und dass sich ein Reizungszustand entwickelt, welcher die Fortsetzung der Irrigation ausschliesst. Ein Ausbleiben der günstigen Wirkung tritt ziemlich häufig bei Tuberkulose ein, wie Verf. durch eingehende Untersuchungsreihen (BERTRAM, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII, S. 150) nachgewiesen hat. Eine andere Schattenseite der vaginalen heissen Ausspülungen ist die übermässige Einwirkung auf den Gefässapparat, die dauernde Contraction der ernährenden Gefässe

und die dadurch bedingte temporäre Amenorrhoe. In solchen Fällen ist es nothwendig, die Einspritzungen nicht wochenlang hintereinander zu gebrauchen, sondern nach etwa zehntägigem Gebrauche eine zwei Wochen lange Pause eintreten zu lassen. Die Wirkung der heissen Injectionen ist in der Anregung der Contractionen, vielleicht der Muskelelemente, vielleicht auch besonders der Arterien zu suchen.

Neben diesen localen Anwendungen sind die localen Blutentziehungen oft von einer überraschenden Wirkung auch bei solchen Zuständen mangelhafter Involution. Während man früher für diese Entleerung des hyperämischen Organs die Anwendung der Blutegel bevorzugt hat, werden heute mit Recht die Scarificationen zu diesem Zwecke vorgezogen. Die Scarificationen werden am einfachsten mit dem MAYER'schen Scarificator gemacht. Man ritzt die Schleimhaut der im Speculum eingestellten Portio oder auch die des unteren Theiles des Cervicalcanales. Die von SPIEGELBERG empfohlene Harpunirung des ganzen Collum ist nicht zu empfehlen, da nicht selten dabei sehr profuse Blutungen und besonders auch Schmerzen eintreten.

Die Scarificationen können sehr tief oder sehr oberflächlich gemacht werden, wie es die Sachlage erfordert. Die Menge des Blutes ist leicht zu controliren, eventuell genügt ein Tampon unter der Portio. Im Nothfalle würde mit einer Nadel der Ritz geschlossen werden können. Es empfiehlt sich, die Scarification zunächst wenig tief zu machen, um das Maass der Blutung abzuschätzen und besonders zu Anfang, ehe man die Wirkung dieser Therapie auf das Allgemeinbefinden kennt, die Patientin erst nach vollständiger Stillung des Blutes zu entlassen. Am besten ist es für die Patientin, in den Fällen von starker Auflockerung des Uterus sich unmittelbar nach der Scarification einige Stunden hindurch ruhig zu verhalten.

Die Scarificationen wirken nicht nur antiphlogistisch; sie unterbrechen auch die starken Hyperämien vor den Menorrhagien und bewirken dadurch eine Beschränkung der profusen Menstrualblutungen. Eine weitere sehr günstige Einwirkung sehen wir gerade auch in den Fällen beginnender narbiger Retraction und Schrumpfung eintreten. Es kommt dann hinzu, dass in diesen Fällen eine kleine Menge von Blut die Kranke für die ausbleibende Menstruation vollkommen entschädigt und dass in anfangs kurzen Intervallen wiederholte Blutungen dazu beitragen, die Congestion zum Herzen, die Kopfschmerzen und alle diese Erscheinungen besser zu beseitigen, als irgend eine andere Therapie. Als weiteres Mittel zur Bekämpfung der Subinvolution verdient in erster Reihe genannt zu werden die Drainage, welche durch die Application von Wattekugeln mit Glycerin, Tannin, mit Jod- und Morphiumbeimischung eingeleitet wird. Die unverkennbare Wirkung dieser Tampons, die Umgebung ihrer Flüssigkeit zu berauben und eine Eintrocknung derselben herbeizuführen, macht sich oft in sehr kurzer Frist auf den ganzen Uterus geltend, so dass nicht blos bei der *Metritis chronica colli*, sondern auch bei der des Corpus eine solche Therapie versucht werden muss. (Acid. tannic. 25·0, Glycerin 100·0 M. Aeusserlich zur Befeuchtung von Wattebauschen.) Reine Verbandwatte wird in einen kleinapfelgrossen Ball, reichlich vierfach zusammengeschnürt, in kaltem Wasser ausgedrückt, mit dieser Flüssigkeit bestrichen. Die Einführung desselben muss bis in's Scheidengewölbe erfolgen; es ist wünschenswerth, dass die Patienten diese Einführungen selbst vorzunehmen lernen. Die Wirkung dieser Tampons führt zu einer starken Eindickung zunächst des Secretes, welches dann in der Form von Gerinnseln vor der Einführung und bei der nach der Herausnahme vorzunehmenden Injection zu Tage tritt. Es ist wichtig, die Kranken darauf aufmerksam zu machen, damit sie nicht bei dem Gedanken einer inneren Hautverletzung erschrecken. Diese Vaginaltampons kann man ersetzen durch Globuli gelatinosi mit einer Tanninbeimischung, doch habe ich immer noch diese vielleicht etwas veraltete Art der Application als das probateste Mittel gefunden. Diese Wattekugeln werden morgens eingeführt, nachdem eine Ausspülung vorgenommen ist, bis zum Abend getragen, dann an dem nach aussen hängenden Faden

grosse Masse umgewandelten Uterus verdienen eventuell die jodhaltigen Quellen den Vorzug. Bezüglich der Verschickung an die See möchte Verfasser nur den einen Vorbehalt machen, dass man bei Frauen, die an starken Menorrhagien leiden, sehr vorsichtig sein muss, denn wenn auch einzelne durch die mächtige Anregung der Seeluft, eventuell auch des Seebades unverkennbar und nachhaltig gefördert werden, so tritt nicht selten unter der Einwirkung dieser Umstände die Neigung zu Blutungen ganz besonders stark hervor. Verfasser selbst schickt solche Frauen nur dann an die See zu ihrer Erholung, wenn entweder frühere Erfahrungen derselben Individuen einen günstigen Einfluss haben erkennen lassen, oder die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass im Falle der starken Blutung die Kranken sofort das Seebad verlassen und sich nach einem Höhenklima oder in sonstige geeignete Verhältnisse begeben können.

Wenn alle diese Mittel ohne Erfolg in Anwendung gebracht worden sind, so ist auf eine operative Behandlung zu recurriren. Natürlich wird man um so eher dazu greifen, wenn die äusseren Verhältnisse der Frau nicht gestatten, allzu ausgedehnte Versuche mit der oben beschriebenen Behandlung vorzunehmen, welche abgesehen von der längeren Zeitdauer, auch grosse Ansprüche an den Geldbeutel machen. Ganz besonders muss man in den Kreisen der Arbeiterinnen und der mit knappem Lebensunterhalt kämpfenden Frauen aus kleinen Verhältnissen viel früher zu einer operativen Behandlung der chronischen Metritis schreiten, als bei den besser situirten. Die operative Behandlung der chronischen Metritis ist 1878 vom Verf. auf der Naturforscherversammlung zu Kassel angeregt worden.*) Geleitet von den Beobachtungen unvollkommener Erfolge bei den üblichen medicamentösen Heilversuchen, hat er auf die Vorschläge von BRAUN**) und ROKITANSKY zurückgegriffen, welche zuerst nachgewiesen, dass eine Excision selbst eines kleinen Stückes im *Collum uteri* eine nachhaltige Umbildung des ganzen Uterus hervorzurufen vermag. Die ersten Versuche A. MARTIN's mit diesem Verfahren waren ungewöhnlich erfolgreich. Es erfolgte innerhalb weniger Monate eine gründliche Rückbildung des durch chronische Metritis gewaltig vergrösserten Organs. Trotz vielfacher Anfeindungen hat sich diese Encheirese Bahn gebrochen und wird heute als eines der wichtigsten Mittel in der Behandlung der chronischen Metritis angesehen. Wenn der Eine früher, der Andere später zu diesem Mittel greift, so ist das wohl gewiss erklärlich durch die individuelle Stellung zur Frage der operativen Therapie überhaupt. Andererseits lässt sich nicht verkennen, dass neben so häufigen entsprechend günstigen Erfolgen ungünstige Erfahrungen ebenfalls nicht ausbleiben, und wenn bei der heutigen Entwicklung der operativen Technik die ungünstigen Erscheinungen, Nachblutungen, Infection u. dergl. immer seltener werden, so ist andererseits doch nicht zu verkennen, dass auch trotz alledem der Erfolg gelegentlich noch ausbleiben kann. Das hängt dann sehr häufig mit ungünstigen Einwirkungen während der Reconvalescenz zusammen, und so lässt sich nicht verkennen, dass der Heilerfolg einer operativen Behandlung der chronischen Metritis nur dann einigermassen erwartet werden darf, wenn die geeignete Schonung und Abwartung während der Behandlung eintritt, und dass da, wo diese fehlt, nicht nur gelegentlich der unmittelbare Erfolg einer solchen operativen Behandlung vermisst wird, sondern auch die Entwicklung von Nachschüben oder Recidiven keineswegs ausgeschlossen ist. Die Beobachtungen des Verf. erstrecken sich über Tausende solcher Fälle, und der überwiegende Eindruck bleibt der einer nachhaltigen und durchaus befriedigenden Einwirkung eines solchen Verfahrens. (Ueber dieses selbst ist auf das weitere Capitel über die Excision am Collum zu verweisen, Seite 521.)

Die frühere Annahme von der Unheilbarkeit der chronischen Metritis erscheint heute nicht mehr haltbar. Dass wir oft erst nach langen Mühen Heilung erzielen, lässt sich begreiflicherweise nicht leugnen. Andererseits ist keine Therapie dieses Uebels im Stande, das Auftreten von Recidiven und die nachhaltige Einwirkung von Störungen während der späteren Stadien der Reconvalescenz vollständig auszuschliessen.

*) Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 40.

**) *Zeitschrift der Ges. d. Wiener Aerzte.* 1864, S. 49.

c) Perimetritis.

Unter Perimetritis im engeren Sinne sollte man füglich die Erkrankungen des peritonealen Ueberzugs des Uterus verstehen. Eine solche isolirte Erkrankung aber ist sehr selten; wenn auch Reizerscheinungen, Narben- und Schwielenbildungen gelegentlich erkannt werden und vollständige Ueberkleidung des ganzen Uterus durch solche Narben und Schwielen vorkommen, so sind diese Processe weitaus in der Mehrzahl der Fälle mit Erkrankungen auch des peritonealen Ueberzugs der Umgebung verbunden. Die Perimetritis ist in der Regel mit Verwachsungen verknüpft, d. h. sehr selten ist der Reizzustand im peritonealen Ueberzug des Uterus auf diesen beschränkt, er greift auf die Nachbarorgane über. Die Aetiologie ist dabei allerdings gelegentlich an den Uterus gebunden, in der Weise, dass auf dem Wege der Fortpflanzung von Schicht zu Schicht Processe aus dem Uterus auch auf die Oberfläche vordringen. Unvergleichlich viel häufiger ist die Verbreitung auf dem Wege der Tuben. Ein dritter anderer Weg durch die Ausbreitung entzündlicher Vorgänge aus den Nachbarorganen, besonders aus den Därmen, ist nicht ausgeschlossen, aber jedenfalls sehr selten.

Neben der Therapie, welche in dem Artikel über Perimetritis angeführt wird, möchte Verf. die Versuche, die immer wiederkehrenden Recidive der Perimetritis operativ zu behandeln, nicht unerwähnt lassen, sei es durch die Excision der Ovarien und das dadurch herbeigeführte acute Climacterium, sei es durch die gewaltsame Trennung der peritonitischen Schwielen und Fixation des Uterus in anderer Richtung. Eine einfache, auf den Uterus beschränkte Perimetritis so zu behandeln, hat Verf. keine Veranlassung gefunden; in anderen Fällen war die Perimetritis von besonderer Nachhaltigkeit, und waren es da nicht die eigentlichen perimetritischen Processe, sondern die der nachhaltigen Störungen in den Ovarien, welche zu der Entfernung derselben, also zur sogenannten Castration, zwangen. Wie unter dem Artikel Castration ausgeführt, perhorrescirt Verf. den Ausdruck Castration für die Entfernung kranker Ovarien; in der Mehrzahl der Fälle dürften bei Perimetritis die Ovarien in den Krankheitsprocess mit hineingezogen sein, so dass man also füglich von einer Ovariotomie bei den durch Perimetritis und Peritonitis veränderten Ovarien sprechen sollte. Die Heilerfolge sind bei ganz glattem Verlauf der Krankheit und der Reconvalescenz sehr ungleiche, wie weiter unten im Absatz Ventrofixation ausgeführt ist. In Fällen verzweifelter Art, in welchen die Therapie der Perimetritis ganz im Stich gelassen hat, hat Verf. es vorgezogen, nicht die Ovarien zu entfernen, sondern den Uterus selbst auszulösen, besonders in solchen Fällen, in denen durch die andauernde Erkrankung des Peritoneum ein immer wiederkehrender Reizzustand des Endometrium verursacht wurde und Blutungen von lebenbedrohender Intensität eintraten. Gerade in solchen Fällen sind die Heilresultate ganz ausserordentlich günstige, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass die Prognose der Operation in Folge ausgedehnter Verwachsung des Uterus eine nicht ganz unzweifelhafte ist. Die Auslösung des Uterus ist meist sehr schwer, und die Heilung der grossen Wundflächen im Peritoneum eher gefährlichen Complicationen ausgesetzt, als in den Fällen, in welchen man aus gesundem Perimetrium den Uterus ausschält.

4. Neubildungen.

Die Neubildungen des Uterus werden meist in gutartige und bösartige eingetheilt. Wenn wir den anatomischen Process selbst dabei in den Vordergrund stellen, so mag auch heute noch diese Eintheilung vollkommen berechtigt erscheinen. Da wir aber wissen, dass selbst gutartige Neubildungen in ihrer Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden durchaus deletär werden können und andererseits die früher vielfach supponirte Immunität der an gutartigen Neubildungen Erkrankten gegenüber malignen Neubildungen hinfällig erscheint, so ist es schwierig, heute noch eine solche Eintheilung in gutartige und bösartige festzuhalten. Ja, es erscheint *für* die Praxis gewiss wichtig, diesen Eintheilungsmodus aufzugeben, weil nicht *selten* aus dieser Vorstellung der Aerzte ein Hinderniss für eine rechtzeitige und *geeignete* therapeutische Behandlung resultirt.

a) Myome, *b)* Adenome, *c)* Carcinome, *d)* Sarcome, *e)* als einen Anhang hierzu wollen wir die bacillären Erkrankungen des Uterus erörtern.

a) Myoma uteri.

Alle Versuche, die Aetiologie der Myome zu ergründen, haben bisher zu nur wenig befriedigenden Resultaten geführt. Alle sind darin einig, dass es sich um Keime musculärer Gewebsfasern handelt, die sich in ausserordentlicher Häufigkeit und sehr grosser Zahl in einem Theil der Uteruswand entwickeln, dass sie in vielen Fällen ihren Entwicklungsgang in sehr schleichender Weise vollziehen und, ohne auf das Befinden der Frau irgendwie einzuwirken, mit dem Uterus schliesslich den Vorgang der senilen Involution durchlaufen. Der Befund eines von zahllosen Myomenkeimen in verschiedener Grösse und in verschiedenen Entwicklungsphasen durchsetzten Uterus ist auf dem Sectionstisch nicht so ganz selten, nachdem die betreffende Trägerin während ihres Lebens gar keine Spur der Erkrankung gezeigt hat. Inwieweit die von WINCKEL*) aufgeführten Umstände, Singen, Tanzen während der Menstruation, Hochzeitsreisen u. dergl. auf diesen Vorgang Einwirkung haben, lässt sich nur schwer absehen. Wir wissen, dass das Leben in der Ehe wie ausser der Ehe in gleicher Weise bei diesem Vorgang als mitbetheiligt oder nicht mitbetheiligt erscheint, dass es gleichgiltig ist, ob die Frauen gebären oder nicht. Vielleicht hat ein gewisses Uebermass von Genussmitteln und das ungeeignete Verhalten in Kleidung und Nahrungsaufnahme einen gewissen Einfluss darauf, doch lässt sich auch bei weiterer Untersuchung die Meinung SCHRÖDER'S**), Myome seien häufiger bei Privatkranken als bei poliklinischen, nicht beweisen, denn wir wissen ja, wie häufig poliklinische Kranke, um ein sachverständiges Urtheil zu hören, auch einmal die Privatsprechstunde hervorragender Aerzte aufsuchen.***) Wenn nun auf der einen Seite gewiss Myome sehr oft in der That für die Trägerin ganz symptomlos bleiben, so sehen wir auf der anderen Seite durch Myome sehr intensive Befindensstörungen hervortreten, durch die Art ihres Wachsthums, durch die dabei hervortretenden natürlichen Ortsveränderungen, durch die Ausstossung des zum Fremdkörper gewordenen Gebildes. Wir sehen durch die Grösse und Umbildung der Geschwülste Gefahren entstehen und endlich durch die eigenthümlichen Reize, welche unzweifelhaft die Myomkeime in ihrer Entwicklung besonders auf die Uterusschleimhaut selbst ausüben. Nicht immer sind Myome ein Hinderniss für Conception, Schwangerschaft und Geburt, in anderen Fällen wird durch ihr Vorhandensein gewiss Conception ausgeschlossen, andererseits aber die Schwangerschaft, resp. Geburt zu einer gefahrvollen Erkrankung gemacht.

Lage. Die Myome liegen zunächst in der Regel in der Masse der Uteruswand. Hier können sie sich allmälig ausbreiten. Der Myomkeim differenzirt sich aus seiner Umgebung, der Mantel der Geschwulst wird zur Kapsel, die Geschwulst selbst liegt in ihrem Bette schliesslich so locker inserirt, dass sie mit Leichtigkeit daraus ausgelöst werden kann. Während diese Abkapselung sich in vielen Fällen verhältnissmässig sehr früh und bei noch sehr kleinem Volumen der Geschwulst vollzieht, verzögert sich dieser Vorgang in anderen Fällen ganz erheblich; die Isolirung erleidet Störungen, der Contact zwischen Kern und Hülle bleibt ein inniger, eine grosse Masse von Gefässen vermittelt die weitere Ernährung und das Wachsthum der Geschwulst. Indem die Geschwülste wachsen, sehen wir sie in verschiedenen Richtungen sich ausbreiten; bald vereinzelt, bald zu mehreren nehmen sie wohl den ganzen Raum der Uteruswand ein und können dann nach der Oberfläche des Peritoneum, ebenso wie nach der Uterushöhle hin, ziemlich gleiche Schichten von Muskelgewebe vor sich herschieben *(Myoma intramurale, intraparietale)*. Aus dieser Lagerung entwickeln sich die Geschwülste dann nicht selten so, dass sie aus dem ursprünglichen Sitz sich unter das Peritoneum hinschieben und in weiterem Wachsthum aus der

*) Volkmann'sche Sammlung 98.

**) Handbuch u. Schorler Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XI.

***) Vergl. auch P. Roesger (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XVIII, 1, S. 131) lässt die erste Anlage des Myoms von der Musculatur capillarer Arterien des Uterus ausgehen.

Substanz des Uterus herauswachsen. Dieses Herauswachsen führt nicht selten zu einer vollständigen Entfernung aus der Wand des Uterus, so dass nur eine sehr dünne, leicht trennbare Verbindung die Massen des Myom noch mit der Uteruswand in Verbindung hält. Dieses Heraustreten der Geschwulst kann bis zu einer vollständigen Auslösung führen, so dass schliesslich nur ein peritonealer Stiel übrig bleibt *(Myoma subserosum pendulum)*. Solche gestielte Geschwülste können sich zu ungeheurer Grösse entwickeln; es kommt dann wohl zur vollständigen Obliteration auch dieses Stiels, ja zu einer vollständigen Trennung, so dass die Geschwulst sich frei in die Bauchhöhle senkt. Diese so aus der Masse des Uterus herauswachsenden Geschwülste können natürlich einen sehr verschiedenen Weg nehmen, je nachdem sie auf die freie Oberfläche des Uterus oder unter die noch vom Peritoneum bekleidete Oberfläche hervortreten, wobei sie dann subserös werden. Sie können dabei intraligamentär werden, auch nach unten, nach der Scheide hinein vorrücken. Eine andere Form der Entwicklung, *Myoma submucosum*, führt sie unter die Mucosa, auch hier kann dann im weiteren Wachsthum die Geschwulst aus ihrer ursprünglichen Basis heraustreten und nun entweder von Schleimhaut überkleidet als ein myomatöser Polyp in das *Collum uteri* hineingleiten, hier Uterushöhle und Cervicalhöhle ausfüllen und von da unter ganz typischen Geburtsvorgängen ausgestossen werden. In anderen Fällen gangränescirt die Schleimhaut unter starker Spannung über dem Myom, platzt und lässt dann aus der geplatzten Hülle das Myom selbst wie einen Pflaumenkern herausrücken. Solche Vorgänge sind bei oft nicht erheblicher Grösse des Myom noch zu beobachten, in anderen Fällen wird durch die grosse Masse oder durch die Vielheit der Massen, welche gleichzeitig zur Entwicklung kommen, ein derartiger Ausgang unmöglich, die Geschwülste nehmen den ganzen Uterus ein, so dass von der Höhle nur noch ein dünner Falz, von der Uteruswand kaum noch ein zusammenhängendes Stück übrig bleibt und ein Conglomerat von Myomen schliesslich die ganze Masse des Uterus einnimmt. Solche intraparietale, submucöse und subseröse Geschwülste finden sich im Uteruskörper; solche submucöse, submurale können im Collum selbst sitzen und hier ebenfalls ganz ausserordentliche Grössenverhältnisse einnehmen.

Die Geschwülste zeigen entsprechend ihrer Entstehung in der Regel die glatte Muskelfaser der Uteruswand Die glatte Muskelfaser in vielfacher Vergrösserung kann allein selbst sehr grosse Geschwülste darstellen, mit reichlicher Gefässdurchsetzung und sehr geringer bindegewebiger Beimischung (Leiomyoma). Sehr häufig sieht man dann die Geschwulst als eine ganz gleichmässige Masse auf dem Durchschnitt sich darstellen, und die Muskelfasern sind von mehr oder weniger grossen Gefässen getrennt. Diese selbst erscheinen ectatisch. Nicht selten findet man in diesen Fällen grosse Bluträume, welche gewisse Entwicklungsverschiedenheiten erklären. Häufiger als die reinen Leiomyome sind die Fibromyome, welche neben der Musculatur reichliche bindegewebige Züge erkennen lassen. Dann kommt es zu der Entwicklung deutlich auf dem Durchschnitt wahrnehmbarer Knollenbildungen, es kommt ein fast alveolärer Bau zu Stande; Knollen an Knollen in verschiedener Grösse und Entwicklungsphase zeigen sich und zwischen ihnen liegen die derben bindegewebigen Züge. Die Fibromyome sind wohl die häufigere Form dieser Geschwulstklasse; die reinen Fibrome, bei denen also die Muskelelemente fast ganz zurücktreten, sind wieder relativ selten. Auch diese Geschwülste machen analoge Umbildungsvorgänge durch und sollen unter diesem Capitel gleichmässig wie die Myome behandelt werden.

Die weitere Entwicklung dieser Myome in ihrer verschiedenen Zusammensetzung zeigt zunächst eine gewisse Neigung zu Verfettungsprocessen. Wir müssen annehmen, dass eine grosse Zahl besonders kleiner Geschwülste dieser Art in dem normalen Verlauf ohne wesentliche Störungen für das Befinden der Frau eine derartige Verfettung durchmachen. Nicht selten sieht man gegen Ende des geschlechtsreifen Alters solche Myommassen in Fetzen abgestossen werden, die *oft genug* den Verdacht maligner Erkrankung der Schleimhaut hervorrufen, und *bei denen* sich bei mikroskopischer Untersuchung nichts findet, als ein Detritus *mit* Muskelfasertrümmern, wie er auf die Verfettung solcher kleiner Geschwülste

zurückgeführt werden muss. Diese Art der Rückbildung ist bei kleinen submucös gelagerten Geschwülsten besonders häufig.

Die Verfettung der Myome vollzieht sich wohl analog den Processen, wie sie während des Wochenbettes eintreten; wir wissen, dass die Wochenbettverhältnisse oft in diesem Sinne einen sehr günstigen Einfluss auf die Myome ausüben, indem die Myome einer Umbildung unterliegen, die zur Resorption resp. Eindickung und Unschädlichmachung führen. Auch sehr grosse Geschwülste können dem Verfettungsprocess unterliegen. Inwieweit dabei eine directe Schmelzung grösserer Massen eintritt, bleibt noch unaufgeklärt. Verf.*) hat ein über zwei Fäuste grosses Myom bei einer Puerpera im geschmolzenen Zustande constatiren können; die Höhle war ganz mit einem fettigen Brei gefüllt, das ganze Bett war in den Verschmelzungszustand hineingezogen. Kleinere Geschwülste sind von verschiedenen Autoren in dieser Weise verfettet und aufgelöst gefunden worden.

Neben der Verfettung kommt auch Verkalkung der Myome vor: solche verkalkte Myome zeigen einen eigenthümlichen trabekulären Bau. Vielleicht wird das Muskelgewebe dabei resorbirt und es verkalkt nur das fibrilläre Gerüst der Geschwulst. Diese verkalkten Myome werden dann oft in Bröckeln und nur ausnahmsweise in grossen Massen ausgestossen, meist bei hohem Lebensalter der Frau.**)

Weiter werden in den Myomen Zerfallvorgänge beobachtet, bald in der Weise, dass einzelne Herde von Ecchymosen diesen Vorgang einleiten, dass mit der Resorption des ausgetretenen Blutes ein Theil der Umgebung selbst an der Resorption betheiligt wird. Andererseits kommt es zu der Entwicklung eines eigenthümlichen Oedemes. Das ganze Myom und der Uterus selbst erscheinen durchfeuchtet; das Volumen der Geschwulst wächst dabei ausserordentlich. Die ödematösen Massen drängen sich unter die Oberfläche, sie schieben sich zwischen die einzelnen Knollen und Muskelfaserzüge und bringen da scheinbar cystische Abschnitte zu Wege. Dass auch wirkliche Cysten mit Endothel zur Entwicklung kommen, lässt sich nicht verkennen; dieselben sind dann wohl Stauungsvorgänge in den Lymphbahnen, die sich auch in solchen Myomen entwickeln. Neben den ödematösen und cystischen Gebilden dieser Art finden sich noch cystische Veränderungen, *(Myoma cysticum)*, bei welchen man Höhlen mit einem zarten Endothel, das Flimmerhaare trägt, nachweisen kann.***) Zwischen den einzelnen Myomknoten und in diesen zwischen den einzelnen Muskelzügen entwickelt sich manchmal Schleimgewebe, so dass die Geschwülste myxomatös entartet erscheinen.

Ein weiterer Umbildungsvorgang der Myome schliesst sich an die Entwicklung der Blutgefässe an. Es kommt zu der Entfaltung gewaltiger Bluträume und in diesen sehr häufig zu der Entwicklung von Thrombosen. Inwieweit diese Thrombosen einen ungefährlichen Verfettungs- und Umbildungsprocess durchmachen, inwieweit sie eine gewisse Steigerung zu weitergehenden Thrombenbildungen bedingen und dann zu Embolien führen, ist noch nicht klar; es gewinnt den Anschein, als ob gerade diese Form, die telangiectatischen Geschwülste eine ganz besonders gefahrvolle Form der Umbildungen darstellt.†)

Eine maligne Entartung der Myome in dem gewöhnlichen Sinne carcinomatöser Umbildungen ist bis jetzt nicht zur Evidenz beobachtet worden. Allerdings lässt sich der frühere Satz der Immunität des Myoms gegen Carcinome nicht mehr festhalten, und wir können nicht blos neben den intramural oder submucös entwickelten Myomen die Schleimhaut carcinomatös erkrankt finden, sondern auch nachweisen, dass die carcinomatöse Wucherung sich in das Myom selbst hinein entwickelt hat. In allen Fällen dieser Art muss man daran festhalten, dass bis jetzt die carcinomatöse Entartung eines Myoms noch nicht sicher nachgewiesen ist.

---

*) Berliner Beitr. z. Geb. u. Gyn., III, S. B. S. 33.

**) Lehnerdt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. III, S. 539.

***) Leopold, Arch. f. phys. Heilk. 1873, S. 414.

†) Heer, Ueber Fibrocysten des Uterus. Zürich 1874 u. Grosskopf, D. i. München 1884.

Anders stellt sich die Frage der sarcomatösen Entartung. Es lässt sich nicht verkennen, dass Myome sarcomatös zerfallen können, ja Verf. hat Präparate zu untersuchen gehabt von Myomen, die er durch Operation entfernte, in denen die sarcomatöse Erkrankung jedenfalls nicht unter der Oberfläche des Myoms weder nach der Schleimhaut, noch nach dem Peritoneum hin eingetreten war, sondern an ganz in der Tiefe entlegenen Stellen und herdweise (vgl. A. Martin, II. Gynäk. Congress. Halle 1888.

Sehr häufig sind besonders bei grösseren Geschwülsten Mischformen. Betrachten wir diese verschiedenen Umbildungsvorgänge der Myome, so liegt darin eine eigenthümliche Geschichte dieser Geschwulstbildungen, deren Bedeutung für das Allgemeinbefinden sehr verschiedenes Gewicht beansprucht. Rechnen wir noch hinzu, dass auch die Myome vereitern können, so gewinnen wir einen Ueberblick über Entwicklungsphasen, die für die Prognose der Myome von ernstester Bedeutung sind. Es ist zur Zeit noch nicht festzustellen, wie die Vereiterung der Myome zu Stande kommt. Gewiss ist, dass durch den Zerfall der Oberfläche immer tiefergreifende Ausbreitung der Zersetzungskeime in das Myom hinein platzgreifen kann. Wir sehen aber auch gelegentlich ganz in der Tiefe der Geschwulst, scheinbar ohne Zusammenhang mit der Oberfläche, Vereiterungsherde, die sich von denen des fettigen Zerfalls sehr wohl unterscheiden. Ob hier die Infection durch die Blutbahnen oder Lymphbahnen oder sonst wie zu Stande kommt, ist noch völlig unaufgeklärt. Es genügt, zu wissen, dass besonders bei den unter der Oberfläche liegenden Theilen bei submucösen Geschwülsten necrotische und gangränescirende Processe eintreten, welche in ihrer Weiterverbreitung zu einem Zerfall des ganzen Myom führen können, so dass auch mit diesem Zerfall schliesslich die peritoneale Oberfläche der Geschwulst ergriffen wird und die Zersetzungskeime direct in das Peritoneum gelangen. In einer Beobachtung des Verf. war die Perforation bis in die Bauchhöhle gelangt, und hatte zur Druckgangrän einer Stelle des Peritoneum über dem Kreuzbein geführt, an welcher das Myom die hintere Wand des Beckens berührte. Ueber die ganze Bauchhöhle fand sich die *Peritonitis septica* verbreitet.

Eine weitere, für das Leben der Frau in gleicher Weise verhängnissvolle Störung sehen wir durch die Myome in den Nachbarorganen hervorgerufen werden. In erster Linie erscheint dabei die Schleimhaut des Uterus in ihren Veränderungen bedeutungsvoll. Die Schleimhaut schwillt zu einer vielfachen Vermehrung ihres Dickendurchmessers an, so dass sie bis zu 1·5 Cm. vermehrt wird, und die Neigung zur Vermehrung der secernirenden Oberfläche zur Entwicklung colossaler Schleimhautpolypen führt. Diese Schleimhautmassen sind im Zustande interstitieller und glandulärer Hypertrophie mit Verfettungsvorgängen und Entwicklung kolossaler Gefässe.*) Dabei kommt es in der Regel zu einer Verengerung der Uterushöhle, die manchmal mehr oder weniger vollständig verlegt wird, während in anderen Fällen eine ganz ungeheure Ausweitung erfolgt, so dass nur dadurch die Möglichkeit der Entwicklung einer gewaltig vermehrten, secernirenden, eventuell auch blutenden Oberfläche gegeben wird. Neben solchen Fällen sind relativ selten diejenigen, in denen die Schleimhaut gar keine Veränderungen zeigt. Auch Rückbildungsvorgänge in der Schleimhaut sind nicht gerade häufig vorzufinden, und viel häufiger erscheint eine hyperplasirende Endometritis als Begleiterscheinung. Buchten sich die Myome unter die Mucosa und drängen sich zu der Entwicklung einer polypösen Gestalt, so kann hierbei das Myom die Schleimhaut allerdings prall spannen und so deren Gangrän herbeiführen. Sehr häufig bleibt aber auch die so von innen heraus gedrängte Schleimhaut hyperplastisch, so dass die Polypen nicht von einer straff gespannten Schleimhaut, sondern von einer stark hyperplastischen überzogen werden.

Im Peritoneum werden durch die Entwicklungsvorgänge der Myome zunächst wohl nur starke Spannungsveränderungen zu Stande gebracht, dann aber kommt es sehr häufig zu Exsudationen. Eine ganz gewöhnliche Form der Ver-

*) Wyder, Arch. f. Gyn. XIII u. XXIX u. Campe, Verh. Ges. f. Geb. u. Gyn. *Berlin* Januar 1884.

änderungen des Peritoneum ist die der Verwachsung mit denjenigen Nachbarorganen, mit welchen das Bauchfell durch die wachsende Geschwulst in Verbindung gebracht wird. So sehen wir in der That die Oberfläche der Myome in inniger Verwachsung mit allen möglichen Organen der Bauchhöhle. Eine eigenthümliche Rückwirkung haben diese Geschwülste auf die gesammten Beckeneingeweide; Blase und Urethra werden ebenso wie die Ureteren, ähnlich wie beim schwangeren Uterus, verschoben und verlagert, der Darm erscheint comprimirt, es kommt zu gewaltigen Ectasien, die sich in äusserst beschwerlicher Weise geltend machen, es kommt zu Oedemen auch der äusseren Genitalien, zu gewaltigen Stauungen in den unteren Extremitäten. Ganz besonders bemerkenswerth sind die Fälle, in welchen es in Folge der Myomentwicklung zu einer Vermehrung der intraperitonealen Flüssigkeit kommt. Grössere Ascitesmassen sind allerdings erst bei weiter vorgeschrittener Rückwirkung der Myome auf das Allgemeinbefinden zu beobachten, doch findet man nicht selten eine immerhin erhebliche Vermehrung der intraperitonealen Flüssigkeit auch schon bei kleinen Geschwülsten, ohne dass es sich dabei um maligne Erkrankungen handelt. Eine äusserst bedeutungsvolle Rückwirkung der myomatösen Erkrankung des Uterus ist die auf den Gefässapparat. EDMUND ROSE*) hat zuerst eine Reihe solcher Erfahrungen gesammelt; an der Häufigkeit solcher Rückwirkungen ist nicht zu zweifeln, wie schon die relative Häufigkeit embolischer Vorgänge, Erscheinungen von Herzschwäche, Herzlähmung und endlich die Fälle von plötzlichem Tod durch Herzschlag, über welche die Gynäkologen zu berichten haben, beweisen.

Es ist oben ausgeführt worden, dass nicht immer Myome das Zustandekommen von Schwangerschaft hindern. Erst dann dürfte von einer solchen Hinderung die Rede sein, wenn die Geschwülste im Collum liegen, wenn sie polypös in die Uterushöhle vordringen und durch ihre Entwicklung den Weg in die Uterushöhle verlegen. Aber auch dann ist das Zustandekommen der Conception nicht ausgeschlossen, selbst weit vorgeschrittene *Endometritis fungosa* bewahrt nicht davor. Andererseits kommt es bei Myomen relativ selten zur normalen Beendigung der Schwangerschaft. Mit der puerperalen Rückbildung, selbst nach Abortus, kann eine Art von Schmelzung und Rückbildung selbst grosser Myome eintreten, und dadurch eine Art Naturheilung. Ganz besonders misslich sind die Complicationen der Myome durch Schwangerschaft in Fällen, in welchen mit dem Wachsthum des Uterus auch die Geschwulst wächst und dann entweder den unteren Abschnitt des Uterus verlegt, so dass eine physiologische Entleerung des Uterus ausgeschlossen ist, oder die Entwicklung des Fruchthalters nicht gleichen Schritt halten lässt mit der Entwicklung des Eies, so dass dadurch die vorzeitige Ausstossung herbeigeführt wird. Zu einer vollständigen Verlegung des Cervicalcanals kommt es dabei nicht, in der Regel fliesst das Fruchtwasser vorzeitig ab. Die Ausweitung des unteren Uterinsegmentes kommt bei Entwicklung des Myom im Fundus ebenso vor, wie die spontane Ausstossung des Kindes. Liegt die Geschwulst so, dass sie diese Umbildung des Fruchthalters zum Durchtrittsschlauch verhindert, so kann nur Kunsthilfe die Schwierigkeit beseitigen.

Rechnen wir alle diese Möglichkeiten zusammen und betrachten wir die Entwicklung der Geschwülste, so müssen wir die alte Anschauung von der Benignität der Myome gewiss wesentlich einschränken, so oft auch die Existenz der Myome im Uterus zu kaum bemerkbaren Veränderungen im Allgemeinbefinden führt. Dafür tritt in anderen Fällen eine directe Gefahr in so intensiver und verhängnissvoller Weise hervor, dass die Myome, auch ohne dass sie im gewöhnlichen Sinn maligne degeneriren, zu den gefahrvollsten Geschwülsten gerechnet werden müssen. Durch die profusen Blutungen, durch die Stauungserscheinungen, durch die Rückwirkung auf das Herz können die Myome selbst zu unmittelbaren Lebensbedrohungen führen.**)

*) Deutsche Zeit. f. Chir. XIX. Fehling, Beitr. z. operat. Beh. der Uterusmyome. 1887. Hofmeier, Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. X. Dohrn, Ibidem

**) Vgl. Virchow, Geschwülste. III. Gusserow, Neubildung des Uterus. 1886 und die Casuistik in Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., in Arch. f. Gyn. und in den Verhandlungen der Berl. Ges. f. Geb. u. Gyn. und in der Deutschen Ges. f. Gyn. und in den ausländischen periodischen Zeitschriften.

In den obigen Ausführungen ist die Symptomatologie der Geschwülste sehr genügend ausgedrückt. Unter den gewöhnlichen Symptomen sind zu nennen Blutungen, profuse Absonderungen, Druckerscheinungen, und doch können alle diese, wie schon wiederholt betont, vorkommen und fehlen. Die Blutungen halten sich sehr häufig lange Zeit hindurch an den Typus der Menstruation. Diese erscheint auch wohl mässig, ist aber mit lebhaften Schmerzempfindungen verbunden. In anderen Fällen kommt es zur Bildung von Coagulis im *Cavum uteri*. Die Blutmassen entleeren sich dann in grossen Mengen auf einmal, oder die nach der Zeit geringe Blutung wird durch ihre lange Dauer bedrohlich. Sehr selten sind Blutungen im jugendlichen Alter durch Myome bedingt, wie überhaupt die Myome sich nur ganz ausnahmsweise im Kindesalter geltend machen. Anders ist es bei climacterischen Verhältnissen. Allerdings ist am häufigsten die Menstruation gar nicht zur Cessation gekommen, so dass die Blutungen in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen weit über die climacterische Zeit hinaus fortdauern. In anderen Fällen ist Cessation eingetreten, und stellen sich nun nach mehr oder weniger langem Intervall die Blutungen von Neuem ein, die dann als wiederkehrende Menstruation berichtet werden. Es kann dann auch ein scheinbares Intermittiren der Blutung eintreten. Diese Art von Blutungen im Climacterium ist in der Regel Zeichen einer weiteren Entwicklung der Geschwülste. Dieselben können scheinbar mit der allgemeinen climacterischen Umbildung des Uterus auch ihrerseits zum Stillstand in der Entwicklung kommen, um mehr oder weniger lange Zeit darnach weiter zu wachsen und Beschwerden zu verursachen.

Die Absonderung findet sich bei Myomen ebenso wie die Blutung in ausserordentlicher Schwankung. Neben den Fällen vollständig normalen Verhaltens der Absonderung und der Blutung, ja, neben vollständigem Mangel beider ist nicht selten eine gewaltige Steigerung, neben der Blutung, auch der Absonderung zu beobachten. Das in grossen Mengen abgesonderte Material ist dann nicht selten sehr stark eiterhaltig. In Folge der räumlichen Veränderungen der Uterushöhle kommt es zu Stauungen und zur Zersetzung dieses Secrets, ohne dass dabei immer eine Infection von aussen nachzuweisen ist. Dann kann dieses zersetzte Secret in Verbindung mit der Neigung zu Blutungen und den gleich zu beschreibenden Schmerzen allerdings eine verzweifelte Aehnlichkeit der Symptome myomatöser Erkrankungen mit denen carcinomatöser eintreten lassen. Erst das Mikroskop giebt den Aufschluss über den histologischen Charakter der Erkrankung.

Die Schmerzen, welche Myome verursachen, sind sehr selten durch die Geschwulst selbst verursacht, es kann in dem Endometrium die Entzündung allerdings zu jenen eigenthümlichen Empfindungen des Juckens, des Brennens führen, wie wir sie bei der Endometritis kennen. Die Geschwülste selbst, obwohl auch sie Nervenfasern gelegentlich enthalten, wirken auf die Empfindungen der Frau lediglich durch ihr Wachsthum, respective ihre Grösse ein.

Sehr häufig sind mit der Entwicklung der Myomkeime unter der Serosa sehr heftige Schmerzen verbunden. Die Spannung des Peritoneum über dem subserös wuchernden Gebilde breitet sich auf das ganze Peritoneum aus und verursacht jene Rückwirkung auf den Magen, die wir so prägnant bei dem durch Schwangerschaft ausgedehnten Uterus beobachten. Es kommt zu Erbrechen und andauernder Dyspepsie.

Sobald die wachsende Geschwulst die Umgebung drückt, ist das Gefühl des Vorfalls der äusseren Genitalien, das Gefühl der Füllung des Beckens, und endlich die Druckerscheinungen im Peritoneum in regelmässiger Aufeinanderfolge zu beobachten. Wachsen die Geschwülste unter die Mucosa, so dass die Uterushöhle dabei beeinträchtigt wird, so kommt es zu Austreibungsbestrebungen des Uterus und wehenartigen Schmerzen, die absatzweise auftreten und vor allen Dingen jene Entwicklung der intraparietal gelagerten Myome zu Polypen und ihre Ausstossung begleiten.

Alle diese Erscheinungen können absatzweise, periodisch auftreten, das gilt ganz besonders charakteristisch für die Fälle von telangiectatischer Entwicklung. Auch

bei ödematösen Myomen bringt sehr häufig die Menstruation eine Volumzunahme zu Stande. Es treten dann ebenso wie bei den telangiectatischen Stauungserscheinungen und Wehen hervor. Ist die Menstruation vorüber, verschwinden auch die Schmerzen, die Erlösung der Kranken erscheint dann um so nachhaltiger, je intensiver die Blutungen sind; die Schmerzerscheinungen werden um so heftiger, je weniger Blut abfliesst.

Während nun diese Myome bis zu den Formen schwerer Störung des Allgemeinbefindens, die in den späteren Stadien eintreten, auf Ernährung und Befinden relativ wenig einwirken, sieht man in anderen Fällen schon sehr frühzeitig diese Einwirkung sich ausbilden. Ernährung und Kraftgefühl, Arbeitsleistung und Lebensgenuss werden in der nachhaltigsten Weise gestört und drängen schon sehr frühzeitig zur Abhilfe, während man auch wieder mannskopfgrosse Geschwülste ohne derartige Empfindensstörungen ertragen werden sieht.

Die Diagnose der Myome ist nicht allein durch die Palpation zu stellen. Es ist sehr häufig nöthig, den Uterus auf den Sitz der Geschwulstmasse zu untersuchen, theils durch die Sonde, oder unter Ausweitung des Cervicalcanals. Besonders mit Rücksicht auf die Rückwirkung der Schleimhaut und die oben genannten Symptome wird man nicht selten gezwungen, das Mikroskop für die Diagnose in Anspruch zu nehmen und dazu eine *Abrasio exploratoria* auszuführen. Im Uebrigen dürfte wesentlich die Palpation für die Abgrenzung des Myoms gegenüber der Masse des Uterus und sonstigen Geschwulstbildungen für die Diagnose von Wichtigkeit sein. Freilich sind anderweitige Geschwülste durch ihre Verwachsung mit dem Uterus in ganz gleicher Verbindung mit den verschiedenen Nachbarorganen zu tasten, so dass es manchmal sehr schwer ist, solche mit dem Uterus verwachsene Tumoren differenziell diagnostisch zu untersuchen. Die kleineren Geschwülste können eher differenzirt werden, bei grösseren Geschwülsten kann das innige Aufgeben des Uterus in die Geschwulst allerdings pathognomonisch sein. Die knollige Beschaffenheit ,die Härte die schwankende Consistenz zur Zeit der Menstruation, die in dem Myom wahrnehmbaren Gefässgeräusche, welche an das Uteringeräusch während der Schwangerschaft erinnern, sind dabei von erheblicher Bedeutung.

Die Prognose der Myome hängt ab von ihrer Entwicklungsweise und von der Empfänglichkeit derselben gegen die Therapie. Unter Umständen ist, wie oben ausgeführt, die Prognose eine sehr ernste und rechtfertigt selbst schwere Eingriffe, um die Frau zu retten.

Therapie. So lange eine Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden und Störung der Function des Uterus ausbleiben, kann von einer Therapie der Myome überhaupt nicht die Rede sein. Sie werden als zufällige Befunde constatirt und ihrer Bedeutung entsprechend am besten nicht therapeutisch angegriffen. Machen sie sich geltend in dem Befinden der Frau, so gestaltet sich nach Sitz und Verlauf die Therapie sehr verschieden.

Finden wir die Geschwülste in kleiner Ausdehnung und mässiger Rückwirkung, so ist zunächst lediglich eine Bekämpfung der Symptome am Platze. Der Versuch ist dann durchaus gerechtfertigt, das Wachsthum zu verhindern und dadurch die Beschwerden zu beschränken. Grosse Geschwülste mit deutlicher Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden sollten füglich nicht allzu lange derartigen Heilbestrebungen unterworfen werden, und wenn erkannt wird, dass sie darauf nicht bald reagiren, entfernt werden. Die Behandlung richtet sich zunächst natürlich gegen die Symptome, die Blutungen, Secretion, Schmerzen. Die Blutungen sind durch locale Einwirkungen, Abrasio, Injection von Jod, oder selbst von *Liquor ferri* in die Uterushöhle und heisse Einspritzungen in die Scheide anzugreifen, ebenso die Secretion. Die Schmerzen zu lindern, werden wir in solchen Fällen natürlich nur dann in der Lage sein, wenn es uns gelingt, auf das Wachsthum einzuwirken, respective eine Rückbildung herbeizuführen. In diesem Sinne kommen zur Zeit in Frage 1. die Darreichung solcher Medicamente, deren Einfluss auf die Involution des Myoms und Schrumpfung des ganzen Uterus wir kennen, 2. die Elektrotherapie, 3. die Castration.

1. Die Darreichung der hier in Frage kommenden Medicamente beschränkt sich im wesentlichen auf die Präparate des Secale, vor allem des Ergotin. Wir kennen auch noch andere, besonders *Extractum hydrastis canadensis fluidum*, welche die Blutung durch Einwirkung auf die Schleimhautgefässe mässigen. Auf die Myome selbst dürften diese Droguen von nur sehr untergeordnetem Einfluss sein. Die HILDEBRANDT'schen Ergotineinspritzungen*), ob sie nun in die äussere Haut oder in die Geschwulst selbst gemacht werden, bringen bei lange fortgesetzter Anwendung nach den Beobachtungen Vieler erhebliche Reduction der Geschwulst herbei, so dass von vielen Autoren diese Methode der Behandlung als eine der wirksamen Heilmethoden für die Myome bezeichnet wird. Die subcutanen Injectionen von Ergotin sind bald in kürzeren, bald in längeren Intervallen vorzunehmen. Nicht selten bedarf es deren 50 und mehr, auch über 100 solcher Einspritzungen, um eine nachhaltige Wirkung zu erzielen. (Die Erfahrungen des Verfassers mit diesem Behandlungsmodus sind, abweichend von denen vieler anderer, constant ungünstig gewesen.) Es lässt sich nicht verkennen, dass allerdings mit den Ergotineinspritzungen die Blutungen zum Schweigen gebracht werden können, aber gerade in solchen Fällen, in denen durch mehr als 100 solcher Einspritzungen, oft unter sehr qualvollen Zuständen für die Patientin, die Blutung zum Schweigen gebracht war, hat Verf. die spätere sarcomatöse Erkrankung der Myome beobachtet.

Die medicamentöse Behandlung der Myome findet eine nicht zu unterschätzende Unterstützung durch den Gebrauch von Jod, und besonders in den mit jodhaltigen Quellen versehenen Bädern. Namentlich in Kreuznach und Tölz kommen unverkennbar wesentliche Einwirkungen auf die Myome zu Stande. Ob nun nur sehr kleine, oder welche Formen der Myome hier in Frage kommen, steht noch dahin. Diese Badecuren sind besonders dann erfolgreich, wenn die Frauen nahe dem Climacterium stehen.

2. Die Elektrolyse der Myome, welche, früher gewiss nicht unbekannt, durch APOSTOLI**) als Methode wieder eingeführt worden ist, und bei den verschiedensten gynäkologischen Autoritäten lebhafte Unterstützung findet, erscheint zur Zeit noch als ein discutables Verfahren. Auch hier wird die Verminderung der Blutung ganz besonders gerühmt, und Verf. kann ebenfalls diese Verminderung der Blutung aus eigenen Beobachtungen bestätigen, aber in anderen Fällen ist diese Verminderung nur von kurzer Dauer, selbst nach oft wiederholten Sitzungen (bis zu 50). Andererseits tritt eine Rückbildung der Myome doch nur sehr selten ein, so dass in den allerdings nicht sehr ausgedehnten Untersuchungen des Verf. der Erfolg der Elektrolyse nach dieser Richtung hin als ein nicht ganz befriedigender bezeichnet werden muss. Aber auch hier wird es gelten, noch weitere Erfahrungen abzuwarten, jedenfalls erscheint bei kleinen Geschwülsten und bei Geschwülsten von mässiger Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden der Versuch einer Elektrolyse durchaus berechtigt. Sehr grosse Geschwülste mit unverkennbarer Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden dürften für dieses Verfahren als nicht geeignet betrachtet werden. Endlich lässt sich nicht verkennen, dass unter dem Einflusse der Elektrotherapie theils lebhafte Schmerzen, die weit über die elektrolytische Sitzung hinausgehen, theils auch Zersetzungen eingeleitet werden, ja es ist bekannt, dass allerdings besonders bei der Anwendung des Verfahrens unter Punctur der Geschwulst selbst Zerfall und septische Erkrankungen eingetreten sind.

*) Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 25 Zuletzt Amer. Journ. of Obst. VI. S. 529. Délore, Ann. de Gyn. Febr. 1878 und Gaz. hebd. 1877. Nr. 16. Hermann, Med. Times and Gaz. 7. Juni 1879. Engelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 35 Schücking, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 27. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankh. 1886

**) *Sur un nouveau traitement électrique Acad. d. sc.* Paris 1884. XCIX, 17. Congresse in Kopenhagen 1884 u. Washington 1887. Vgl. hier Discussion. E. G. Orthmann Beitrag zur Elektrotherapie in der Gynäkologie. Berl. klin. Wochenschrift 1889, Nr. 2. v. Cadet, *Traitement elect. d. tumor fils.* Par s 1884 u. folg. Zweifel, Centralbl. f. Gyn. 1884, Nr. 50. Bayer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XI, S. 152. Bröse, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Th. Keith, London 1889.

3. Ueber die Castration für die Behandlung der Myome siehe unter Castration. Wenn die medicamentöse Behandlung erfolglos geblieben oder an sich aussichtslos erscheint, wenn die Behandlung mittelst der Elektrolyse keine Aussicht bietet, wenn die Beseitigung der Ovarien nicht angezeigt erscheint, so bleibt lediglich die Entfernung der Geschwulst. Diese Aufgabe erscheint ganz naturgemäss in denjenigen Fällen, in welchen sich die Geschwulst zur Zeit der Diagnose schon in der Ausstossung befindet; das Verfahren besteht dann nur darin, die Ausstossung zu beschleunigen und die Gefahren, welche mit der langsamen spontanen Entwicklung der Geschwulst zusammenhängen, zu vermindern.

Bezüglich der operativen Behandlung von Geschwülsten, welche noch nicht in der Ausstossung begriffen sind, muss naturgemäss unterschieden werden, je nachdem die Geschwülste von der Vagina aus zugänglich sind oder zugänglich gemacht werden können gegenüber den Geschwülsten, welche auf diesem Wege unerreichbar erscheinen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass man die von der Vagina erreichbaren Geschwülste in erster Linie von hier aus zu entfernen versucht. Diese Versuche sind bei kleinen Geschwülsten, bei dem Sitz der Geschwülste im *Collum uteri*, ferner bei Entwicklung von Corpus-Geschwülsten in das mucöse Gewebe, bei polypöser Gestaltung begreiflicherweise sehr günstig. Die Methode kann dann auch kaum fraglich sein. Hat sich das Myom polypös gestaltet, so ist der Stiel zu unterbinden, wenn derselbe zugänglich ist. Bei der Unterbindung muss man dafür Sorge tragen, dass die grossen ernährenden Gefässe bei der intensiven Retraction, die nach Absetzung des Polypen im Stiel eintritt, nicht der Einwirkung unserer blutstillenden Mittel entrückt werden. Dann ist die Unterbindung allerdings vor Entfernung der Geschwulst sehr wünschenswerth; gelingt es aber nicht, sie durchzuführen, wegen der Grösse der Geschwulst und der Unzugänglichkeit des Stiels, so erübrigt entweder die Anwendung des Ecraseurs oder einer derben Fadenschlinge, wenn nicht z. B. durch Kugelzangen der Stiel fixirt werden kann. Dabei machen kleinere schon mehr oder weniger differencirte Geschwülste oft eigenthümlicher Weise keine Schwierigkeiten. Sobald die Kapsel geöffnet ist, springen die Myome gelegentlich wie ein Ei aus der Schale hervor. In allen Fällen dieser Art, welche Verf. gesehen, entstand keine Blutung, so dass es nicht nöthig war, noch ängstlich wegen der Blutstillung die Hülle zu bearbeiten. Wenn grössere Gefässe die Geschwulst noch mit ihrem Bett in Verbindung halten, dann können sehr starke Blutungen eintreten, welche durch die Naht oder entsprechende Unterbindungen gestillt werden müssen. Es ist in solchen Fällen, wenn die Blutung einigermassen intensiv ist, misslich, sich auf die Contraction der Uterusmusculatur oder auf die Einwirkung des *Liquor ferri* zu verlassen. Vielleicht wäre die jetzt in der Gynäkologie so vielfach gebrauchte Jodoformgaze dabei in Betracht zu ziehen.

Ist die Geschwulst noch von einer Hülle, von Schleimhaut oder gar einer Lage Muskelgeweben umschlossen, so gilt es, die Kapsel zu spalten. Das macht man nach der Lage der Geschwulst mit einem einfachen Messer. Wenn die Geschwulst in der Tiefe des Uteruskörper liegt und nur in das Cavum sich vordrängt, so führt man, sobald als der Cervicalcanal genügend zugänglich ist, ein geknöpftes Messer ein, dann spaltet man in freier Incision die Hülle, bis die Geschwulst freiliegt. Erweist sich bei der Verbindung der Tumor mit der Umgebung leicht löslich, so kann man die Geschwulst mittelst Kugelzangen oder Muzeux'schen Haken anziehen und herausziehen. Eine solche Enucleation liegt bei Geschwülsten des Collum und den in den Cervicalcanal vorgedrängten Tumoren auch des Corpus sehr nahe. Die Versuche, auch im Corpus liegende Geschwülste dieser Art auf diesem Wege anzugreifen, sind nicht vereinzelt geblieben. Verf. selbst hat im Jahre 1874 darüber einige Beobachtungen publicirt (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1875, Bd. I). Es lässt sich nicht verkennen, dass die Geschwülste so in sehr einfacher Weise ausgelöst werden können, weitere Versuche aber haben dem Verf. gezeigt, dass die hiermit verbundenen Schwierigkeiten leicht

unterschätzt werden. Bei grösseren Tumoren ist die Gefahr, dass die Peritonealhülle des Geschwulstbettes angerissen wird, eine nicht unerhebliche, und bei der Schwierigkeit der Operation überhaupt lässt sich septische Infection nur sehr unvollkommen vermeiden, wie Verf. gerade in den letzten Fällen seiner eigenen Beobachtungen hat erfahren müssen. In diesen war der Versuch der Enucleation von ungeübter Hand erfolglos gemacht worden und wurde die Kranke nun septisch dem Verf. zur Vollendung der Operation zugeführt. In den letzten Jahren hat SCHRODER*) und neuerdings wieder verschiedene andere Autoren diesem Verfahren die Aufmerksamkeit der Aerzte von Neuem zugewandt. Verf. will die oben angeführten Methoden nicht unterschätzen, doch auf die Anwendung erfolgreicherer Verfahren hinweisen. Es sei hervorgehoben, dass die Enucleation von der Scheide aus, bei grösseren Geschwülsten auch wegen der Schwierigkeiten, die Geschwulst durch die Scheide zu ziehen, sehr misslich ist. Die dadurch entstehenden Einrisse lassen sich nicht immer leicht schliessen. Schlimmer ist es, wenn Gangrän eintritt, wie Verf. dies in mehreren Fällen gesehen hat, und dadurch nachträglich eine ausgiebige Zerstörung der Weichtheile im Becken hervorgerufen wird. Alle diese Bedenken gelten auch gegenüber den Rathschlägen, welche besonders von englischen Autoren vor einiger Zeit wiederholt wurden, Geschwülste, welche in dieser Weise freigelegt waren, nach Spaltung der Kapsel der spontanen Ausstossung zu überlassen. Verf. kennt auch solche Fälle, wo dann nach oft monatelangem schweren Leiden die Kranken ihre Geschwülste selbst ausgestossen haben, aber ihm sind auch solche Fälle nicht unbekannt geblieben, in welchen auf diesem Wege der spontanen Ausstossung schliesslich Sepsis eintrat, und die nun unter sehr ungünstigen Voraussetzungen forcirte Entwicklung der Geschwulst das Leben der Patientin nicht mehr hat retten können. Verf. zieht es vor, grössere Geschwülste, selbst wenn sie schon in die Scheide gekommen sind, nach Laparotomie unter Spaltung des Uterus zu entwickeln.

Wenn die Geschwülste kleiner sind und an sich nicht zugänglich erscheinen, so ist unter entsprechender Berücksichtigung aller anderen Umstände und bei Erfolglosigkeit der oben angeführten medicamentösen Behandlung die Exstirpation des Uterus per vaginam durchaus angezeigt und von Verf. in 9 Fällen erfolgreich durchgeführt.

Die Freilegung der Geschwülste nach ausgeführter Laparotomie ist eine Errungenschaft der letzten 20 Jahre. Die Namen von KÖBERLÉ**) und PÉAN***) werden immer mit der Entwicklung der Myomoperation in Verbindung bleiben. SCHRÖDER'S†) und HEGAR'S††) Verdienste sind damit für immer verknüpft, da sie die Methoden der Operation fixirt haben. Verf. nimmt für sich einen der grundlegenden Schritte für die Myomoperation in Anspruch, indem er abweichend von PÉAN's schrittweisem Vorgehen und abweichend von dem dieses Vorgehen nur modificirenden Verfahren von KLEBERG zuerst die ESMARCH'sche Gummischlauchconstriction um den Stumpf, um die Basis des Myoms, um das Collum und die *Ligg. lata* legte. Er hat in Kassel 1878 auf der Naturforscherversammlung darüber berichtet und so die Grundlage für eine relativ einfache, jedenfalls unblutige Absetzung der Geschwulst gegeben. Es wird heute noch discutirt, ob man die Geschwülste absetzen und den Stumpf in die Bauchwunde einnähen soll oder den Stumpf in die Bauchhöhle versenken darf. Es lässt sich nicht verkennen, dass zur Zeit die Statistik der Fixirung in die Bauchwunde sehr günstig ist. Seit 1878 ist Verf. dafür eingetreten, die weitere Differenzirung der einzelnen Operationen bei solchen Myomen auch bei der statistischen Aufführung endlich durchzuführen, um so das Verständniss für den Werth der einzelnen Operationen zu klären

*) Lomer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IX, S. 275.
**) Gaz. méd. Strassburg 1864.
***) P. et Urdy. Paris 1875.
†) Zeitschr. VIII, X.
††) Operat. Gyn. III. Ed. Vergl. auch Hofmeier, Gyn. Operat. Gusserow, Neubildung. II. Ed. Fritsch, Keith, Olshausen a. a. O.

und den Operationen selbst zu ihrem Rechte zu verhelfen. Unverkennbar ist die Absetzung lediglich subserös sitzender Myome gleichwerthig der Ovariotomie und bietet wie diese eine sehr günstige Statistik. Geschwülste, welche in dem Gewebe der Uteruswand inserirt sind, sollten füglich heute nicht mehr ohne weiteres zur Absetzung des Uteruskörpers berechtigen. Dieselben sind aus ihrem Mantel herauszuschneiden und zu enucleiren, wobei dann der Uterus selbst in seiner normalen Beschaffenheit zurückbleibt und ohne, dass die Generationsorgane weiter beeinträchtigt werden, den Trägerinnen dieser Geschwülste die Möglichkeit fortdauernder Menstruation, eventuell auch der Conception bleibt. Auffallend spärlich sind die Mittheilungen der Fachgenossen über die Erfahrungen, welche dieselben mit dem vom Verf. 1880 durch BURCKHARD, Nr. 27 in der Deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlichten Verfahren gemacht haben. Erst ERNST FRÄNKEL*) hat im Archiv für Gynäkologie, 1888, Bd. XXXVI, eine grössere Beobachtungsreihe mitgetheilt. Unzweifelhaft ist es für die Patientin von hohem Werth, weiter zu menstruiren und auch nur die Möglichkeit der Conception zu bewahren, und so sollte man füglich sich mit einer solchen Enucleation begnügen.

Erst wenn es sich ergiebt, dass die Erhaltung des Uterus nicht möglich ist, wenn die Myome die Uteruswand zerstört haben, wenn der Rest des Uterus als eine ungeschlachte und für die Herstellung zur normalen Gestaltung ungeeignete Masse übrig bleibt, also wenn die Geschwülste in ganzer Ausdehnung das Uterusgewebe zerstört haben, kommt die Frage der Absetzung der Geschwulst, respective die supravaginale Amputation des Uterus in Betracht. Dabei wird zunächst die Unterbindung der *Ligg. lata* und Versorgung derselben nothwendig, dann beseitigt man die Gefahr der Blutung dadurch, dass man um die ganze Masse des Uterus, den man in die Höhe schiebt, eine Gummischlauchconstriction legt. Erst jetzt wird das *Corpus uteri* abgesetzt. Aus dem Stumpf machen die Anhänger der extraperitonealen Stielversorgung durch die Anheftung des peritonealen Ueberzuges an die Bauchwand, respective das Einschnüren derselben in die Bauchwunde einen Stiel. Die Gefässe werden sorgfältig unterbunden, die Gummischlauchconstriction in der Regel entfernt, selten mit dem Stumpf zurückgelassen, und dann die Bauchhöhle geschlossen. In diesem Verfahren werden eine Fülle von Modificationen geübt und das Festlegen des Uterusstumpfes theils mit freier Erhebung eines Stumpfrestes über die Bauchwunde ausgeführt.**) Bei der Versenkung des Stumpfes, intraperitoneale Methode, wird der Stumpf so excidirt, dass derselbe mit peritonealem Gewebe überkleidet werden kann. Die Vernähung erfolgt dann in Etagen, nachdem vor Allem die Excision der Cervixschleimhaut ausgeführt ist. Es wird dann das Gewebe des Uterus und darüber das Peritoneum geschlossen.***) Eine eigenartige Modification hat ZWEIFEL †) angegeben, welcher mit einer Reihe von Nähten vom *Lig. infundibulo pelvicum* aus die ganze Uterusmasse versorgt. Verf. hat in einer grossen Reihe von Fällen so operirt. Die Resultate sind schliesslich nicht voll befriedigend; es hat sich ergeben, dass zwei Uebelstände nur schwer oder gar nicht auszuschliessen sind, einmal die vom Collumstumpf aus sich entwickelnde Infection, und dann die Ausstossung des Unterbindungsmaterials durch den Cervicalcanal, die allerdings untergeordnete, aber doch nicht zu vernachlässigende Beschwerden verursacht hat. Dies war für Verf. die Veranlassung, nach einem anderen Verfahren, welches das *Collum uteri* ganz ausschaltet, zu suchen, und so hat er in den letzten Jahren sich nicht beschränkt, in diesen Fällen das *Corpus uteri* abzusetzen, er hat auch das *Collum uteri* aus dem Scheidengewölbe entfernt. Nach Absetzung des Corpus wird das hintere Scheidengewölbe von oben eröffnet und von dieser Oeffnung aus die Unterbindung des Scheidengewölbes in ähnlicher Weise wie bei der vaginalen Totalexstirpation durchgeführt. Die Erfolge sind bis jetzt vielversprechend. Unter 21 so Operirten sind die letzten 12 glatt genesen.

*) Vergl. auch Czempin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV.
**) Vergl. Hegar u. Kaltenbach, Operat. Gyn. Ed. III, 1886.
***) Hofmeier, Grundriss der gynäk. Operation. 1880.
†) Gyn. Congress. Halle 1888.

b) Adenoma uteri.

Das Adenom des Uterus stellt eine eigenthümliche Erkrankungsform dar, bei welcher es sich wesentlich um eine Wucherung bestimmter Schleimhauttheile handelt. Sie besteht in einer Hypertrophie der drüsigen Bestandtheile, die die ganze Masse der Schleimhaut einnehmen, so dass das interglanduläre Gewebe nahezu vollständig weggedrückt wird. Es bleibt dann ausserhalb der Drüsen, welche an sich gewaltig vergrössert und vielfach durcheinander verschlungen erscheinen, ein sehr schwaches, trabeculäres, bindegewebiges Gerüst.

Fig. 91.

Adenoma uteri nach einem meiner Präparate von C. Ruge gezeichnet.

Das Adenom findet sich in der Regel im reiferen Lebensalter und geht sehr wahrscheinlich in der grossen Mehrzahl der Fälle hervor aus der *Endometritis glandularis*, wobei allerdings auch hier betont werden muss, dass die Differentialdiagnose erst dann festen Boden gewinnt, wenn wirklich das interglanduläre Gewebe in diffuser Weise zu Grunde gegangen ist und die ganze Masse

Fig. 92.

400fache Vergrösserung des obigen Präparates.

lediglich aus solchen Schläuchen besteht. Das Adenom findet sich in den extremen Graden ziemlich selten, während die Uebergangsphase aus der *Endometritis glandularis* zu den häufigeren Vorkommnissen gehören. Eine eigenthümliche Bedeutung gewinnt das Adenom dadurch, dass sich neben ihm Carcinom in der Uterusschleimhaut findet, und dass hier Uebergangsbilder nicht zu verkennen sind. Eine Aetiologie der Adenome kennen wir nicht.

Pathologische Anatomie. Das Adenom findet sich in diffuser Ausbreitung über die ganze Schleimhaut des Uterus, durchsetzt die Wandungen vollkommen, treibt seine Wucherung in die Muskelschicht und kann durch seine weitere Entwicklung zu einer nahezu vollständigen Zerstörung des Uterus führen. In seltenen Fällen findet sich das Adenom in der Form von Polypen bis zu recht erheblicher Grösse. Sie sind von dem adenomatösen Gewebe vollkommen durchsetzt, so dass kaum ein Rest des Gerüstes übrig bleibt, und auch der Stiel die Spuren der drüsigen Neubildung noch trägt, während in anderen Fällen ein deutlich fibröser Stiel übrig bleibt.

Die Symptome sind fast ausschliesslich die Blutungen, welche sich zunächst, wie bei allen diesen Erkrankungen, an den Typus der Menstruation anschliessen, dann atypisch auftreten in Form fortdauernder blutiger Abscheidungen, mit periodischen abundanteren Blutverlusten. Die Schmerzen, welche mit der adenomatösen Erkrankung häufig verbunden sind, erscheinen mehr durch Complicationen, wie z. B. Lageveränderungen, bedingt, wobei sich die Behinderung in der Entleerung des ausgeschiedenen Blutes geltend macht. Vielfach wird über reichliche Absonderungen geklagt.

Die Diagnose kann lediglich durch die mikroskopische Untersuchung gestellt werden. Je grösser die für das Mikroskop gelieferten Schleimhautstücke sind, um so besser für die Untersuchung.

Die Prognose ist für die Fälle von nicht vollständig ausgesprochener Zerstörung des interglandulären Gewebes nicht ganz ungünstig; es ist möglich, eventuell durch öfter wiederholte Auskratzungen die meisten Fälle von Adenom zu heilen. Die vorgeschrittenen Formen pflegen zu recidiviren, so dass nur die vaginale Totalexstirpation übrig bleibt.

Die Therapie kann also zunächst nur in der gründlichen Ausschabung der Uterushöhle und Aetzung der abgeschabten Flächen bestehen. Wiederholen sich die Erkrankungen und führen erneute Auskratzungen nicht zur Heilung, so ist mit der Exstirpation des Uterus nicht zu lange zu warten.*)

c) Carcinoma uteri.

Nach dem klinischen Verlaufe muss das Carcinom des Collum bestimmt von dem des Corpus unterschieden werden. Während die Carcinome des Corpus augenscheinlich nur in der einzigen Form der Drüsencarcinome sich darstellen, ist die Erkrankung im Collum eine verschiedene, je nach den verschiedenen, in ihren früheren Stadien jedenfalls deutlich zu trennenden Erkrankungsherden.

Bezüglich der Aetiologie des Carcinom haben die Forschungen der letzten Jahrzehnte keine wesentliche Förderung gebracht. Weder die Höhe der weiblichen Functionen, Conception und Partus, noch die Fernhaltung aller sexueller Reizungen, keine Art von Arbeit oder keine Art des Lebens schützt vor dem Uteruscarcinom. Die Ansicht, dass sich das Carcinom besonders unter localer Reizeinwirkung entwickle, lässt sich für das Uteruscarcinom nicht festhalten. Wir wissen, dass das Carcinom sich auf anscheinend ganz gesunder Basis ebenso entwickelt, wie bei unverkennbar chronischen Reizzuständen. Unzweifelhaft gehört das Carcinom in der Mehrzahl der Fälle dem reiferen Alter an; es ist nicht zu bestreiten, dass carcinomatöse Erkrankungen im jugendlichen Alter sich entwickeln können, dafür ist der Verlauf bei jugendlichen Personen nur um so heftiger. Unter all den ätiologischen Anhaltspunkten, auf welche von den verschiedensten Autoren hingewiesen ist, ist dem Verfasser immer wieder als einzig praktisch ver-

*) Olshausen, Archiv f. Gyn. VIII, S. 97. Schröder, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. I, S. 189. C. Ruge, Gyn.-Cong. Halle 1888.

werthbar die Angabe von E. MARTIN gewesen, welcher auf den ihm so oft begegnenden Zusammenhang hinwies, dass sich Carcinom des Uterus bei Frauen in der Reife des Lebens entwickelt, die, in erster Ehe mit syphilitisch inficirten und früh verstorbenen Männern verheiratet, nach einem mehr oder weniger langen Witwenthum dann eine neue Ehe mit an Jahren jüngeren Männern eingehen. Auch dem Verf. ist dieser Zusammenhang des öfteren begegnet. Er hat sich dem von E. MARTIN zuerst ausgesprochenen Rathe angeschlossen, wenn Witwen in dieser Lage ihn bezüglich einer neuen Verheiratung um Rath fragten.

1. *Carcinoma colli.* Die Entwicklungsformen des *Carcinoma colli*, wie sie KARL RUGE und J. VEIT*) aufgestellt haben, erscheint auch heute dem Verf. als die typisch anzuerkennende:

a) Das Carcinom der *Portio vaginalis*, das Cancroid;

b) das Carcinom der Cervixschleimhaut;

c) der unter der Oberfläche der Cervixschleimhaut entwickelte Carcinomknoten.

a) Das Carcinom der *Portio vaginalis* entwickelt sich auf der Aussenfläche der Portio aus Plattenepithel an einer Stelle, an welcher physiologisch kein drüsiges Gewebe besteht. Es führt meist zu einer Entwicklung fibröser Gewebsmassen, welche von den Einsenkungen des Carcinom umgeben sind, die Portio wird zu dem typischen Blumenkohlgewächs. Seltener sind es polypöse Gebilde, welche aus dem Cancroid der *Portio vaginalis* hervorgehen. Die Gestalt des Blumenkohlgewächses wird oft durch die Raumverhältnisse der Scheide bestimmt. Bald ist es nur eine Lippe, welche die Erkrankung trägt, während die andere vollkommen intact bleibt, bald tritt die Wucherung an beiden Lippen hervor, so dass die Portio zu einer einzigen Masse umgebildet erscheint. Bald giebt die vorausgegangene Zerreissung des Muttermundes die Basis für ganz unregelmässige knollige Formen. Wuchert die Portio mit einem solchen Cancroid, so kommen theilweise knotige Massen zur Entwicklung, theilweise sitzen die grossen Massen wie ein Pilz dem Uterus auf und füllen das obere Scheidengewölbe oder sie schieben sich langgestreckt durch die Vagina herunter, bis sie endlich nach aussen hervortreten kann. Dass diese Form des Cancroid oft lange localisirt bleibt, hängt gewiss mit der so derben Basis zusammen. Wenn aber SCHRÖDER und seine Schüler so besonderes Gewicht darauf legen, dass das Cancroid der Portio sich so wenig geneigt zeigt, auf die Schleimhaut des Cervix überzugehen, dass es sich mit Vorliebe zunächst auf das Scheidengewölbe ausbreite, und wenn sie damit eine wesentlich beschränkte Operation begründen, so hat Verf. vom Anfang an gegen diese Theorie Front gemacht. Nicht ohne Genugthuung sieht er, dass sich die Mehrzahl der Fachgenossen durchaus gegen die SCHRÖDER'sche Auffassung des Cancroid ausspricht und dass auch seine unzweifelhaft langsamere Entwicklung doch nicht dahin führt, bei diesen Formen nur eine ganz locale Therapie anzuwenden.

b) Das Carcinom der Cervixschleimhaut entwickelt sich in den Falten des Cervicalcanals und kann lange hier scheinbar verborgen bleiben. Die äussere Oberfläche der Portio bleibt vollkommen erhalten, während sich das Carcinom in intensiver Weise in die Tiefe ausbreitet, ja es kann der ganze Cervicalcanal, es kann das ganze *Cavum uteri* zerstört sein, während die äussere Oberfläche der *Portio vaginalis* noch scheinbar intact bleibt. Das Durchwachsen der Schleimhaut führt nicht blos zu der Zerstörung des Collum und von da aus zur Infiltration der Umgebung, es breitet sich auch nach oben hin auf das *Corpus uteri* aus, ebenso wie es auf die Scheide übergreift und die gesammten Beckeneingeweide zerstört.

c) Die dritte Form stellt eigenthümliche knotige Geschwülste in der Tiefe des *Collum uteri* dar. Nach einer langsamen Entwicklung kommt es erst zu der Perforation auf die Oberfläche, sei es des Cervicalcanals, sei es der *Portio vaginalis*. Tritt dann in dem Wucherungsprocesse selbst die Phase des Zerfalls hervor, so entsteht in verhältnissmässig überraschend kurzer Zeit aus

*) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII. HOFMEIER ibid. X u. XIII.

dem bis dahin scheinbar intacten Collum ein harter Knoten; oft erweist sich die Infiltration weit auf den Uterus selbst und in das Parametrium ausgebreitet. Eine in der letzten Zeit viel discutirte Wirkung des Carcinoms bezieht sich auf die Schleimhaut des Corpus.*) Es entwickeln sich hier alle die Formen chronischer Entzündungsprocesse, die wir oben bei der Endometritis erörtert haben. Dieselben als Sarcom anzusprechen erscheint unberechtigt.

Die Ausbreitung des *Carcinoma colli* in allen seinen Formen führt dahin, dass schliesslich unter Zerfall das ganze Collum zerstört wird. In dieser vorgeschrittenen Phase der Entwicklung, in der übrigens eine übergrosse Anzahl von Fällen zur Beobachtung gelangen, ist eine differenzirte Diagnose über die Basis der ersten Entwicklung kaum möglich. Das Carcinom breitet sich aus auf die Nachbarschaft, es geht auf die Scheide über, es entwickelt sich in das Parametrium, sei es durch continuirliche, die ganze Umgebung ergreifende Randzonen, sei es durch die Infection des Lymphapparates. Die weitere Ausbreitung des *Carcinoma colli* auf das Corpus erfolgt meist durch fortgreifende Erkrankung, aber auch sprungweise sieht man sie gelegentlich vor sich gehen, so dass hier durch eine freie gesunde Zone, vollkommen von dem eigentlichen Herd der Erkrankung getrennt, neue Knoten auftreten. Erst sehr spät kommt es bei *Carcinoma colli* zu Metastasen in weiter abseits liegenden Organen. Eine eigenthümliche Bedeutung gewinnt das Uebergreifen der Erkrankung nach Blase und Rectum. Kommt es zu starrer Infiltration des ganzen Gebietes zwischen Uterus und Blase, so werden nicht selten auch die Ureteren in Mitleidenschaft gezogen und auf diesem Wege die Endkatastrophe eingeleitet, indem durch die Stauungsverhältnisse in den Ureteren die Auflösung der Kranken beschleunigt wird. Die Infiltration der *Ligg. lata* führt meist zu heftigen Schmerzen. Aber seltener kommt es hier zum Zerfall, ehe nicht die Masse der Neubildung in dem ursprünglichen Herde schmilzt. Bei dem Uebergang des Carcinoms auf das Rectum treten nicht so oft Knoten in der Rectumschleimhaut hervor als wie Infiltration der Wand. Die qualvolle Verlegung des Darmes hört erst auf, wenn der Zerfall Rectum und Scheide, eventuell auch Blase zusammenschmelzen lässt. Sehr spät kommt es zu der Entwicklung carcinomatöser Wucherungen des Peritoneum. Der peritoneale Ueberzug des Uterus kann allerdings bei weit vorgeschrittener Erkrankung auch diesen eigenthümlichen Reizzustand zeigen, den wir bei allen Erkrankungen des Uterus beobachten. Es kann hier auch schliesslich zu Perforationen kommen. Dass Tuben und Ovarien dabei von der Erkrankung mit ergriffen werden, tritt verhältnissmässig spät hervor. Weitere Metastasen, vor allen Dingen in den grösseren drüsigen Organen der Bauchhöhle, sind bei beiden Carcinomen des Uterushalses selten.

Das Carcinom des *Corpus uteri* ist seltener als das des Collum. Es findet sich am häufigsten im climacterischen Alter und erscheint relativ häufig bei Nulliparen. Bemerkenswerth ist, dass seine Entwicklung aus den Uterusdrüsen, wahrscheinlich aus neugebildeten drüsigen Wucherungen, nachgewiesen ist.**)

Die Wucherung erfasst die ganze Innenfläche des Corpus, geht von da auf das Collum, durchbricht die Uteruswand und dringt dann in die Nachbarschaft der Bauchhöhle vor. Der Verlauf ist manchmal erschreckend rapid, manchmal auffallend langsam.***)

Nicht nur durch die Ausbreitung der Infiltration, durch die Blutverluste und die massenhaften Absonderungen wirkt die maligne Erkrankung auf das Allgemeinbefinden ein; die unvermeidlichen Störungen der Verdauung, der durch den Gestank des Ausflusses verursachte Ekel und die Unlust, und endlich die Störung in der Urinthätigkeit tragen wesentlich dazu bei, die Kräfte schwinden zu lassen.

*) Th. Landau und Abel, Archiv f. Gyn. XXXII. C. Ruge, Gynäk. Congress. Halle 1888.

**) Ruge u. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. I, S. 467 und VI. Veit, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 1. Gusserow, Neubild. 1886.

***) Schülein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV, S. 379.

Diese letztere Phase bedingt nicht selten eine gewissen Euphorie, indem der urämische Zustand eine traumselige Täuschung der Patientin über ihr Befinden einleitet. Die durch die Infiltration der Beckenorgane, der Blasenwand und der Umgebung des Darmes bedingten Leiden schwinden wie weggezaubert, wenn endlich der Zerfall des Infiltrates und die Cloakenbildung erfolgt. Allerdings sind die Beschwerden solcher Cloakenbildungen auch ausserordentlich lästig, sie erscheinen aber relativ gering und werden durch die Reinlichkeit der Patientin unschädlich gemacht. Recht auffallend häufig tritt bei einigermassen vorgeschrittener Degeneration eine starke Eintrocknung der äusseren Haut ein, noch ehe es zum weitergehenden Fettschwund kommt, ein bis zu einem gewissen Grade pathognomonisches Zeichen für die frühen Stadien der carcinomatösen Erkrankung. Selbst eine rasche Abmagerung steht auffallenderweise nicht immer in gleichen Verhältnissen zu dem Schwächegefühl der Kranken. Erst wenn Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und die localen Beschwerden sich vereinigen, wird der Zustand in gewissem Grade unerträglich.

Auffallend häufig entwickeln sich die Allgemeinerscheinungen und auch die localen Beschwerden in keinem Verhältnisse zu dem Fortschritte der Krankheit. Bemerkenswerth rasch scheint sich das Carcinom zu entwickeln bei hinzutretender Gravidität. Verf. hat bei einer Dame, welche er vorher wegen eines follicularen Schleimhautpolypen behandelte und während der ganzen Gravidität und der Entbindung zu controliren immer wieder Gelegenheit hatte, am zehnten Tage des Wochenbettes ein Knötchen in der Vorderwand der *Portio vaginalis* gefunden, welches auffallend leicht blutete und durch die Blutung die Untersuchung veranlasste. Sechs Wochen später ist Patientin an Allgemeincarcinose zu Grunde gegangen. Neben solchem raschesten Verlauf beträgt die Dauer der Entwicklung oft Jahre; besonders bei den scirrhösen Formen des Carcinoms ist eine solche längere Dauer des Leidens die Regel. Es kann dann viele Jahre hindurch der Process sich hinschleppen; unter steinharter Schrumpfung der erkrankten Theile kommt es zu erheblichen Schmerzen, während in anderen Fällen aber auch eine gewisse Euphorie, wie Verf. in einem Falle zu beobachten Gelegenheit gehabt, besteht. Patientin ist 16 Jahre nach der mikroskopischen Constatirung des Carcinoms, entsprechend dem Berichte des Hausarztes, an allgemeiner Schrumpfung zu Grunde gegangen, nachdem von Seiten des Uterus lange Zeit keine besonderen Beschwerden mehr geklagt worden waren. Derartige Zustände sind natürlich Ausnahmen, in der Regel dauert die Erkrankung 5—12 Monate. Oft genug machen sich die ersten Entwicklungsstadien so intensiv bemerklich, dass selbst indolente Kranke die Hilfe des Arztes aufsuchen; in anderen Fällen dagegen machen sich die Symptome erst so spät fühlbar, dass man die Kranken, selbst wenn sie eine hoch entwickelte Intelligenz besitzen, erst zu beobachten bekommt, wenn die Entartung weit über die ursprüngliche Stelle der Erkrankung hinaus sich im Becken ausgebreitet hat. Die Prädilection des Carcinoms für Frauen in den Wechseljahren erschwert die klinische Diagnose in betrübender Weise. Der Tod erfolgt meist unter vollständigem Schwinden der Kräfte. In der Regel ist das Bild durch die unvermeidliche Darreichung narcotischer Mittel beeinträchtigt.

Prognose. Die Prognose des Carcinoms muss als eine schlechte bezeichnet werden; denn wenn auch in einzelnen Fällen die Schrumpfungsvorgänge mit einer Art von spontaner Heilung eintreten, so ist doch unsere Therapie zur Zeit jedenfalls nicht in der Lage, vorgeschrittenere Stadien zu heilen. Angesichts dieser Thatsache muss es als ein grosser Fortschritt bezeichnet werden, dass es uns seit etwas mehr als einem Decennium möglich ist, in Folge von Radicaloperationen auch das Uteruscarcinom in frühzeitigen Stadien mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg zu behandeln. Gewiss sind auch vorher Heilungsresultate erzielt worden, aber selbst wenn wir davon absehen, dass die Diagnose in früheren Fällen gewissen Zweifeln unterliegen kann, wird der Procentsatz der Heilungen früher doch als ein sehr viel geringerer bezeichnet werden müssen.

Die Diagnose der frühen Stadien hat die Forscher von jeher auf das Intensivste beschäftigt.*) Theils hat man auf die Art der Infiltration, auf die eigenthümliche zapfenweise Ausbreitung des Erkrankungsherdes in die Umgebung, auf den Umstand, dass die Ulcerationsfläche wie mit Stiften auf ihre Basis aufgenagelt erscheine, hingewiesen, dann die Neigung zu Blutungen, die Art der Secretion für die Diagnose verwerthet; auch die Farbe der Ulcerationsflächen ist in dieser Beziehung hervorgehoben worden. Aber weder diese localen Erscheinungen, noch Allgemeinerscheinungen und -Symptome können uns die Sicherheit in der Diagnose bieten, welche wir für ein eingreifendes Handeln nothwendig haben. Die Diagnose ist für die Frühstadien lediglich durch die mikroskopische Untersuchung zu stellen, und zwar müssen nicht kleine Fetzen, sondern ausgiebige Schnitte zur Untersuchung verwendet werden. Dadurch wird es möglich, eine erfolgreiche Therapie einzuleiten. Freilich werden niemals die Klagen über das „zu spät" verschwinden, denn, wie oben angeführt, bleiben ja sehr viele Kranke lange Zeit ohne jede Spur von ihrem Uebel, so dass sie selbst davon keine Ahnung haben, auch wenn sie intelligent genug sind, ihren Körper zu beobachten, und wenn sie Mittel und Gelegenheit haben, sich ärztliche Hilfe zu sichern.

Zur Prophylaxe ist die Behandlung der Genitalleiden in allen Formen im gewissen Sinne zu rechnen und jedenfalls sollte man nicht zugeben, dass Frauen ohne Controle chronischen Erkrankungsprocessen des Uterus, besonders seiner Schleimhaut, ausgesetzt bleiben. Es scheint mit Rücksicht auf die Schwere des Uebels durchaus geboten, dass man z. B. jene chronischen Catarrhe, welche mit erheblichen Blutungen und Absonderungen verbunden sind, nicht ohne immer wiederkehrende Untersuchung der betreffenden erkrankten Gebilde umhergehen lässt. Unerlässlich ist es, dass besonders gegen das Climacterium hin die vermeintlichen Beschwerden der Wechselerscheinungen controlirt werden. Nur dann, wenn man sich immer wieder von der Unschädlichkeit der Veränderungen der betreffenden Organe überzeugt hat, darf man diese Leiden als unerheblich, mit dem Wechsel verbundene hingehen lassen. Zur Prophylaxe gehören alle die therapeutischen Massregeln, welche oben in der Behandlung der uterinen Erkrankungen angeführt sind. Bei Erörterung der Aetiologie hat Verf. auf die Reihenfolge der Veränderungen hingewiesen, welche E. MARTIN hervorhob, und auch dies ist nach Ansicht des Verf. füglich nicht ausser Acht zu lassen.

Immer wieder wird hervorgehoben, wie wichtig die psychische Depression auf die Entwicklung des Carcinom ist und auch unter den Beobachtungen des Verf. finden sich solche Fälle, in welchen sich die Entwicklung des Carcinom an tiefgreifende Affecte anschloss. Aber in den betreffenden Fällen des Verf. handelte es sich in der Regel um Erkrankungsformen, bei denen es fraglich blieb, inwieweit eine Prädisposition durch chronische Entzündungsprocesse vorhanden war.

Die Behandlung der circumscripten, auf einen Theil des Uterus beschränkten Erkrankungsform kann nur in der Exstirpation des ganzen Uterus erfolgen. Die Exstirpation wird als das Radicalmittel auch von denjenigen erkannt, welche an der Möglichkeit noch festhalten, nur einen Theil des Uterus, so weit er erkrankt ist, zu excidiren. SCHRÖDER und seine Schüler haben bei der Vorschrift, circumscripte Carcinome durch Excision des Collum zu behandeln, selbst schon eine Ausnahme gemacht, indem sie anerkennen, welche verhängnissvolle Rolle Gravidität bei *Carcinoma colli* spielt. Auch SCHRÖDER hat die Berechtigung der Totalexstirpation für diese Fälle selbst bei Cancroiden anerkannt. Mehren sich nun die Fälle, in welchen die sprungartige Erkrankung nachgewiesen wird, so dürfte der Widerstand gegen die Totalexstirpation auch schon bei ganz geringfügiger Erkrankung immer bereitwilliger fallen gelassen werden. Ueber die Ausführung der vaginalen Totalexstirpation siehe unten.

Die Mortalität bei der vaginalen Totalexstirpation ist im Laufe der letzten Jahre ganz erheblich heruntergegangen, so dass auch der Einwand, man riskire

*) Vergl. auch Stratz, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIII

zu viel angesichts der Befürchtung, dass das Leben ohnehin nur noch nach Monaten zähle, hinfällig wird. Die definitiven Resultate sind allerdings zur Zeit noch nicht so gesichert, dass sie als eine uneingeschränkte bezeichnet werden kann. Für die Dauer von zwei Jahren hat Verf. ein Heilungsresultat von 70% veröffentlicht (Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 5), aber schon damals musste von ihm wie von anderen anerkannt werden, dass auch eine zweijährige Immunität noch keine Sicherheit vor dem Auftreten späterer Recidive bietet. Da grössere Statistiken von 6, 7 und noch mehr Jahren aufweisen zu können, ist zur Zeit noch die ganze Operationsfrage zu jung. Immerhin genügt für heute zu wissen, dass wir eventuell doch eine zweijährige Immunität in einem so grossen Procentsatz unserer Fälle erreichen können. Aber selbst wenn wir diese Zahl nicht erreichen, so muss der Zustand, welcher auf die Exstirpation zunächst folgt, als ein so hervorragend günstiger angesehen werden, dass die Gefahren der Operation kaum in's Gewicht fallen. Die Operation ist eben nicht nur eine Lebensverlängerung, sondern auch eine solche, welche den Lebensgenuss und die Arbeitsfähigkeit der Frau auf eine allerdings nur beschränkte Zeit verlängert. *)

Die Recidive nach der Totalexstirpation verlaufen keineswegs immer gleichmässig. Es kommt in einer ziemlichen Zahl der Fälle zum Auftreten des Recidiv in loco. Am häufigsten tritt das Recidiv in der Narbe auf, infiltrirt das Scheidengewölbe, greift auf das Peritoneum über, führt zur Infection der Därme, des Peritoneum und zuletzt des gesammten Körper. Eine eigenthümliche Disposition für die Entwicklung des Recidivs zeigen die Ovarien, so dass es gewiss berechtigt ist, wenn man den Rath giebt, womöglich mit dem Uterus auch die Ovarien zu exstirpiren. Verf. selbst ist für diesen Rath immer wieder eingetreten, kann aber nicht verhehlen, dass bei schwierigerer Ausführung der Operation die Entfernung der Ovarien die Schwierigkeiten bedenklich steigert.

Der Verlauf des Recidiv ist ein sehr verschiedener; nicht selten kommt es dabei unter reissenden Schmerzen schnell zum Zerfall der ganzen Beckeneingeweide, zu Cloakenbildungen und unter qualvollen Leiden dann zum Tode.

Die Fälle, in welchen eine Radicaloperation in Folge der Infiltration des Beckeninhaltes derartig ausgeschlossen ist, dass gar kein Erfolg, ja nicht einmal die Möglichkeit der Radicaloperation gegeben erscheint, hat man ganz sich selbst zu überlassen gerathen und empfohlen, hier eine rein exspectative Therapie walten zu lassen. In den Fällen relativ und absolut geringer Symptome schliesst sich Verf. einer solchen Empfehlung durchaus an. Er hat gelegentlich älteren Frauen, bei denen die Erscheinungen auffallend gering waren (nur sehr spärliche Blutungen, geringe Absonderungen, kaum nennenswerthe Schmerzen und Behinderungen), eine einfache Therapie, Reinlichkeit und Ernährung empfohlen. In der grossen Mehrzahl der Fälle genügt das aber nicht, besonders wenn es zu ausgedehntem Zerfall kommt, wenn die sich immer wiederholenden Blutungen, die Zersetzung des Secrets und heftige Schmerzen bestehen, dann erübrigt eben doch nur ein operativer Eingriff.

Die Behandlung richtet sich dann gegen Blutungen, Absonderung und Schmerzen. Die Abschabung des erkrankten Theiles wird mit der Cürette, mit scharfen Löffeln und ähnlichen Instrumenten ausgeführt. Die Infiltrationszone selbst ist energisch zu verschorfen. Als ältestes Mittel hierzu dürfte wohl das *Ferrum candens* zu nennen sein, in weiss- oder rothglühender Form. Eine wesentliche Vervollkommnung bilden die Porcellanbrenner oder der Pacquelin. Die Application des *Ferrum candens* wird unter entsprechender Sicherung der übrigen Weichtheile ausgeführt, sei es in einem geeigneten Röhrenspeculum von Elfenbein oder nach entsprechender Freilegung mittelst Scheidenhalter

*) A. W. Freund, Volkmann'sche Sammlung. Nr. 133. Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1880, 1 bis 3. Bardenheuer, Zur Frage der Drainagirung der Bauchhöhle. 1880. Czerny, Wiener med. Wochenschr. 1879, 45 bis 49. Hofmeier, Gyn. Operat. S. 257.

Die Glüheisen werden so lange aufgelegt, bis eine intensive Verschorfung der Umgebung eingetreten ist. Verf. hat sich dieses Mittels in grosser Ausdehnung bedient, ist aber davon zurückgekommen, weil sich gelegentlich sehr erhebliche Blutungen einstellten und in dem verschorften Gewebe dann die Blutstillung auf sehr unangenehme Schwierigkeiten stiess. Als *Cauterium potentiale* sind alle entsprechenden Mittel unseres chemischen Heilschatzes angewandt worden. Die Erfolge derselben sind sehr verschieden. Eines der mächtigsten, das in neuerer Zeit wieder mehrfach empfohlen worden ist, ist das Chlorzink. Da aber gerade bei dem Chlorzink gelegentlich die Ausstossung tief in die Umgebung vorgeschrittener Aetzschorfe mit Entwicklung von Fisteln und auch von Blutungen dem Verf. zur Beobachtung gekommen ist, so ist derselbe von diesem Mittel ganz abgekommen. Er hat sich zur Zeit ganz auf die Anwendung des *Liquor ferri* beschränkt. Die betreffenden Schorfe lässt man abheilen; der Verband, welcher das Aetzmittel trägt, muss nach dem *Liquor ferri* etwa nach 2mal 24 Stunden, nach dem Chlorzink schon früher entfernt werden und es ist zu rathen, die Kranken solange das Bett hüten zu lassen oder unter Controle zu halten. Immer ist es auffällig, wie die Randzone des Carcinomkraters nach solchen Aetzmitteln intensiv schrumpft, so dass man zunächst, wenigstens in der Regel, eine Narbe erhält von anscheinend vollständig gesunder Beschaffenheit. Freilich bleibt bei einer grossen Zahl von Fällen auch nicht aus, dass nun in der Narbe sich innerhalb weniger Wochen Spuren des Recidiv zeigen und dadurch der Erfolg sofort illusorisch wird. Anderseits ist doch auch der Erfolg oft genug ein längerdauernder. Verf. hat mit solchen Aetzmitteln verschiedentlich besonders jugendlich kräftige, aber auch im reiferen Alter stehende Frauen jahrelang in einem erträglichen Befinden gehalten; ja wenn die Kranken unter den Erscheinungen der Phthisis schliesslich zu Grunde gingen, so waren die localen Verhältnisse immerhin nicht unbefriedigende, indem die Narbe, wenigstens die nach der Scheide hin sehende Oberfläche des Erkrankungsherdes vollständig bedeckte und hier jede weitere Spur der Erkrankung verwischte.

Es giebt nun noch Fälle, in welchen eine Radicalheilung nicht möglich ist, weil Drüsen ausserhalb des Uterus carcinomatös entartet sind, ohne dass die übrigen Nachbargewebe erkennbar erkrankt erscheinen. Dann kann manchmal noch die Excision des Erkrankungsherdes scheinbar im Gesunden erfolgen, während die Umgebung doch die Spuren der unheilbaren Infection trägt. In solchen Fällen hat Verf. versucht, die Narbenbildung ohne Aetzung durch Excision des ganzen makroskopisch isolirbaren Herdes vorzunehmen und nun entweder den Stumpf des Uteruskörpers heruntergenäht oder den Defect im Beckenboden geschlossen. Besonders in den Fällen von Uebernarbung mit zunächst im Wesentlichen gesunden Gewebsmassen hat er gute Resultate erzielt, wenn auch das weitere Fortschreiten des Recidiv und die Endkatastrophe dadurch nur relativ kurze Zeit aufgehalten wurden. Blutungen, Absonderungen und Schmerzen wurden für einige Zeit wenigstens aufgehalten und dadurch den Kranken die Möglichkeit gegeben, sich, wenn auch nur für relativ kurze Zeit, zu erholen. Ja, wenn die Euphorie sich über wenige Monate erstreckte, wurden gelegentlich selbst von den Aerzten Zweifel über die Diagnose gehegt, bis dann die wiederkehrenden Beschwerden und der daran sich schliessende Verfall der Kranken Alle von der Wiederkehr überzeugten.*)

d) Sarcoma uteri.

Das Uterussarcom gehört ausschliesslich dem *Corpus uteri* an. Es findet sich in zwei eigenthümlichen Formen; einmal (und dies scheint häufiger zu sein) in der Form sarcomatöser Entartung fibroider Keime, das sogenannte fibroide Sarcom, dann in der Form einer rein sarcomatösen Geschwulstbildung. Die Aetiologie ist unbekannt. Auch darüber sind Zweifel noch berechtigt, ob irgend ein Alter oder äussere Einflüsse für die Entwicklung sarcomatöser Erkrankungen

*) v. Rabenau, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 13.

von Bedeutung sind. Meist dürften allerdings auch hiervon Frauen im spätern Lebensalter befallen werden.

Pathologische Anatomie. Das Sarcom der Uterusschleimhaut ist eine weiche lappige Geschwulst, meist von kleinen runden oder auch spindelförmigen Zellen. Die Masse kann in das Cavum sich vordrängen oder auch die Wand des Uterus durchsetzen. Sarcome der Portio in der Art von Blumenkohlgewächsen sind sehr selten.

Die andere Form der Sarcome besteht in der sarcomatösen Entartung von Fibromyomen oder fibrösen Polypen *(Fibroides Sarcom.)*. Zwischen den Bestandtheilen des Fibromyom liegen die runden oder spindelförmigen Zellen, welche die ersteren Formelemente ganz verdrängen können. Dann kommt es wie bei den Fibromyomen zu ganz circumscripten Geschwülsten, welche auch auf die innere Oberfläche des Uterus gelangen und hier wie Polypen sich darstellen.

Die Ausstossung derselben erfolgt zuweilen unter zunehmender Uterusthätigkeit; sie führt zu einer Einklemmung des vorangehenden Theiles. Unter dem Druck der Weichtheile, welche ausgedehnt werden sollen, kommt es zu einem Gangränesciren der Spitze des Tumors.

Die reinen Sarcome des Uterus scheinen sich immer von der Schleimhaut aus zu entwickeln und durchwachsen den ganzen Uterus, so dass sie nicht in so circumscripten Herden liegen, wie die erste Form. Ja, ein geradezu charakteristisches Zeichen für die anatomischen Verhältnisse des reinen Sarcoms des Uterus ist, dass die Masse sich ohne Differenzirung in ihrer Umgebung ausbreitet, eine Kapselbildung nicht zu Stande kommt. Auch hier kann es zu der Entwicklung erheblicher Geschwülste kommen. Es kommt dabei zu einer intensiven Gefässentwicklung, welche die eigenthümlichen Symptome erklärt. Indem die Sarcome weiter in die Umgebung sich ausbreiten, führen sie zur Allgemeininfection, welche den Tod einzuleiten pflegt. Bei einer Beobachtung des Verf. entwickelte sich das fibroide Sarcom in Form eines Recidivs nach Ausschälung der Geschwulst, welche, intramural entwickelt, intraligamentär sich weiter ausgebreitet hatte. Die Patientin bekam eine sarcomatöse Infiltration des ganzen Beckenbodens, es kam zum Zerfall, der die ganzen Nachbarorgane in Mitleidenschaft zog und zuletzt unter Cloakenbildung die ganzen Beckeneingeweide zerstörte.

Die Symptome bestehen in erster Linie in Blutungen. Meist lehnen sich dieselben an den Typus der Menstruation an; auch wenn die sarcomatöse Erkrankung im Climacterium nach schon vorausgegangener Cessation eintritt, sehen wir eine Art von typischen Blutungen auftreten, welche die Patienten zu der Meinung führen, es sei die Menstruation wiedergekehrt. Dann stellt sich auch ein blutiger Ausfluss ein, der durch die Beimischung und Neigung zur Zersetzung bemerkenswerth ist. An und für sich ist die sarcomatöse Entartung nicht in der Weise mit Schmerzempfindungen verbunden, wie wir sie beim Carcinom sehen, doch kann auch hier durch die Ausbreitung des Processes bis unter das Peritoneum ein Reizzustand eintreten, der nicht ohne zu schmerzen besteht. Ebenso werden durch das Wachsen der Geschwulst schliesslich Uteruscontractionen ausgelöst; es kommt zu periodischen deutlich wehenartigen Schmerzen. Die Cachexie bleibt nicht aus: der Tod tritt in derselben Form ein, wie beim Carcinom.

Die Diagnose, welche in dem oben beschriebenen Befunde eine gewisse Unterstützung findet, kann lediglich durch die Hilfe des Mikroskops ausgeführt werden.

Die Prognose ist immer eine trübe, besonders wenn die sarcomatöse Erkrankung erst verhältnissmässig spät zur Beobachtung gekommen ist und weitergehende Infection sich entwickelt hat.

Die Therapie kann nur in der möglichst frühzeitigen Entfernung des ganzen Organs bestehen. Ob man dabei den Uterus lediglich durch die Vaginaloperation entfernen kann, oder die Excision des ganzen Uterus von oben wählen muss, oder eine Art von FREUND'scher Operation sich empfiehlt, hängt von der Eigenart des betreffenden Falles ab.

Unter den bacillären Erkrankungen des Uterus spielt weitaus die grösste Rolle die gonorrhoische. Dieselbe ist unter dem Capitel der Endometritis genügend gewürdigt. Eine relativ seltene, aber in ihrer Weise immerhin bedeutungsvolle Erkrankungsform ist die der Tuberkulose. Primäre Tuberkulose des Uterus ist in vereinzelten Fällen unzweifelhaft festgestellt. Die Art der Einimpfung bleibt aber ganz zweifelhaft, umsomehr, als die Uebertragung von Tuberkelbacillen auf dem Wege des Sperma erfolgen müsste. Gewiss bleibt es ganz dunkel, wie bei der Uebertragung tuberkulöser Bacillen auf die Frau nicht in erster Linie die Respirationsorgane betroffen werden sollen. Dass bei Tuberkelinfection nach primärer Entwicklung der Bacillen secundäre Erscheinungen und Localisationen auch im Uterus vorkommen, ist auffallend selten. Die Entwicklung von Tuberkeln in der Schleimhaut des Uterus ist in vereinzelten Fällen beschrieben worden und die Ausbreitung von da aus durch die Tuben auf das Peritoneum ist als weitergehende Zerstörung zu erwähnen. Bei der Seltenheit eines solchen Vorkommens wird für die Beschreibung hier weiterer Raum nicht beansprucht.

Die Diagnose muss sich durch die mikroskopische Untersuchung ergeben.

Eine Therapie kann nur bei frühzeitiger Entdeckung und vielleicht sehr ausgiebiger Zerstörung, vielleicht Entfernung des ganzen Organs einige Aussicht auf Erfolg bieten.*)

5. Operationen am Uterus.

Unter den Operationen am Uterus, welche für die weitesten Kreise der ärztlichen Praktiker von grösster Bedeutung sind, ist in erster Linie die Auskratzung des Uterus zu nennen. Dieselbe hat mit ihrer Bedeutung für die Diagnose so allgemeine Anerkennung sich erworben, dass sie heute als Gemeingut der praktischen Aerzte bezeichnet werden muss. Auch zu Zwecken der Therapie, z. B. bei Verhaltung von Eiresten, verdient die Auskratzung in der Praxis die weiteste Verbreitung, sie ist als das Mittel zur Bekämpfung frühzeitiger Stadien der Erkrankungen der Uterusschleimhaut unbedingt für die allgemeine Praxis und in der Hand jedes Arztes zu wünschen. Ueber die Auskratzung ist oben das Nähere gesagt. Viel weniger bedeutungsvoll erscheint nach der heutigen Auffassungsweise die Ausweitung des Uterus, welche eine Zeit lang für die Diagnose uteriner Erkrankungen und als therapeutisches Hilfsmittel in den Vordergrund der sog. kleineren gynäkologischen Operationen gestellt wurde. Ueber die Ausweitung ist oben das Nähere gesagt. Von den anderweitigen gynäkologischen Operationen nahm eine Zeit lang die Discision des *Orificium uteri externum* das hauptsächlichste Interesse in Anspruch. Besonders unsere erweiterte Kenntniss von den Veränderungen der Uterusschleimhaut und die dadurch herbeigeführte andere Würdigung von der Bedeutung der Stenosen am Orificium haben, in Verbindung mit der besseren Entwicklung der Technik der Operationen am Collum, die Bedeutung der Discision erheblich herabgestimmt. An ihre Stelle ist in sehr vielen Fällen die Excision von Stücken an der Portio, die Amputation der Portio selbst, die EMMET'sche Operation und die hohe Excision am Collum getreten. Ihnen schliesst sich die Entfernung des ganzen Organs an, die Exstirpation des Uterus, sei es von der Scheide aus, sei es nach Eröffnung der Bauchhöhle. Endlich muss zu den Uterusoperationen noch die Festlegung des Uterus in der Bauchhöhle die Ventrofixation und die Annähung des Uterus an die Vorderwand des Kreuzbeins gerechnet werden.

a) Discisio colli uteri. Die Discision ist als Operation gewiss schon früher vielfach geübt worden. Sir JAMES Y. SIMPSON**) hat das Verfahren

*) Brouardel, *De la tuberculose des org. génit. de la femme.* Paris 1868. Gehle, D. i, Heidelberg 1881. Fernet, Gaz. d. Hôp. 1884, Nr. 150. Mosler, D. i., Breslau 1883. Hegar, Die Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.

**) Med. Times and Gaz. Febr. u. März 1859 und Clinic. lect. on diseases of wom. Edinburg 1872. S. 251.

begründet, an seiner Weiterverbreitung hat besonders MARION SIMS*) wesentlichen Antheil. E. MARTIN**) hat die Discision unabhängig von SIMPSON geübt, indem er nach Analogie alter thierärztlicher Bestrebungen mit der Spaltung des stenosirten Muttermundes die Sterilität bekämpfte. Er ist auffallend spät erst mit der Mittheilung seiner reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete hervorgetreten.

Die Discision des *Collum uteri* findet ihre Indication in der Stenose des *Orificium uteri externum*. Man hat sie besonders bei der konischen Gestaltung der Portio ausgeführt und meist auf den äusseren Muttermund beschränkt. Die Discision wird naturgemäss nach ausserordentlich vielen verschiedenen Methoden ausgeführt. Es ist eine grosse Anzahl von Instrumenten für diesen Zweck beschrieben worden. Mit zunehmender Einsicht in die Nothwendigkeit extremer Antisepsis auch bei dieser Operation ist der Gebrauch besonderer Instrumente für dieses Verfahren mehr und mehr zurückgetreten. Verf. theilt ganz die Ansicht von SCHRÖDER, dass das Instrument von E. MARTIN, ein bilateral schneidendes sondenartiges Instrument, welches in der Sonde die Klingen verborgen hält und erst im Augenblick des Gebrauches hervortreten lässt, unter all diesen Instrumenten das vollkommenste ist. Er selbst gebraucht dasselbe nicht mehr, er bedient sich hierfür, wie für alle anderen gynäkologischen Operationen, der gewöhnlichen Messer und Scheeren. — Die Discision, wenn sie als Mittel zur Beseitigung einer Stenose des äusseren Muttermundes angewandt wird, hat vielfach den Werth einer Operation fast ganz eingebüsst, so dass nicht selten daraus eine sogenannte Sprechstundenoperation gemacht worden ist. Dieser Auffassung kann Verf. nur in bestimmtester Weise entgegentreten, indem er auf die oft nur so schwer erkennbaren Gefahren eines solchen Vorgehens hinweisen muss. Die Mehrzahl der Unglücksfälle ist einer solchen Vernachlässigung einfachster Regeln der Chirurgie entsprungen. Ganz besonders sind es die Blutungen, welche einem solchen Vorgehen zur Last fallen.

Ein anderer Einwand richtet sich dagegen, dass die Discision keine Gewähr für das Offenbleiben des Muttermundes gebe. Wenn die Operation richtig ausgeführt wird, so ist das Resultat stets ein weitklaffender Muttermund.***)

Verf. macht zur Zeit nur sehr wenig Gebrauch von dieser Operationsmethode, da er die einfache narbige Stenose des Muttermundes, wie sie als das Resultat chronischer Entzündungsprocesse sich ergiebt, nur sehr selten ohne andauernde Veränderungen im Collum und Corpus antrifft. Ganz besonders die Folge solcher chronischer Entzündungsprocesse der Collumschleimhaut, welche in der *Elongatio colli* (Seite 480) besteht, kann durch die einfache Spaltung des Muttermundes nicht beseitigt werden. Sprechende Beispiele für diese Ansicht scheinen diejenigen Fälle zu sein, in welchen der Muttermund anderweitig bilateral gespalten und eine leidliche Configuration der Oeffnung durch dieses Verfahren erzielt worden war, während die *Elongatio colli* und mit ihr die Beschwerden, besonders die Sterilität, fortbestand. Nach Beseitigung dieser *Elongatio colli* sind die Beschwerden, besonders auch die Sterilität, geschwunden. Doch möchte Verf. gerade bei der Schwierigkeit, Conceptionsverhältnisse zu beurtheilen, auf solche Beispiele nur ein geringes Gewicht legen und einfach folgern, dass mit der Spaltung des Muttermundes nur ein Theil der Veränderungen im *Collum uteri*, welche als ein Hinderniss für die normalen Functionen des Uterus bestehen, aus dem Wege geräumt werden und deshalb sich gegen die weitere Ausübung der Discision in solchen Fällen wenden.

Eine andere Bedeutung gewinnen die Spaltungen nicht blos des Muttermundes, sondern des ganzen Cervix, wenn es sich darum handelt in den Uterus selbst den Finger eindringen zu lassen. Dieses Verfahren, das chirurgisch einfacher erscheint, als die Ausweitung durch den Quellmeissel, hat oben seine entsprechende Würdigung gefunden bei Erörterung der diagnostischen Massregeln. Es sei hier nur

*) Lancet 1865, 1. April. Gebärmutter-Chirurgie. 1864.
**) Zeitschr. f. Geb.- u. Frauenkrankh. 1875.
***) E. Küster, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IV, S. 298.

nochmals darauf hingewiesen, dass durch die Unterbindung der *Art. uterinae* vom Scheidengewölbe aus eine solche Spaltung unblutig gemacht und dass durch die nachherige Vernähung der gespaltenen Wundflächen die Reconstruction des *Collum uteri* mit grosser Sicherheit erreicht werden kann.

Zur Ausführung der Discision entschliesst sich Verf. nicht mehr ohne eine entsprechende Vorbereitung, welche in gründlicher Desinfection der Genitalien und reichlichem Abführen besteht. Unverkennbar kann man diese Operation ohne Narcose ausführen. Verf. zieht es aber vor, bei allen Eingriffen, welche mit entsprechender Ausweitung des Introitus verbunden sind, und bei denen die Beihilfe von wenigstens einer Person wünschenswerth erscheint, die Patientin für den ganzen Vorgang unempfindlich zu machen und die Narcose einzuleiten. Nach nochmaliger Reinigung der Genitalien wird dann bei der in Steissrückenlage gebrachten Frau durch eine Scheidenplatte die hintere Scheidenwand heruntergezogen, die Portio an ihrer vorderen Peripherie mit einer Kugelzange gefasst und soweit als die Beweglichkeit der Ligamente und des Beckenbodens dem Uterus herunterzutreten gestattet, dieser herabgeleitet. Bei nicht vollständig erreichter Uebersichtlichkeit der Theile kann man durch Seitenhebel die Portio in ganzer Ausdehnung freilegen. Dann schneidet Verf. mit einer einfachen Scheere die seitlichen Commissuren der Muttermundslippen bis an die Insertion des Scheidengewölbes durch. Die Lippen klaffen; es wird nun an der Uebergangsstelle zum Cervicalcanal noch auf beiden Seiten je ein kleiner Schnitt angebracht, der die Wandungen des Cervicalcanals höher hinauf spaltet, als in der Commissur der Lippen. Die Blutung ist meist eine geringe, immer aber wird durch das Auftupfen von Watte zu constatiren sein, inwieweit etwa grössere Gefässäste angeschnitten sind. Dann wird zwischen die Wundränder ein papierdünner Streifen Watte, in *Liquor ferri* getränkt, eingeschoben, die Lappen mittelst der an der vorderen Lippe sitzenden Kugelzange zusammengedrängt, ein dicker Tampon untergeschoben, die Kugelzange gelöst und der Uterus zurückgebracht. Wenn sich dann ergiebt, dass die Blutung steht, so werden die Scheidenhalter entfernt, Patientin in's Bett getragen, eine Eisblase auf den Bauch gelegt und ruhige Lage für 2—3 Tage erzwungen. Dabei können die Frauen den zweiten Tag zum Abführen einnehmen, dann wird die Eisblase entfernt, die Tampons im Bette selbst herausgezogen und nun vaginale Ausspülungen mit einer 2%igen Carbollösung oder einer anderen desinficirenden Lösung ausgeführt. Daran schliesst sich eine Nachbehandlung, die etwa vom dritten, vierten Tage an in der Einlegung von Cacaobutterzäpfchen zwischen die Wundränder besteht. Diese werden in die klaffende Wunde eingedrückt und dann Tampons darunter gelegt. Die Cacaobutter schmilzt bei Körpertemperatur und legt sich zwischen die Wundränder, indem sie deren Verklebung hindert. Nach der Einlegung werden die Patientinnen in's Bett gebracht und bleiben 5—6 Stunden liegen, während sie im Uebrigen vor allen schädlichen Einwirkungen, besonders auf den Unterleib, gehütet werden. Die Ueberhäutung erfolgt meist in 10 Tagen; weder Blutungen, noch sonstige Erkrankungen hat Verf. bei den weit über 200 betragenden Operationen dieser Art eintreten sehen. Vor Allem aber ist die Bildung des Muttermundes eine ganz regelmässige. Das Orificium klafft wie nach normal verlaufenden Geburten, so dass man oft nach Jahren Mühe hat, zu erkennen, dass hier jemals eine Stenosenbildung vorgelegen.

b) Die Excision der Muttermundslippen kann in sehr verschiedener Weise ausgeführt werden. Wenn wir von der alten Indication für die Abtragung der *Portio vaginalis*, wie sie durch maligne Erkrankungen gegeben war, absehen, so ist früher die Excision der *Portio vaginalis* besonders wegen chronischer Hypertrophie ausgeführt worden. Der CHASSAIGNAC'sche Ecraseur schien hierfür ganz besonders geeignet. Die Indication für die Absetzung der Portio mit dem Messer wurde durch die häufigen Unbequemlichkeiten erweitert, welche das Ecrasement dieses Theiles bot, Springen der Ecraseurkette, ausgedehnte Neben-

verletzungen, starke Nachblutungen, erhebliche Narbenschrumpfungen, Hämatombildung. Diese üblen Wirkungen werden bei der Operation mit dem Messer vermieden. Das Nähen in der Tiefe haben die Gynäkologen erst durch HEGAR*) gelernt, so dass erst seit kurzer Zeit die chirurgisch soweit correctere Messeroperation zur Anwendung gekommen ist.

KARL V. BRAUN und ROKITANSKY**) haben im Jahre 1864 einige Beobachtungen mitgetheilt, nach welchen die Excision selbst kleiner Stücke an der Portio eine auf den ganzen Uterus sich ausdehnende, der puerperalen analoge Umbildung verursacht. Indem A. MARTIN sich an diese Beobachtungen anlehnte, hat er in ausgiebigster Weise zuerst die Excision am Collum zur Heilung der chronischen Metritis vorgeschlagen, 1878 auf der Naturforscherversammlung in Cassel. Der Widerspruch gegen den damaligen Vorschlag hat sich sehr allmälig gelegt, und doch wird die Operation in mehr oder minder häufiger Ausdehnung heute geübt, wenn auch nicht in der von A. MARTIN damals vorgeschlagenen Weise. Diese ganze Verfahren fand eine wesentliche Erweiterung seiner Indication durch die Beobachtung der Schleimhautveränderungen und ihrer Bedeutung für das Geschlechtsleben der Kranken. Unter dieser Indication hat besonders SCHRÖDER die Messeroperation an der *Portio vaginalis* eingeführt und dieser Art der Operation ebenfalls eine bleibende Stelle in der Gynäkologie gesichert. Während nun die SCHRÖDER'sche Operation sich wesentlich gegen die Veränderungen der Schleimhaut richtet, wird die weitergehende Excision theils bei Hypertrophie der Muttermundslippen, theils bei Elongation des Collum, theils auch bei chronischer Metritis selbst angewandt. Indem Verf. auf eine weitere historische Entwicklung dieser Operationsweise an dieser Stelle verzichtet und weiter es unterlässt, die grosse Fülle von Variationen der verschiedenen Operationsweisen zu besprechen, will er hier zunächst die Excision von SCHRÖDER, dann die Amputation von HEGAR, die Operationsweise von SIMON, endlich die hohe Excision des Collum beschreiben.

a) Die SCHRÖDER'sche Operation***), welche wesentlich in einer Excision der Schleimhautgrenze von Cervicalcanal und äusserem Muttermund besteht, wird ausgeführt in Narcose, Steissrückenlage und unter entsprechender Desinfection. Die Portio wird mit einer Kugelzange an der Vorderlippe gefasst, und nachdem die hintere Scheidenwand genügend durch ein SIMON'sches Speculum herabgedrückt ist, eventuell die seitlichen Wände durch Seitenhebel zurückgehalten worden sind, soweit die Beweglichkeit des Uterus es gestattet, heruntergeleitet. Unter permanenter Berieselung mit einer schwachen desinficirenden Lösung, welche wesentlich der Abspülung des Blutes und Freihaltung des Operationsfeldes dient, wird nun die hintere Lippe ebenfalls mit einer Kugelzange gefasst und die Spaltung der Muttermundslippen in ihren seitlichen Commissuren mittelst des Messers ausgeführt. Diese Spaltung muss so tief gehen, dass der Muttermund genügend zum Klaffen gebracht werden kann und die Schleimhaut des Cervicalcanals möglichst hoch hinauf freigelegt wird. In der Regel genügt die Spaltung bis in das Niveau des Scheidengewölbes, selten ist es nothwendig, nicht so weit zu spalten oder weiter. Dann wird an der hinteren Lippe, die durch Herabziehen der Kugelzange soweit als möglich nach unten gezogen wird, ein Querschnitt durch den Cervicalcanal geführt, an der Grenze des erkrankten Schleimhautgebietes. Dieser Schnitt reicht je nach der Dicke der Lippen und der Grösse des zu excidirenden Stückes 3—10 Mm. tief. Auf diesen Schnitt wird ein zweiter geführt, der peripher um die äussere Grenze des zu excidirenden Stückes, aussen auf der Muttermundslippe ringsherum, von Seitenspalte zu Seitenspalte sich hinzieht und in der Tiefe auf den Querschnitt in kurzen Messerzügen vordringt, bis das betreffende Stück abfällt (Fig. 93). Dann wird zur Vernähung dieses Stückes geschritten

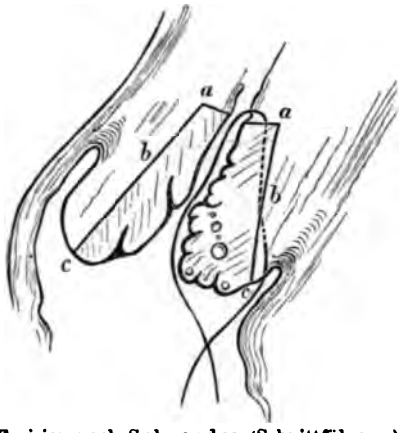
*) Tagebl. d. Innsbrucker Naturforsch.-Versamml. 1871, Nr. 7, S. 183. Hegar und Kaltenbach, Operat. Gynäk.

**) Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte. 1864, S. 43.

***) Charité-Annalen. II, Berlin 1878, S. 343 und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. III u. VI.

und die Vereinigung des Wundrandes am Cervicalcanal mit dem der äusseren Muttermundslippe durchgeführt. Die kurzen, starken, gebogenen Nadeln werden von der Schleimhaut des Cervicalcanals unter der ganzen Wundfläche etwa $^1/_2$ Cm. von dem Wundrande an der Portio gestochen, die Fäden geknotet. In der Regel genügen 4 Fäden, um im ganzen Bereich der hinteren Muttermundslippe die Wunde zu schliessen und den Rand der Aussenfläche der Portio mit dem betreffenden Rand der Cervicalcanalschleimhaut zu verbinden.

Fig. 93.



Excision nach Schroeder (Schnittführung).

Fig. 94.

Excision nach Schroeder (Naht).

Zwischen diese 4 werden dann je noch 4 oder mehr oberflächlich zu legende Fäden hineingeschoben, bis die Blutung vollkommen steht und der Contact der betreffenden Wundränder ein gleichmässiger ist. Dann wird die Abtragung an der Vorderlippe ausgeführt. Die Kugelzange, welche die Lippe selbst fasst, muss in der Regel verlegt werden, da sie gewöhnlich in den Bereich der Excision liegt. Man legt an ihrer Stelle weiter oben an der Grenze des Scheidengewölbes eine andere Kugelzange ein an der Grenze des erkrankten Gebietes. Eine zweite fasst das Erkrankte, das abgesetzt wird, indem man in einem im Bogen von Muttermundsrand zu Muttermundsrand geführten Schnitt so umschneidet. Die Vernähung erfolgt hier ebenso wie an der hinteren Lippe. Alsdann werden die beiden Muttermundslippen mit den Fäden angezogen und auf einander gelegt, so dass die seitlichen Commissuren mit einander in Contact kommen. Die Vernähung dieser seitlichen Commissuren erfolgt ebenfalls durch unter der ganzen Oberfläche hindurchzuführende Fäden. Es genügen in der Regel 3 oder 4 auf jeder Seite (vergl. Fig. 94). Auf die Vernähung der seitlichen Wunden ist besonders Sorgfalt zu verwenden, da hier in der Regel die Stämme der grösseren Gefässäste liegen und Nachblutungen sich in bedrohlicher Weise geltend machen. Die Fäden werden abgetragen, ein mit Jodoform bestreuter Tampon untergelegt, der Uterus losgelassen, die Seitenhebel entfernt, Patientin in's Bett gebracht; Ruhe, etwa 8 Tage Ausspülungen mit desinficirenden Lösungen, Sorge für Stuhlentleerung, einfache Ernährung. Nach 8 Tagen können die Patienten das Bett verlassen, die Vernarbung vollzieht sich in der Regel sehr schnell. Wenn resorbirbares Nahtmaterial benutzt worden ist, so wird vom 10. Tage an die Ausspülung mit der schon mehrfach verordneten Jodlösung (Tinct. Jodi 25, Kali jodat. 5·0, Aqu. com. 170·0) angewandt. Dann werden Sitzbäder mit Lohe oder Soole verordnet bei möglichst vollständiger Enthaltung der Kranken von Arbeit und Aufregung. In der Regel ist vollständige Vernarbung 4 Wochen nach der Operation erreicht.

Nicht resorbirbares Nahtmaterial muss etwa vom 10. Tage an entfernt werden, und zwar empfiehlt es sich, nicht alle Fäden auf einmal herauszunehmen, und je nach dem Zustande der Verheilung dabei vorzugehen.

b) Die *Amputatio colli* nach HEGAR*) bringt ein wesentlich grösseres Stück des Collumgewebes in Wegfall. Sie findet deswegen ihre Indication wesentlich bei der Beseitigung der chronischen Metritis. Da nun diese relativ selten allein vorliegt, sehr häufig aber daneben Erosionen und Erkrankungen der Cervixschleimhaut bestehen, so ergiebt sich in der Mehrzahl der Fälle eine Combination des SCHRÖDER'schen und HEGAR'schen Verfahrens, wobei theils mehr nach SCHRÖDER, theils mehr nach HEGAR je nach der gegebenen Sachlage vorgegangen wird.

Fig. 95.

Amputation bei Metritis colli. Eversio labiorum. Endometritis-Erosionen.

Zur HEGAR'schen *Amputatio colli* wird die Portio in derselben Weise freigelegt, wie für das SCHRÖDER'sche Verfahren. In möglichster Nähe des Saumes des Muttermundes wird die Spaltung der seitlichen Commissuren der Portio ausgeführt und dann zunächst aus der hinteren Lippe ein Theil excidirt, dessen Basis auf die Aussenfläche der Portio selbst gelegt werden kann, je nach den Veränderungen der Schleimhaut aber mehr in die Tiefe des Cervicalcanals gerückt werden muss (vergl. Fig. 95). Die Vernähung erfolgt wie oben beschrieben.

c) Die SIMON'sche Operation, von MARKWALDT im Archiv für Gynäk., II. S. 48, beschrieben, ist eine sehr geringe Modification des HEGAR'schen Verfahrens. Der wesentliche Unterschied besteht darin, dass der erste Schnitt an den Muttermundslippen nicht in der Cervicalschleimhaut, sondern peripher um das Lumen des Orificium, in einer den Umständen entsprechenden Entfernung im Bogen herumgeführt wird. In Wirklichkeit gestaltet sich diese Operationsweise in der That sehr ähnlich der HEGAR'schen Amputation, und nur in denjenigen Fällen, in welchen eine Stomatoplastik durch entsprechende Verschiebung des betreffenden Schleimhautrandes auf die Höhe der Muttermundslippen angestrebt wird, dürfte eine in die Augen springende Verschiedenheit der Narbe sich ausbilden.

d) Die hohe Excision des Collum, wie sie Verf. seiner Zeit für die chronische Metritis ganz besonders empfohlen**), ist in nur seltenen extremen Fällen bei diesem Uebel indicirt. Verf. selbst hat sich überzeugt, dass es genügt, wesentlich kleinere Stücke in Combination des SCHRÖDER'schen und HEGAR'schen Verfahrens zu entfernen. Die hohe Excision bleibt dann wesentlich noch am Platze für die Beseitigung von Cancroiden der *Portio vaginalis*. Verf. hat zur Excision des Collum früher die in der oben beschriebenen Weise freigelegte Portio an beiden Lippen zugleich gefasst, stark angezogen, mit einem Cirkelschnitt aussen an dem Scheidengewölbe das Collum freigelegt und dann in fortwährend circulär geführten Schnitten des Collums nach oben ausgelöst. Das SCHRÖDER'sche Verfahren, die Auslösung jeder einzelnen Lippe nach entsprechender Spaltung vorzunehmen, verdient besonders für den weniger Geübten entschieden den Vorzug, da nicht verkannt werden darf, dass man bei der Excision des ganzen Collum in einem

*) Hüffel (Hegar), Anatomie u. operat. Behandl. d. Gebärmutter- u. Scheidenvorfalles. Freiburg 1873. Hegar u. Kaltenbach, Operat. Gynäk. Ed. III, 1886.

**) Naturforscherversammlung. Kassel 1878. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 42.

Stück gelegentlich die Direction verfehlt und den ganzen Conus mit seiner Spitze nicht in die Gegend des inneren Muttermundes, sondern nach einer oder der anderen Richtung hin daneben verlegt. Ist das *Corpus uteri* beweglich, so ist die Vernähung der Wundränder im Scheidengewölbe mit denen der Schleimhaut des Cervicalcanals in ähnlicher Weise anzustreben, wie bei der Excision der Lippen. Je nach der Ausdehnung der Excision kann die Vereinigung der Wundränder ziemlichen Schwierigkeiten unterliegen. Nicht immer lässt sich ein nicht unerheblicher Blutverlust ganz vermeiden; deshalb ist bei sehr anämischen Kranken, bei denen ein solcher Blutverlust bedrohlich erscheinen muss, provisorisch die Unterbindung der *Art. uterina* durch das Scheidengewölbe vorauszuschicken. Eine solche Unterbindung der *Art. uterina* kann übrigens bei jeder Art von Excision ausgeführt werden.

Die prophylactische Verhütung von Blutungen erschien früher von ganz besonderer Bedeutung, so dass man in der verschiedensten Weise versucht hat, das Collum in eine Art von Constriction zu legen, bevor irgend welche Operation an der Portio ausgeführt wurde. Verf. hat zu diesem Zwecke empfohlen, das *Collum uteri* in eine Gummischlauchconstriction zu legen.*) Mit fortschreitender Entwicklung der Technik erachten die Operateure ein solches Verfahren begreiflicherweise mehr und mehr für überflüssig. Dem Anfänger aber ist in Fällen von entsprechender Beweglichkeit des Collum damit in der That ein grosser Dienst erwiesen. Die Gummischlauchconstriction nach Angabe des Verf. erfolgt über einer Karlsbader Nadel, welche, quer oder senkrecht durch das Collum hindurchgesteckt, etwas oberhalb der oberen Grenze liegt, unter der excidirt werden soll. Die Operation kann dann vollständig unblutig erfolgen und die Vernähung durchgeführt werden, ehe die Constriction gelöst wird.

e) Wird mit diesen Operationen eine Erweiterung in der Regel des Muttermundes angestrebt, so dient die EMMET'sche Operation**) der Verengerung des Muttermundes durch Vernähung der Einrisse in die seitlichen Commissuren. Die EMMET'sche Operation der Trachelorrhaphie wird in sehr grosser Ausdehnung, besonders von den amerikanischen Fachgenossen geübt. Die anfangs rigoros geforderte Vorbereitungscur sollte die Schleimhauterkrankung heilen, dann hatte die Operation den Schluss der eingerissenen Muttermundslippen zu bewerkstelligen. In Deutschland hat man sich besonders gegen die Annahme EMMET'S gewandt, dass durch den Cervixriss selbst eine Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen werde und damit eine grosse Anzahl von Indicationen für die EMMET'sche Operation fallen lassen. Es lässt sich aber nicht verkennen, dass das weite Klaffen des Cervicalcanals eine Reihe recht erheblicher Störungen im Befinden der Frau und dem physiologischen Verhalten des Uterus bedingen kann. Das Freiliegen der Cervixschleimhaut für die Einflüsse von der Vagina aus setzt die Gefahr der Reizung der Schleimhaut, respective der Infection derselben. Es muss dann die Narbenbildung zuweilen als Quelle erheblicher Schmerzen angesehen werden, und ganz besonders beschwerlich erscheinen diejenigen Fälle, in welchen die Narbe von dem Cervicalcanal sich weit über den Uterus in das Scheidengewölbe ausbreitet (Cervico-laquearrisse). Unter solchen Umständen erscheint nicht nur der Schluss dieses Risses indicirt, sondern auch die Excision der Narben im Scheidengewölbe, welche durch die Ausbreitung der Narbenstrahlung auf die Umgebung heftige Beschwerden im ganzen Becken verursachen können, die bei jedem Athmen, Husten, Niesen, bei jeder Anstrengung der Bauchpresse, bei jeder Bewegung und allen sonstigen Erschütterungen des Leibes zu den lebhaftesten Schmerzen Veranlassung geben und genügen, die Frau vollständig arbeitsunfähig zu machen und

*) Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 4.

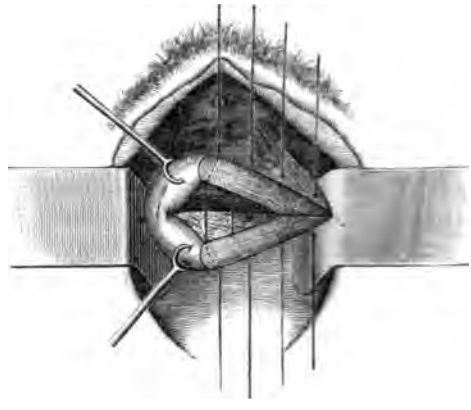
**) Americ. Journ. of Obstetr. Nov. 1874. Breisky, Prag. med. Wochenschr. 1876, Nr. 18 und Allgem. Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 52. Olshausen, Centralbl. f. Gynäk. 1877, Nr. 13. Arning, Wiener med. Wochenschr. 1881, 32 u. 33. Czempin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XII.

jeden Lebensgenusses zu berauben. Gilt es nur, die Narbe im Collum zu beseitigen und die Configuration der Portio herzustellen, so muss für die Auswahl des Operationsverfahrens das Verhalten der Cervicalschleimhaut massgebend sein. Erosion der Schleimhaut, starke Verdickung der Muttermundslippen selbst lässt das EMMET'sche Verfahren nicht als angebracht erscheinen. In diesen Fällen ist die Spaltung der Cervix und die Excision nach SCHRÖDER, respective HEGAR vorzuziehen. Als Begründung für diese Empfehlung muss weiterhin angeführt werden, dass die verdickten, stark evertirten Muttermundslippen nur schwer in der Narbe, welche nach EMMET'S Verfahren angelegt wird, sich halten lassen, und nicht selten schon bei oft sehr geringfügiger Störung auseinanderweichen, ganz abgesehen davon, dass es fraglich erscheint, ob man die Erosion in einer noch so langen Vorbereitungscur ganz zu beseitigen vermag. Namentlich in der poliklinischen Praxis erscheinen solche Vorbereitungscuren ganz unmöglich, und entspricht hier eine Excision der Portio besser dem Bedürfniss der Kranken, als die EMMET'sche Operation. Da nun nicht blos einseitig, sondern oft genug an beiden Seiten der Einriss erfolgt, ergiebt sich die Indication für die beiderseitige Trachelorrhaphie in nicht ganz seltenen Fällen.

Naturgemäss hat auch hier eine Uebertreibung nicht vermieden werden können; die Operation ist bei minimalem Klaffen der Muttermundslippen ausgeführt worden. In Deutschland näht man wohl in der Regel die gespaltene Muttermundslippe erst dann zusammen, wenn sie bis an die Insertion des seitlichen Scheidengewölbes geht.

Zur Operation gehört Narcose, Steissrückenlage, Desinfection. Die vordere Muttermundslippe wird herabgeleitet, und zwar legt man hier die betreffenden Kugelzangen in die Nähe des unteren Endes der zu excidirenden Narbe, ebenso die Kugelzange an der hinteren Lippe. Zur Excision nur an einer Seite des Cervixrisses wird so an diesen beiden Kugelzangen der Uterus nach der entgegengesetzten Seite hin gezogen, mit einem hinteren Scheidenhalter der Damm, mit einem seitlichen die Seitenscheidewand angezogen und die ganze Narbe dem Auge freigelegt. Verf. umschneidet dann das zu excidirende Narbenstück zuerst in der Tiefe des klaffenden Risses in der ganzen Cervixschleimhaut an der hinteren und an der vorderen Lippe bis an die Spitzen der Lippen, an der Stelle, wo der Abschluss des Muttermundes hergestellt werden soll. Dann wird die äussere Umgrenzung umschnitten und bei geeigneter Lage der Theile mit einem doppelschneidigen Messer die Auslösung der Narbe bewirkt. Wenn möglich, löst Verf. die ganze Narbe in einem Stück aus, besonders nach oben hin, da bei der nicht selten erheblichen Blutung das Nachholen solcher Narbenexcision vielen Unannehmlichkeiten ausgesetzt ist. Zur Vernähung wird mit kurzen runden Nadeln die Wunde unterstochen, und zwar zuerst im Scheidengewölbe. Von einem Rand im Scheidengewölbe dringt die Nadel bis dicht an den Wundrand im Cervicalcanal, überschreitet den Cervicalcanal, dringt auf der anderen Seite in die Wunde dicht neben dem Wundrand im Cervicalcanal wieder ein und kommt im Scheidengewölbe ebenfalls nahe dem Wundrande und in entsprechender Lage gegenüber der Einstichstelle am Scheidengewölbe wieder hervor. Schon die lebhafte Blutung an dieser Stelle zwingt, den obersten Faden möglichst bald zu schliessen. In der Regel genügen 3 oder 4 genau unter der ganzen Wundfläche geführte Fäden, um

Fig. 96.



Emmet'sche Operation Trachelorrhaphie.
(Nach Hegar und Kaltenbach.)

die Wunde im Cervicalcanal bis an den Muttermund selbst zu schliessen, und dann werden zwischen je zwei tiefe oberflächliche Nähte noch an der Aussenfläche der Portio eingelegt. Damit ist die Operation abgeschlossen. Beiderseitige Operationen werden ohne Schwierigkeiten in einer Sitzung erledigt; dabei wird die Anfrischung beider Hälften zuerst durchgeführt und die Vernähung so vorgenommen, dass abwechselnd in der einen und der anderen Hälfte die Nähte eingelegt werden und die Vereinigung der Wundränder schrittweise folgt. Verf. lässt diese Operationswunde möglichst in Ruhe und hat für diese Fälle auch in der Regel auf die Vaginalausspülungen verzichtet. Die Patienten bleiben etwa 8 bis 10 Tage im Bett, die erste Revision der Wunde erfolgt nicht vor dem 14. Tage.

Die Operation des Cervico-laquearrisses.*) Bei dieser Operation kommt es darauf an, ausser dem Verschluss des Collum die Narbe im Scheidengewölbe zu beseitigen oder wenigstens so zu gestalten, dass sie den Uterus freigiebt, und die qualvolle Festlegung desselben an die eine Beckenwand aufhört. Nach entsprechender Freilegung wie oben wird mit einem scharfen und spitzen Messer die Scheidengewölbsnarbe von dem Uterus abgelöst durch einen an der Peripherie des Collum herumzuführenden Schnitt. Dann wird die Narbe im Gewölbe selbst mit der Scheere abgetragen; der Uterus fällt sofort nach der Durchschneidung dieser Narbe in die Medianlinie des Beckens, und der vertical angelegte Schlitz klafft horizontal. Nicht selten kommt es dabei zunächst zu einer nicht unerheblichen Blutung, indem die Aeste der *Art. uterina* angeschnitten werden. Dann gilt es, diese rasch zu vernähen, und zu diesem Zweck werden die Fäden von oben nach unten unter der ganzen Wundfläche durchgeführt und sofort geknotet, bis die Blutung steht. Dann wird die Excision des Cervixrisses im Uterushals vorgenommen und wie oben durchgeführt. In den bisherigen Fällen hat Verf. bei dieser Art der Operation keine nachtheiligen Erfolge gesehen. Es bildete sich eine dehnbare Narbe, die sich mit der Zeit vollständig lockerte. In anderen Fällen trat allerdings auch hier eine grosse Straffheit der Narbe hervor. Diese Straffheit bedingt eine derartige Verlagerung des Uterus nach der Medianlinie, dass dadurch eine Spannung des Scheidengewölbes entstand, die sich nun nicht mehr durch Schmerzhaftigkeit geltend machte. Mit Rücksicht auf die gelegentlich dabei eröffneten grossen Gefässe empfiehlt es sich, die Entfernung von Nähten, soweit nicht resorbirbares Material genommen, nicht zu rasch vorzunehmen.

f) Die *Exstirpatio uteri vaginalis* ist mehr oder weniger unbewusst gewiss früher schon manchmal vorgenommen worden. Anfangs des neunzehnten Jahrhunderts hat LANGENBECK der Aeltere 1813 und SAUTER 1822 sie zuerst ausgeführt. RECAMIER hat vielleicht unabhängig von diesen die Operation besprochen. Das ganze Verfahren ist durch die Initiative von A. W. FREUND 1878 wieder in den Vordergrund des Interesses der Gynäkologen gestellt worden.**) FREUND wollte die Operation in einer Combination des vaginalen und abdominalen Verfahrens ausführen. Dies Verfahren ist verlassen worden wegen der sehr ungünstigen Resultate, welche ziemlich allgemein damit erzielt worden sind. CZERNY***), BILLROTH †) und SCHRÖDER ††) waren die ersten, welche das rein vaginale Verfahren ausgebildet haben. Die Abweichungen, welche seitdem in der Literatur bekannt worden sind, bewegen sich theils auf dem Gebiet der Unterbindung, theils beziehen sie sich auf die Art der Ausführung des Uterus mit oder ohne Umstülpung. Neuerdings hat RICHELOT †††) empfohlen, nicht in der alten Weise eine schrittweise Versorgung vorzunehmen, sondern die Stümpfe der *Ligg. lata* in Klemmen zu

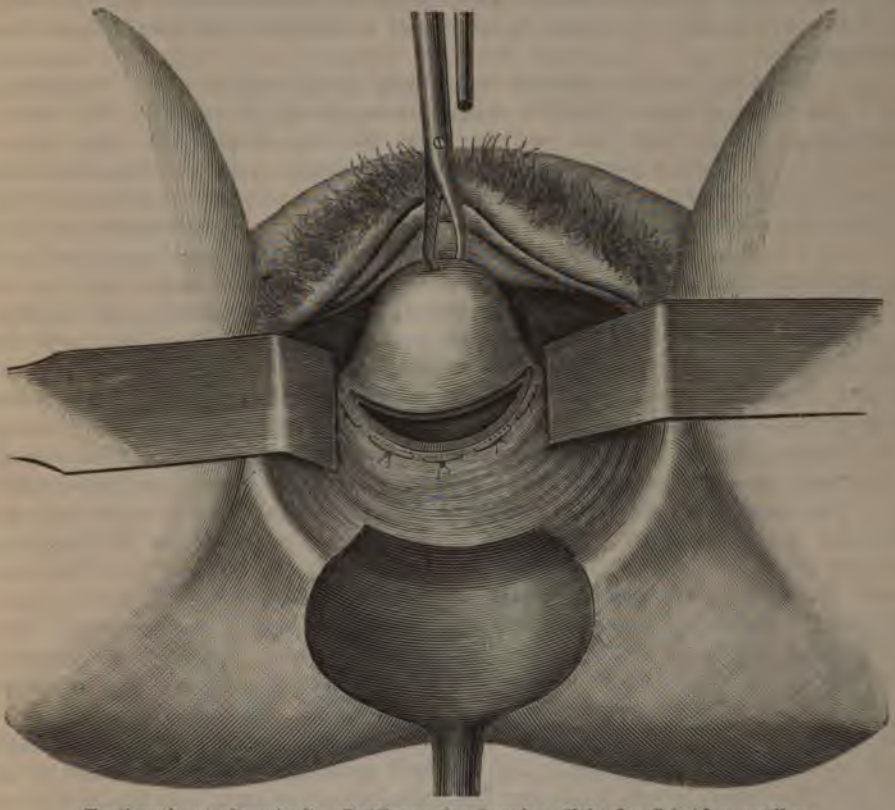
*) Vergl. Czempin, l. c. u. Pathol. u. Therap. d. Frauenkrankh. Ed. II.
**) Volkmann'sche Sammlung, 113. Centralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 12.
***) Wiener med. Wochenschr. 1879, 45—49.
†) Wölfler, Chirurgencongress. 1880.
††) Ibid.
†††) Union méd. 1886, Nr. 95 u. 96.

legen und diese Klemmen selbst liegen zu lassen, nachdem der Uterus ausgeschnitten ist. Verf. übt die vaginale Totalexstirpation seit 1878; er wendet sie an bei *Carcinoma uteri* in allen Formen, bei Adenomen, Sarcomen, bei anderweit nicht heilbaren Myomen, bei unstillbaren Blutungen aus chronischen Entzündungsprocessen, bei denen eine langjährige Behandlung den Kräfteverfall nicht aufzuhalten vermag, endlich bei chronischer Perimetritis und zuletzt bei Prolapsen, welche ohne Beseitigung des Uterus eine Retention des Vorfalls ausschliessen. Einmal hat Verf. die Totalexstirpation ausgeführt bei *Ruptura uteri*, entstanden bei einem Versuch, retinirte Aborttheile zu entfernen. Die Hauptindication bleibt naturgemäss die carcinomatöse Erkrankung des Uterus. Hier kann von einem dauernden Erfolg natürlich nur die Rede sein so lange, als die Erkrankung auf den Uterus selbst beschränkt ist, und doch giebt es Fälle, in welchen die Ausbreitung entweder sich der Wahrnehmung entzieht oder derart ist, dass sie wohl eine wesentliche Förderung in dem Befinden der Kranken involvirt, ohne deswegen eine radicale Heilung zu ermöglichen. Auch unter dieser Indication hat Verf. mehrere Male noch den Uterus exstirpirt. Zu Anfang dieser ganzen Periode der vaginalen Totalexstirpation wurde die Indication dahin eingeschränkt, dass man bei eingetretener Infiltration der Umgebung auf die Totalexstirpation verzichten sollte. Dieser Ansicht haben sich, wie es scheint, eine Zeit lang die meisten Operateure gefügt, aber neuerdings hat man wieder den Versuch gemacht, die Operation auch nach dieser Richtung hin zu erweitern. Durch die ungeheure Steigerung der Schwierigkeit, welche durch die Exstirpation hervorgerufen wird, hat Verf. gerade in solchen Fällen wenig günstige Resultate gesehen und kann nur zur grössten Vorsicht dabei mahnen.

Ausführung der Operation. Narcose, Steissrückenlage, ausgiebige Desinfection der Scheide. Soweit als thunlich trägt man die granulirende Geschwulstmasse von ihrer Basis ab, jedenfalls müssen die eitrigen Geschwulstflächen gründlich zerstört werden, ehe man zur weiteren Operation schreitet. Dann wird die hintere Lippe mit Kugelzangen erfasst und nach vorn gezogen, der Damm durch eine grosse Platte heruntergedrückt, die Seiten mit Seitenhebeln auseinander gehalten. Jetzt liegt das hintere Scheidengewölbe frei vor dem Operateur. Die Schnittführung zur Eröffnung des DOUGLAS'schen Raumes umgreift die ganze hintere Peripherie und dringt rasch in die Tiefe vor. Die Breite der Insertion des hinteren Scheidengewölbes, resp. des Beckenbodens an der hinteren Wand des Collum ist ausserordentlich verschieden. Nicht selten eröffnet der erste Schnitt den DOUGLAS'schen Raum, in anderen Fällen muss man mehrere Centimeter tief eindringen, selbst wenn die Verdickung nicht durch die Verwachsung des Uterus mit der hinteren Wand des DOUGLAS'schen Raumes verlängert wird. Durch solche perimetritische Verwachsung kann der Uterus bis zum Fundus hinauf verlöthet sein, wodurch begreiflicherweise die Auslösung an der hinteren Peripherie des Uterus erschwert wird. Ist das Peritoneum incidirt, so entleert sich manchmal etwas Flüssigkeit, sehr selten kommen Darmschlingen oder *Appendices epiploicae* in den Bereich des Operationsfeldes. Verf. versorgt die weit klaffenden Räume dieser Wundfläche in ihrer hinteren Peripherie durch 3 oder 4 Fäden, welche vom Peritoneum in das Scheidengewölbe geführt werden. Die Blutung muss vollständig stehen und ist von da an die Operation überhaupt durchaus unblutig vorzunehmen. Zu diesem Zwecke wird der Beckenboden schrittweise unterbunden, bevor das Collum aus demselben ausgelöst wird. Zur Versorgung der linken Seite wird der Zeigefinger der linken Hand in den DOUGLAS'schen Raum geführt, der Uterus etwas nach rechts verschoben und nun die Nadel durch das linke Scheidengewölbe bis auf das Peritoneum unter dem Schutze des hier liegenden Fingers eingestellt, durch den Schlitz nach aussen geführt, im Nadelhalter umgelegt und wieder unter dem Schutz des Fingers herausgeführt. Die Unterbindungsmassen sind nicht zu gross zu nehmen, in der Regel genügen 3, auch 4 solcher Unterbindungsfäden. In derselben Weise wird das rechte Scheidengewölbe besorgt, nur dass hier der rechte Finger den Schutz

des Peritoneum versorgt, die linke Hand die Nadel führt. Dann wird das *Collum uteri* an beiden Seiten abgelöst, nach vorn bis in die Nähe der Insertion der Blase. Jetzt wird die vordere Lippe gefasst, nach hinten gezogen, das Scheidengewölbe mit einer Kugelzange angezogen und quer von der einen seitlichen Wand am Collum der Schnitt nach der anderen geführt. Auch hier zeigt sich eine ungeheure Schwankung in der Dicke der zu durchschneidenden Massen und gelegentlich wird das Peritoneum der *Excavatio vesico-uterina* sehr bald sichtbar, in anderen Fällen bedarf es einer mehrere Centimeter breiten Ablösung.

Fig. 97.



Exstirpatio uteri vaginalis. Eröffnung des Douglas. Naht des Scheidengewölbes.

Sobald das Peritoneum hier erreicht wird, fixire man dasselbe durch Nähte, welche von dem vorderen Scheidengewölbe bis an diese Stelle des Peritoneum geführt werden und ganz besonders empfiehlt es sich, an den beiden Kanten im vorderen Gewölbe eine sorgfältige Blutstillung herbeizuführen. Dann ist der Uterus aus dem Becken ausgelöst und nur noch durch die oberen Abschnitte der *Ligg. lata* und der Tuben zurückgehalten. Es gelingt leicht, ihn tiefer zu führen und es ist in der That gleichgiltig, ob man ihn umstülpt und das *Corpus uteri* durch das hintere Scheidengewölbe führt oder durch das vordere, oder ob man erst die eine Seite ablöst und ihn so herausstülpt. Sobald die oberen Abschnitte der *Ligg. lata* und die Tuben zugänglich werden, versorgt man dieselben durch kräftig angezogene Nähte. Verf. legt diese Nähte gern so an, dass sie im Scheidengewölbe Halt finden, die Nadeln also vom Scheidengewölbe durch die Stümpfe der *Ligg. lata* nach dem Scheidengewölbe ausgestochen werden, um hier zur Knotung zu kommen. In der letzten Zeit legt dann Verf. eine kräftige Kugelzange um den ganzen Stumpf des *Lig. latum*, ehe er ihn vom Uterus abtrennt.

Dadurch wird die Unterbindung des Stumpfes und nochmaliges Fixiren desselben im Scheidengewölbe wesentlich erleichtert. Ist der Uterus heraus, so sinkt die Wunde im Scheidengewölbe in der Regel rasch zusammen, so dass es kaum noch nothwendig ist, sie zu verschliessen, wenn nicht die Nothwendigkeit, kleine Stichcanalblutungen zu stillen, noch zu weiteren Nähten nöthigt, durch welche der Verschluss nahezu vollendet wird. Wenn Ovarien und Tuben in den Bereich der Exstirpationswunde kommen, so ist es gewiss rationell, sie zu entfernen; dagegen erscheint es sehr misslich, wenn Tuben und Ovarien hoch oben im Becken inserirt sind und das *Lig. infundibulo-pelvicum* nicht dehnbar ist, hier die Unterbindung zu forciren. Die Unterbindungsfäden stehen unter der Einwirkung starker Spannung der Gewebe und dadurch kommt es manchmal zu heftigen und sehr gefahrvollen Blutungen.

Der einzelne Fall erheischt wesentliche Modificationen dieses Verfahrens. Ganz besonders werden dieselben gelegentlich durch die Grösse des Uterus erzwungen. Man täuscht sich nur zu leicht über die Möglichkeit, den Uterus noch durch die Scheide herauszuführen und sieht dann, wenn die Extraction mit grosser Kraft vollendet ist, sehr tief gehende Risse in die Scheidenwände zu heftigen Blutungen Veranlassung werden. Nach mancherlei Erfahrungen in dieser Richtung hat sich Verf. die Lehre genommen, bei sehr grossem Uterus lieber auf die Entwicklung des Uterus von unten zu verzichten und dieselbe nach Laparotomie von oben vorzunehmen. Am Schlusse der Blutstillung wird ein Catheter in die Blase geführt, die Blase entleert und zugleich controlirt, ob nicht sie verletzt ist. Blasenverletzungen scheinen öfter vorgekommen zu sein, als wie in der That zugegeben wird. Verf. hat mehrmals bei carcinomatöser Infiltration des *Septum vesico-vaginale* die Blase eröffnet. In einem Fall wurde eine haarfeine Fistel durch einen Unterbindungsfaden, welcher durch die Blase hindurchgezogen war, verursacht. Die so gefürchtete Unterbindung der Ureteren hat Verf. bei der vaginalen Totalexstirpation noch nicht erlebt, wohl aber bei der Operation des sogenannten inoperablen Carcinoms, wo dann die am 3. Tage vorgenommene Entfernung der Fäden wieder den Eintritt des Urins in die Blase und damit Beseitigung der Schwierigkeiten ergab. Die lange Zeit vom Verf. festgehaltene Drainage legt derselbe zur Zeit nicht mehr ein. Ist festgestellt, dass die Blutung steht und von Seite der Blase keine weiteren Indicationen vorliegen, wird ein dicker Tampon in die Scheide gebracht und Patientin in's Bett gebracht. Eisblase, Morphium am ersten Tage. Wenn möglich, wird die spontane Urinentleerung befördert und der Gebrauch narcotischer Mittel möglichst eingeschränkt, ganz besonders auch mit Rücksicht auf die bald anzuregende Thätigkeit der Därme. Alle Unterbindungen macht Verf. zur Zeit mit Juniperus-Catgut. Dadurch wird es unnöthig, die Fäden wieder zu entfernen. Ein Theil der unterbundenen Gewebsmassen stösst sich übrigens in der Regel necrotisch ab. Die Narbenbildung vollzieht sich in sehr kurzer Frist, denn so oft sich Gelegenheit zur Controle gab, fand sich am 10. und 12. Tage die Oeffnung fast verheilt. Auch da, wo eine Vernähung nicht vorgenommen ist, bildet sich eine eigenthümliche concentrische Configuration des Scheidengewölbes aus: die Narbe liegt wie an der Spitze einer Kuppel meist quer, selten uneben. Bei Anwendung von Jod trocknet die Narbe rasch ein, so dass die Heilung etwa 4 Wochen nach der Operation als abgeschlossen erwartet werden kann.

Man hat vielfach den Einfluss der vaginalen Totalexstirpation des Uterus auf das Geschlechtsleben der Frau discutirt. Nur sehr selten wird die Empfindungsweise der Frau wirklich dadurch beeinflusst. Die meisten zeigen bei fortdauernder Beobachtung keinerlei Veränderungen in ihrem Befinden, besonders auch gegenüber dem Geschlechtsverkehr. Die plötzliche Sistirung der Metrorrhagien bringt naturgemäss die Erscheinungen der acuten Climax mit sich, die Frauen müssen sich in der

* Schauenstein, Archiv f. Gyn.

Diät vorsichtig verhalten. Durch sogenanntes kühles Verhalten und Ableitung auf den Darmcanal gelingt es in der Regel, dieses Stadium den Frauen erträglich zu machen. Während es bei den einen nur mehrere Monate anhält, brauchen andere Jahre, um ihren Körper an diese acute Climax zu gewöhnen. In der Regel habe ich innerhalb 6 Monaten eine durchaus befriedigende Euphorie und völlige Arbeits- und Genussfähigkeit erzielt.

Verfasser hat auf dem internationalen Congress in Washington 1887 bei einer Gesammtzahl von 311 Operationen, ausgeführt von 6 Operateuren, eine Mortalität von 15% berechnet. Dabei sind die Zahlen von SCHRÖDER und Verfasser mit den naturgemäss ungünstigen Anfangszahlen belastet. HOFMEIER giebt in seinem Buche über die gynäkol. Operationen 1888 aus weiteren Zahlenangaben deutscher Operateure eine Statistik von 336 Operationen mit 11%. Einzelne Operateure haben in der letzten Zeit noch wesentlich günstigere Zahlen aufgewiesen. Bezüglich der Dauererfolge berechnete Verfasser eine Heilung von über 2 Jahre bis 71% (Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 5), ein immerhin sehr befriedigendes Resultat, wenn auch weitere Beobachtungen zeigen, dass damit die Gefahr des Recidivs noch nicht erschöpft ist. Die Operation wirkt segensreich, auch wenn die Frauen nach einer Zeit kürzerer oder längerer Euphorie recidiv werden. Das Endresultat können erst viel längere Beobachtungsperioden lehren. *)

Die letzte, und wie es scheint sehr wesentliche Modification hat die vaginale Totalexstirpation durch die Bestrebungen von HOCHENEGG**) und Anderen gefunden, welche in Anlehnung an die Freilegung des Rectum nach KRASKE entweder unter Resection des Kreuzbeins den Beckeninhalt zugänglich machen wollen oder, wie besonders FROMMEL es empfiehlt und HEGAR und SÄNGER, durch Spaltung des *Septum recto-vaginae* in die Tiefe eindringen. Es soll dadurch die Zugänglichkeit der Beckenorgane in ganz ungewöhnlicher und überraschender Weise gesteigert werden. Verf. scheut etwas vor der Grösse der Wunde zurück und fürchtet, dass der Gewinn doch nicht ganz im Verhältniss steht zu der Ausgiebigkeit der Freilegung.

g) Ventrofixatio uteri.

Als ein Mittel zur Heilung beschwerlicher Retroflexionen, anderweit nicht heilbarer Beschwerden von Perimetritis und anderweit nicht heilbarer Prolapse, ist seit 1877 die Fixation des Uterus von oben an die Bauchdecken empfohlen worden. Damals hat PETER MÜLLER †) zur Heilung des Prolapsus den Uterus entweder ganz oder in einem Stumpf an die Bauchwand festgenäht. OLSHAUSEN hat im Jahre 1886 auf der Berliner Naturforscherversammlung die Ventrofixation zur Beseitigung von Retroflexionsbeschwerden empfohlen. ††) Dies Verfahren hat in Deutschland etwas mehr Verbreitung gefunden als die einige Zeit vorher empfohlenen Methoden, durch das Verkürzen der *Ligg. rotunda* den Uterus in Anteflexions- und Versionsstellung zu bringen. Diese letzte Methode (Verkürzung der *Ligg. rotunda* oder die Operation von ADAMS und ALEXANDER (London 1888), *The treatment of backward displacements;* DOLÉRIS, Nouvell. Arch. d'obstetr. et de Gyn. 1886; vergl. auch KÖBERLÉ bei SCHETELY, Med. Centralbl. 1869, Nr 27) hat in Deutschland nur sehr wenig Anklang gefunden.

Die Ventrofixation wird so ausgeführt, dass der *Fundus uteri* von den Einen, nachdem er seines Peritonealüberzuges entkleidet, von den Anderen ohne eine solche Verletzung des Peritoneum an die Bauchwand angenäht wird. Wieder Andere wollen die Gegend der Insertion der Tuben, resp. der *Ligg. rotunda*

*) Vergl. auch Hofmeier, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIII und Leopold, Archiv f. Gynäkologie. XXX.

**) Wiener med. Wochenschr. 1883 19.

†) Corresp. f. Schweizer Aerzte. 1877, Nr. 3.

††) Centralbl. f. Gyn. 1886, 43. Sänger, ebenda. 1888, Nr. 2 u. 3. Klotz, ebenda. 1886. Leopold, ebenda. 1888, Nr. 11.

annähen. Die Erfahrungen darüber sind ausserordentlich schwankend. Während die Einen darin eine ganz constante Heilung der die Operation indicirenden Beschwerden gesehen haben, haben die Anderen nur einen kurz vorübergehenden Erfolg erlebt. Ja, es lässt sich nicht verkennen, dass diese so erzwungene Fixation des Uterus an die vordere Bauchwand nicht selten nur von kurzem Bestand ist, so dass nach einigen Monaten der Uterus wieder in die Tiefe des Beckens zurücksinkt. Bemerkenswerth genug ist, dass bei der Ventrofixation des Uterus die Blase nur wenig Beschwerden verursacht, während man es erwarten sollte, dass durch die Auflagerung des *Fundus uteri* auf die Blase deren Ausweitung erheblich gestört sein sollte. Bis jetzt ist noch in keinem Falle das Hinzutreten von Schwangerschaft in einem solchen durch Ventrofixation verlagerten Uterus beobachtet worden. Aber man kann schon heute mit grosser Bestimmtheit sagen, dass das Festlegen des Uterus in dieser Weise weniger Beschwerden verursacht als die in Retroversio-Retroflexio, wie sie als das Ergebniss von Perimetritis beschrieben wird.

Eine andere Fixation des Uterus hat FREUND auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg 1879 vorgeschlagen. Er hat zuerst in einem Fall von sehr grossen Prolaps das hintere Scheidengewölbe incidirt bis in den DOUGLAS'schen Raum, das *Collum uteri* an das obere Ende des Kreuzbeins angenäht und dann durch eine entsprechend eingeleitete Narbenbildung im Beckenboden die Heilung des Scheidenvorfalls an dieser Stelle erzielt. Nach Ansicht des Verf. ist es nur bei sehr günstigen Verhältnissen möglich, auf diesem Wege an das Promontorium heranzukommen und bleibt doch wohl der Weg der Laparotomie als der einfachere und leichtere übrig. Jedenfalls möchte Verf. rathen, diese Art der Operation sehr einzuschränken und erst weitere Resultate abzuwarten.

Bezüglich der weiteren Literatur siehe ausser den Hand- und Lehrbüchern: Centralblatt für Gynäkologie (FRITSCH) und Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiet der Geburtshilfe und Gynäkologie von FROMMEL. A. Martin

Uva ursi, Bärentraube, Wolfsbeere, Steinbeere, *Folia s. Herba Uvae ursi, Folia Arctostaphyli;* franz.: *feuilles de busserole;* engl.: *bearberry-leaves;* ital.: *foglie di Uva orsina.* Die Bärentraube *(Arctostaphylos Uva ursi, siv. Arbutus Uva ursi),* aus der Familie der Ericaceen, findet sich in fast allen Erdtheilen, besonders in Wäldern und steinigen Gebirgsgegenden. Sie stellt einen kleinen Strauch dar, mit immergrünen, kurz gestielten Blättern. Die Blüthen sind weiss, glockenartig, die Früchte runde, scharlachrothe Beeren von etwa Erbsengrösse.

Therapeutisch verwerthet werden die $^1/_2$—1″ langen und 2—3‴ breiten verkehrt eiförmigen, lederartigen Blättchen. Sie besitzen, frisch getrocknet, einen schwach balsamischen Geruch. Bei längerem Liegen geht dieser verloren. Der Geschmack der Blätter oder der Abkochungen derselben ist etwas bitter, zusammenziehend. Verwechslungen der Bärentraubenblätter können vorkommen mit den Blättern der Preisselbeere, welche aber am Rande umgebogen und an der unteren Fläche matt und mit kleinen braunen Pünktchen bedeckt sind, auch an der Spitze eine scharfe Zahnung besitzen. Die Buchsbaumblätter, die ebenfalls den Bärentraubenblättern ähnlich sehen, sind grösser, eiförmig mit verschmälerter Spitze und nicht punktirt.

Die medicinische Anwendung der Bärentraube lässt sich mit Sicherheit erst von der Mitte des 18. Jahrhunderts an verfolgen. Damals erlangte sie einen grossen Ruf, namentlich durch die ihr zugeschriebene steinauflösende Wirkung. Sie wurde von einzelnen Autoren geradezu als ein Specificum gegen Steinbeschwerden angesehen.

Die *Folia Uvae ursi* enthalten nach den Untersuchungen von KAWALIER Gallussäure, Gerbsäure, Zucker, eine harzartige Substanz, Wachs, Fett, Chlorophyll, *Ericolin*, Arbutin und Pflanzenfaser. TROMMSDORF stellte aus dem alkoholischen

oder ätherischen Auszuge der Blätter das Urson dar, einen in feinen, seidenglänzenden, farblosen Nadeln krystallisirenden, geruch- und geschmacklosen, in Wasser (daher auch niemals im Decoctum *Fol. uvae ursi* enthalten), verdünnten Säuren und Alkalien unlöslichen, in Alkohol und Aether schwer löslichen, bei 198—200° schmelzenden Körper, der mit concentrirter Schwefelsäure eine orangegelbe Färbung giebt.

Das Arbutin erhält man nach STRECKER auf folgende Weise: Fein gepulverte *Folia uvae ursi* werden mit erneuten Mengen Wassers so lange gekocht, bis das Filtrat ungefärbt abläuft, die vereinigten Filtrate werden mit Bleiessig gefällt, vom Niederschlag abfiltrirt, das Blei durch Schwefelwasserstoff entfernt und das nun erhaltene Filtrat bei niederer Temperatur eingeengt. Das nach 1—2 Tagen aus der Flüssigkeit herauskrystallisirende unreine Arbutin wird von dem anhaftenden Farbstoffe durch Schütteln mit Thierkohle gereinigt und aus Wasser zu reinem Arbutin umkrystallisirt. So gewonnen stellt es farblose Säulen von bitterem Geschmack dar, die in Wasser leicht, weniger leicht in Alkohol, noch schwerer in Aether löslich sind und beim Erhitzen zu einer farblosen Flüssigkeit schmelzen, die sich beim Erkalten in eine amorphe Masse umwandelt.

Die wässerige Lösung des Arbutin reducirt alkalische Kupfersulfatlösung nicht in der Wärme. Dagegen fand KAWALIER, dass, wenn man Arbutin in wässeriger Lösung mit Emulsin behandelt, es sich in Stärkezucker und einen Körper umwandelt, den er als Arctuvin bezeichnete. Der gleiche Vorgang findet statt beim Kochen mit verdünnten Säuren. STRECKER wies nach, dass der als Arctuvin bezeichnete Körper identisch ist mit Hydrochinon. Das Arbutin dreht die Polarisationsebene nach links (L. LEWIN). Das Hydrochinon ist optisch unwirksam, reducirt aber stark alkalische Kupfersulfatlösung. Auf dem Gehalt an Arbutin beruht daher die starke Ablenkung der Polarisationsebene nach links, welche durch ein Decoct *Fol. Uvae ursi* erzeugt wird.

Ueber das Verhalten der *Folia Uvae ursi* und ihres wesentlichen Bestandtheils im thierischen Organismus lagen bisher nur fragmentarische Versuche vor.

JABLONOWSKI vermochte auch nach Einnahmen von 18 Grm. Arbutin nicht Hydrochinon nachzuweisen. v. MERING hatte nach der Einführung von Arbutin bei Kaninchen im Harn gepaarte Schwefelsäuren auftreten sehen, aus denen er durch Kochen mit Säuren Hydrochinon und Methylhydrochinon gewinnen konnte. Von LEWIN sind (1883) ausgedehntere Versuche über diesen Gegenstand angestellt worden, welche zu den folgenden aufklärenden Resultaten geführt haben: Bringt man Thieren oder Menschen Decocte der Bärentraubenblätter in den Magen, so zeigt der entleerte Harn eine Veränderung seiner Acidität. Er kann selbst schwach alkalisch werden. Je nach der Länge seines Stehens nimmt er eine gelblich-braune bis tief-olivgrüne Färbung an. Solcher Harn reducirt alkalische Kupfersulfatlösung und dreht die Polarisationsebene nach links. Es lässt sich in ihm Hydrochinon nachweisen. Die Linksdrehung der Polarisationsebene dagegen beweist, dass auch Arbutin als solches in den Urin übergeht. Die gleichen Erscheinungen zeigt der Urin auch nach Arbutingenuss, resp. subcutaner Arbutininjection. Es wird also nach LEWIN das Arbutin zum Theil als solches durch den Urin ausgeschieden, zum Theil dagegen erleidet es im Körper eine Zersetzung derart, dass sich Hydrochinon mit Zucker abspaltet. Der Zucker verbrennt im Organismus, das Hydrochinon dagegen wird zum Theil schon im Körper zu unbestimmbaren, gefärbten Producten weiter oxydirt, die in den Harn übergehen und ihn dunkler färben, ein anderer wird als Hydrochinon, resp. Hydrochinonschwefelsäure entleert. Wenn der Harn seine saure Eigenschaft verliert, so tritt eine Spaltung dieser Hydrochinonschwefelsäure in Hydrochinon und Schwefelsäure ein. Dies geschieht beim Stehen an der Luft, besonders aber schon durch die bereits erwähnte Eigenschaft der *Fol. Uvae ursi*, den Harn bis zur Alkalescenz zu bringen. Wenn aber Alkalien auf Hydrochinonlösungen

einwirken, so nehmen diese, wie bekannt, ein ebenso dunkel olivengrünes Aussehen an, wie es der Harn nach Genuss von *Fol. Uvae ursi* darbietet. Dies erklärt die Harnfärbung nach therapeutischer Verwendung von *Fol. Uvae ursi*. Dass in solchem Harn wirklich Hydrochinon vorhanden ist, geht unter Anderem auch daraus hervor, dass die nach Einnahme von einem Decoct. *Fol. Uvae ursi* gelassenen Harnmengen in offenen Gefässen wochenlang frisch bleiben, während spätere, kein Hydrochinon enthaltende Harnportionen schnell faulen. Das Hydrochinon besitzt, wie längst bekannt, antiseptische Eigenschaften.

Neuerdings wies GRISSON nach, dass Thierblut auch nach $1^1/_2$stündiger Digestion Arbutin nicht verändert, ebensowenig die Musculatur; wohl aber bilden die Leber und die Niere, und bei Hunden und Katzen auch die Lunge bei der Digestion mit Arbutin, Zucker und Hydrochinon.

Das Arbutin verhält sich dem gesunden menschlichen Organismus gegenüber indifferent; selbst Dosen von 20·0 Grm. in 48 Stunden riefen keine auffälligen Symptome hervor.

Vom Urson ist nur bekannt, dass es in Dosen von 0·05 diuretisch wirken soll.

Therapeutische Anwendung. Die therapeutische Wirksamkeit der *Folia Uvae ursi* beruht in letzter Instanz nach dem Angeführten zum Theil auf seinem Gehalt an Tannin, zum Theil auf der Wirkung des Hydrochinon. Die Blätter bilden ein kräftig wirkendes Adstringens, das seine Wirkung ganz besonders auf die Schleimhaut des Harntractus ausübt. Sehr reichlich waren die früher für die Anwendung der Bärentraubenblätter gestellten Indicationen: man brauchte sie gegen Lithiasis, da man ihnen eine specifisch steinauflösende Wirkung zuschrieb, oder wenigstens eine Milderung der durch die Steine veranlassten Beschwerden erwartete, gegen Harngries, ferner als Diureticum bei *Morbus Brightii* (von BRIGHT selbst empfohlen), gegen Ulcerationen, Catarrh, Blennorrhoe der Blase und Nieren, gegen Nachtripper zusammen mit Tinctura Catechu, gegen Blutharnen, ferner gegen Ischurie, Strangurie, Paralyse der Blase, gegen nächtliche Pollutionen, sodann gegen catarrhalische Beschwerden und gegen atonische Durchfälle. Von allen diesen Indicationen ist jetzt wohl nur noch der chronische Blasencatarrh übrig geblieben. Wenn das Mittel hier vielleicht auch nicht den besonderen Ruf sogar als Specificum verdient, dessen es sich früher erfreute, so hat es doch eine unzweifelhafte Wirkung und führt in manchen Fällen zum Ziel, wo andere Verfahren im Stiche lassen.

Auf Grund der obigen Auseinandersetzungen empfahl ich, statt der *Folia Uvae ursi* das Arbutin zu verabfolgen. Eine grosse Zahl von Fällen (Blasencatarrh, Nierenblutung etc.) sind daraufhin mit diesem Mittel behandelt worden. Die positiven Erfolge, die dadurch erzielt wurden, sind mir von Aerzten vielfach schriftlich mitgetheilt (HEDDE u. A.) und auch in der Literatur niedergelegt worden (UNGER, SCHMITZ u. A.). Fehlerfolge sind bei jedem Medicament zu verzeichnen und nur Unkundige können auf einen oder zwei Versuche hin, wie es geschehen ist, ein absprechendes Urtheil über den therapeutischen Werth einer solchen Substanz geben.

Form und Dosirung. Die jetzt gebräuchliche Anwendung der *Folia Uvae ursi* ist die der Abkochung (20·0—30·0 Grm. zu 200·0 Colatur, 3stündlich 1 Esslöffel bis $^1/_2$ Tasse). Die Blätter müssen, da sie eine sehr dicke Cuticula haben, um ein gutes Decoct zu liefern, ganz fein geschnitten 10 Minuten mit etwas Alkohol angefeuchtet stehen und dann erst zu einem Decoct verarbeitet werden (MYLIUS). Früher wurde das Mittel auch als Pulver zu 0·6—2·0—4·0 mehrmals täglich verabfolgt. Auch ein jetzt dargestelltes *Extractum Uvae ursi* kann in Dosen von 0·3—0·6 und mehr genommen werden.

Das Arbutin kann in Lösungen von 3—10 Grm. und mehr auf 150 Grm. Wasser verschrieben und davon je nach Bedarf 3—6mal täglich 1 Esslöffel verabfolgt werden. Auch in Pulver- oder Pillenform lässt es sich bequem einnehmen, auch subcutan in Lösung anwenden.

L. Lewin.

Uvea (von *uva*, Weinbeere), sc. *membrana*, Traubenhaut = Iris, besonders für das Pigmentblatt der Iris. — Uvealstaphylom = *Staphyloma iridis*; s. Staphylom. XIX, pag. 11.

Uvealtractus, s. Auge (anatomisch), II, pag. 158.

Uveitis (von *uvea*); schlecht gebildetes Wort für die Entzündung der hinteren Irisfläche.

Uvula, Zäpfchen. Eine Uvula findet sich nur beim Menschen und einem Theil der Quadrumanen. [1]) Die Uvula dient aber nicht der Sprache. Denn selbst dann, wenn beim Sprechen der *Isthmus pharyngo-nasalis* geschlossen wird, legt sich die Uvula gewöhnlich nicht der hinteren Rachenwand an. Im Gegensatz zu dieser Vorstellung nimmt COËN [2]) an, dass die Uvula Einfluss auf den Abschluss des Nasenrachenraumes habe und Krankheiten desselben die Resonanz der Sprache veränderten. Die Uvula scheint mir den Zweck zu haben, gleichsam als eine Verlängerung der Epiglottis dafür zu sorgen, dass beim Schlucken die Flüssigkeiten von der Mittellinie abgedrängt werden und seitlich in die *Sinus pyriformes* gelangen. Sie findet sich deshalb nur beim Menschen und denjenigen Affen, deren Epiglottis nicht so hoch in den Mund hineinragt, dass die Gefahr des Einfliessens in die hinteren Theile des Kehlkopfs beim Schlucken dadurch vermieden wird. SPICER [3]) nimmt an, das Zäpfchen diene dazu, die Secrete der Nase auf die Zunge und in die *Sinus pyriformes* abträufeln zu lassen. Uebrigens ist die Uvula kein zum Leben oder zur normalen Function des Mundes und Schlundes nothwendiges Organ, wie die Fälle von angeborenem oder erworbenem Defect derselben zur Genüge beweisen. Beim Bauchreden wird sie so in sich zusammengezogen, dass sie vollkommen verschwunden zu sein scheint. Auch können manche Sänger und Sängerinnen, und auch Personen, die nicht gesangsgeübt sind, ihre Uvula willkürlich beim Heben des Velums so verkürzen, dass sie unserem Blick vollkommen entschwindet.

A. Bildungsfehler der Uvula: 1. In seltenen Fällen fehlt die Uvula. Meist ist der angeborene Mangel der Uvula mit anderen Bildungsfehlern des *Velum palatinum* complicirt. 2. Es kommt vor, dass die Uvula angeboren auffallend klein oder auffallend gross ist. 3. Spaltbildungen des Zäpfchens. Von der einfachen Kerbung der Uvula in der Mittellinie bis zum ausgebildeten Wolfsrachen finden sich alle Uebergänge. Hier sind blos die Spaltungen des Zäpfchens zu erwähnen. In dieser Beziehung ist ein wesentlicher Unterschied zu machen, je nachdem das Zäpfchen an der Basis gespalten ist oder hier noch als einheitlicher Stamm existirt. Im letzteren Falle ruft die *Uvula bifida* keine Erscheinungen hervor und wird als ein Curiosum gelegentlich entweder vom Patienten oder vom Arzte entdeckt. Die unteren Enden stehen leierschwanzförmig von einander ab oder liegen einander an. Findet letzteres statt, so macht die *Uvula bifida* auf den ersten Blick meist den Eindruck, als wäre das Zäpfchen lediglich eingekerbt und man muss zuweilen die Sonde zu Hilfe nehmen und die beiden Enden damit von einander trennen, um zu sehen, wie hoch hinauf der Spalt reicht. Ist aber das Zäpfchen bis zur Basis gespalten, so findet sich ein mehr oder minder breiter Zwischenraum zwischen den zwei vorhandenen Uvulae, die dann gewöhnlich kurz und dünn erscheinen. Die rhinoskopische Untersuchung zeigt, dass am *Velum palatinum* sich noch mehr oder minder hoch ein Sulcus hinaufzieht, an welchem das Gaumensegel auffallend dünn ist. In solchen Fällen kommt es leicht vor, dass dadurch ein zu weites Offenstehen des *Isthmus pharyngo-nasalis* bei der Phonation und nasale Sprache bedingt wird. Wie alle Abnormitäten kleiner Körpertheile ist auch die *Uvula bifida* häufig erblich. 4. An der Uvula kommen — wenn auch selten — angeborene Teleangiectasien vor.

B. 1. Die Hyperämie der Uvula ist nur sehr selten ohne gleichzeitige Hyperämie des Velums vorhanden. Zuweilen ist aber die das Velum betreffende Hyperämie an der Uvula am deutlichsten ausgesprochen, auch kann sie hier zunächst in die Erscheinung treten. Es kommen alle Formen der Hyperämie auch an der Uvula vor. Es braucht die Erscheinung der Hyperämie der Uvula nicht besonders geschildert zu werden, doch muss erwähnt werden, dass die Stauungshyperämie zuweilen zu deutlichen Varicositäten der Uvula Veranlassung giebt.

2. Anämie der Uvula dürfte wohl immer eine Theilerscheinung von allgemeiner oder wenigstens von Anämie des Velums sein.

3. Oedem der Uvula ist eine häufige Erscheinung. Meist findet es sich als entzündliches (collaterales) Oedem bei verschiedenen entzündlichen Affectionen des Pharynx, namentlich der Submucosa desselben. Oedem des Zäpfchens findet sich aber auch als Zeichen der Stauung im Gebiet der *Vena cava superior* oder als Symptom der allgemeinen Hydropsie. Im letzteren Falle, namentlich nach Scharlach, ist die Uvula ab und zu, jedoch selten, eines der frühe befallenen Organe. Das Oedem der Uvula macht sich durch eine pralle Anschwellung und Vergrösserung des Organs bemerklich, die sich dadurch als bedingt von in das Gewebe der Uvula ergossenem Serum erweist, dass das Zäpfchen halb oder an den Rändern ganz durchsichtig wird. Die Röthung des Organs ist immer eine relativ geringe, weil durch die Dehnung, die der Erguss von Serum mit sich bringt, relativ weniger Blutgefässe auf die Raumeinheit kommen. Am deutlichsten tritt dieses Blasserwerden dann zu Tage, wenn keine Hyperämie das Oedem begleitet, also in Fällen von Stauungsödem oder allgemeinem Hydrops. Die ödematöse Anschwellung der Uvula in ihrem Dicken- und Längendurchmesser ist oft sehr beträchtlich; dieselbe kann bis daumengross und -dick werden. Dann wird sie zuweilen nach vorn geschlagen und tritt unserem Auge beim Einblick in den Mund, auf der Zunge liegend, als eine zunächst ziemlich befremdliche Erscheinung entgegen. Das Oedem der Uvula kann als solches unser therapeutisches Handeln bedingen. Hängt die geschwollene Uvula nach unten herab, so kann sie einen stetigen Reiz zum Räuspern abgeben. Sind daneben die Tonsillen geschwollen und auch die Gaumenbögen ödematös, so sperrt das vergrösserte Zäpfchen die Passage für Luft und Speisen im *Isthmus pharyngo-oralis* und ruft, namentlich im Schlaf und beim Erwachen, oft beängstigende Suffocationen hervor (cf. z. B. GILBERT BALLET, La France méd. 1885, Nr. 27). In solchen Fällen verlasse man sich nicht zu lange auf die Wirkung des Eises und dergleichen, sondern greife zum Messer und mache Längsschnitte in das ödematöse Organ. Sickert das Serum aus und ergiesst sich Blut, so fällt die Uvula zur grossen Erleichterung des Patienten zusehends ab. Handelt es sich dabei um entzündliches Oedem, so wird nach dem durch die Scarificationen bedingten Abschwellen die Farbe der Schleimhaut auffallend röther. Genügen Einschnitte nicht, so kann man die Uvula amputiren (vergl. weiter unten: Hyperplasie).

4. Hämorrhagie. Die Blutungen der Uvula erfolgen unter denselben Bedingungen, wie die des Schlundes. Das Blut ergiesst sich entweder auf die freie Oberfläche oder unter die Schleimhaut. In letzterem Falle entstehen Sugillationen und Hämatome (Staphylhämatome). An der Uvula sackt sich das Blut zuweilen nach unten und giebt dem Organ eine keulenförmige Gestalt. Hämatome kommen auch nach Quetschungen der Uvula zur Beobachtung, wie sie z. B. das Schlingen grosser fester Gegenstände oder die ungeschickte Anwendung des Gaumenhakens bei der Rhinoskopie mit sich bringt. Es sind Blutungen aus der Uvula beschrieben worden, die vicariirend an Stelle der Menstruation auftraten. Manche Autoren geben sich Mühe, die Differenzpunkte zwischen Blutungen der Uvula und Lungenblutungen zu erörtern; es genügt aber in dieser Beziehung zu wissen, dass das der Uvula entstammende Blut aus dem Schlunde mittelst Räuspern oder auch durch Husten ausgeworfen und, wenn auch selten, auch durch die Nase entleert werden kann.

C. 1. Die Atrophie der Uvula findet sich bei allgemeiner Schwäche und Blutarmuth. Vor Allem zeigen Phthisiker häufig eine atrophische Uvula. Das Organ erscheint dann klein und bleich.

2. Hyperplasie des Zäpfchens ist eine häufige Krankheit. Dieselbe Hyperplasie findet sich auf dem Boden des chronischen Catarrhs. Das Zäpfchen erscheint dabei verlängert und meist auch in seinem Breitendurchmesser vergrössert. Letztere Erscheinung unterscheidet die Hyperplasie von der einfachen Verlängerung der Uvula, die sich zuweilen bei Muskelparese, z. B. nach Diphtherie, findet, wenn auch berücksichtigt werden muss, dass auch die Hyperplasie zuweilen zunächst nur eine Verlängerung und nicht eine Zunahme aller Dimensionen bedingen kann. Die Hyperplasie betrifft die Blutgefässe (Hyperämie und Neubildung), das Bindegewebe und die Schleimhaut. Letztere hängt unten oft wie ein leerer Sack am Organ herab. Die Verlängerung der Uvula kann so beträchtlich sein, dass die Spitze in den Kehlkopf hinabhängt. In solchen Fällen kann ein häufiger Kitzel und Reiz zum Husten und Räuspern hervorgerufen werden. Die Kranken klagen dann über „Verschleimung" und darüber, „dass sie den Schleim nicht los werden könnten". In anderen Fällen ruft aber die Verlängerung der Uvula gar keine Erscheinungen hervor. Ich habe Fälle gesehen, in denen sie die Epiglottis berührte, ohne dass die Patienten davon Beschwerden hatten. Man muss dies berücksichtigen, wenn man liest, was für Erscheinungen der verlängerten Uvula zur Last gelegt werden, deren dem Auge leicht exponirte Lage sie mit der *Portio vaginalis* in dieser Beziehung in Parallele bringt. Die Erscheinungen, die die Hyperplasie der Uvula wirklich bedingen kann und die dann nach ihrer Amputation verschwinden, sind: 1. Kitzel zum Räuspern und Husten. 2. Eine Art von Suffocation beim Niederlegen, vielleicht in Folge von Glottiskrampf, der durch das Hineinfallen der Uvula in den Larynx ausgelöst wird. Es ist diese Erscheinung selten, aber sicher beobachtet worden. 3. Morgendliches Erbrechen. Die Hyperplasie der Uvula ist häufig lediglich durch die sie begleitende Pharyngitis bedingt. (cf. z. B. CARPENTER. GAILARD'S Med. Journ. September 1888). Es kommen bedeutende Besserungen nach Beseitigung dieses ursächlichen Momentes vor und sollte es nie unterlassen werden, zunächst die Behandlung der Pharyngitis als solcher in Angriff zu nehmen. Erst wenn es sich gezeigt hat, dass die Beschwerden nicht von dem begleitenden Pharynxcatarrh abhängen, und die Uvula durch Adstringentien, z. B. durch Bestreichen mit *Lapis mitigatus*, nicht zum Abschwellen gebracht werden kann, sollte zur Amputation der Uvula geschritten werden. Denn diese kleine Operation kann zuweilen so lästige Entzündungserscheinungen im Gefolge haben, dass die Patienten dadurch vor weiteren Curen abgeschreckt werden. Es ist nicht zu verkennen, dass die Uvula nicht selten ohne genügende Indication und ohne jeden Erfolg amputirt wird. Was die Amputation anlangt, so geschieht sie mit Kornzange und Scheere. Man ergreift das Zäpfchen nach vorheriger Cocainisirung unten und schneidet schräg zur Längsaxe des Organs so viel weg, dass der Rest der Länge der normalen Uvula entspricht; schräg, damit der Stumpf der normalen Form ähnlich werde. Statt Kornzange und Scheere kann man die für diesen Zweck besonders construirten Uvulotome benutzen. Dieselben sind zwar überflüssig, werden aber immer noch in neuen Modellen erfunden. Die Blutung ist meist eine geringe. Ist sie beträchtlich, so genügt Kälte oder Betupfen des blutenden Stumpfes mit *Liquor Ferri sesquichlorat.* oder dem Galvanocauter. MORGAN[4]) hat die Frage der Blutung nach Uvulotomie besonders bearbeitet. Aus seinen Mittheilungen geht hervor, dass dieselbe zuweilen, besonders bei frischen Entzündungen und varicöser Entartung der Gefässe, recht beträchtlich werden kann. Dies lehrt die Literatur, die MORGAN zusammenstellt und besonders ein von ihm beobachteter Fall, in welchem die Blutung erst nach Anlegung einer Klammer stand. Auch die Hämorrhagie, die der Uvulotomie folgen kann, ist ein weiterer Beleg dafür, dass diese Operation niemals ohne zwingende Indication gemacht werden sollte. Die Nachbehandlung beschränkt sich auf Gurgelungen mit Eiswasser am ersten Tage und Abhaltung von

Schädlichkeiten, Verbot, mechanisch (harte und scharfkantige) oder chemisch (Essig, Gewürze etc.) reizende Speisen zu geniessen. Etwa auftretende Entzündungserscheinungen, die meist nach zwei Tagen schwinden, bestehen in Schluckweh, Ohrenschmerzen etc. Sie werden durch Kälte bekämpft.

D. Uvulitis kann man eine Pharyngitis nennen, die sich auf die Uvula beschränkt (vergl. Pharynx).

E. Von Geschwülsten kommen an der Uvula besonders häufig sogenannte Papillome vor. Dieselben rufen gewöhnlich gar keine Erscheinungen hervor. Werden sie gross, so verursachen sie Räuspern. Man fasst sie mit einer Zange und schneidet sie ab. Sie bestehen aus verästelten Gefässschlingen mit Epithelbekleidung. W. C. Philipp (New-York Med. Rec. 12. März 1887) beschreibt die Verwandlung der Uvula in ein grosses cavernöses Angiom.

F. Was die Stellung der Uvula anlangt, so hängt dieselbe bei einseitiger Velumparese häufig schief, meist nach der gesunden, zuweilen nach der gelähmten Seite hin. Es kommt dies aber auch bei sonst gesunden Menschen nicht selten vor. Zuweilen ist die Uvula wie ein Korkzieher gekrümmt.

Im Uebrigen siehe Artikel Angina und Pharynx.

Literatur: [1]) J. Rückert, Der Pharynx. München. LXXXII, pag. 22. — [2]) Coën, Die Krankheiten der Uvula und deren Einfluss auf Stimme und Sprache. Wiener Med. Presse. 1887, Nr. 25 u. 26. — [3]) Sc. Spicer, Function der Uvula. Brit. med. Journ. 17. März 1888. — [4]) Eth. C. Morgan, Die Frage der Blutung nach Uvulotomie. New-York med. Journ. October 1886, 16 u. 23. — Würzburger, Krankheiten der Uvula. Inaug.-Diss. Erlangen 1843.

B. Fränkel.

V.

Vaccination, s. Impfung, X, pag. 267; Vaccinefieber, Ibid. pag. 276.

Vagina. Scheide. Die Bildung der Scheide fällt in das Ende des zweiten Monats der fötalen Entwicklungsperiode.

Der früheren Annahme zufolge geht dieselbe aus dem *Sinus urogenitalis* ohne Betheiligung der MÜLLER'schen Gänge hervor.

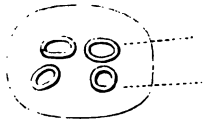
Nach RATHKE [1]) entsteht an der Einmündungsstelle der MÜLLER'schen Gänge in den *Sinus urogenitalis* eine conische Ausstülpung *(Canalis genitalis)*, welche durch spätere Quergliederung in Scheide und Uterus (mit Ausnahme des Fundus) zerfällt. Die vollendete Form erhält die Gebärmutter erst durch Betheiligung der MÜLLER'schen Gänge, deren unteres Ende sich allmälig zu dem Grunde derselben ausbildet.

Gegen diese Darstellung wendeten sich LEUCKART [2]) und THIERSCH. [3]) Ersterer wies das Unzutreffende derselben auf theoretischem Wege nach, indem er sich auf Thatsachen aus der vergleichenden Anatomie und auf die Arbeiten von MECKEL [4]) und BISCHOF [5]) stützte, während THIERSCH gleichzeitig durch directe Untersuchung, zunächst für den Schafembryo, darthat, dass die Scheide lediglich aus den MÜLLER'schen Gängen hervorgeht.

Diese Entstehungsweise muss nach den Untersuchungen von DOHRN [6]) auch für die menschliche Vagina als feststehend angenommen werden.

Die Ausführungsgänge der WOLFF'schen Körper, welche wie die MÜLLER'schen Gänge in den *Sinus urogenitalis* einmünden, vereinigen sich eine Strecke vor dieser Einmündung mit letzteren zu einem gemeinsamen Strang, dem sogenannten Genitalstrang (THIERSCH). Anfänglich liegen die MÜLLER'schen Gänge nach aussen, dann wenden sich dieselben (nach Bildung des Genitalstranges) nach innen, um schliesslich, wie KÖLLIKER [7]) bei Rindsembryonen fand, hinter die WOLFF'schen oder Urnierengänge zu gelangen. Auf Querschnitten (Fig. 98) lässt sich diese Anordnung leicht verfolgen. Die beiden vorderen Lumina gehören den WOLFF'schen, die hinteren den MÜLLER'schen Gängen an.

Fig. 98.



Schema des Genitalstranges nach Kölliker. (Rindsembryo.)

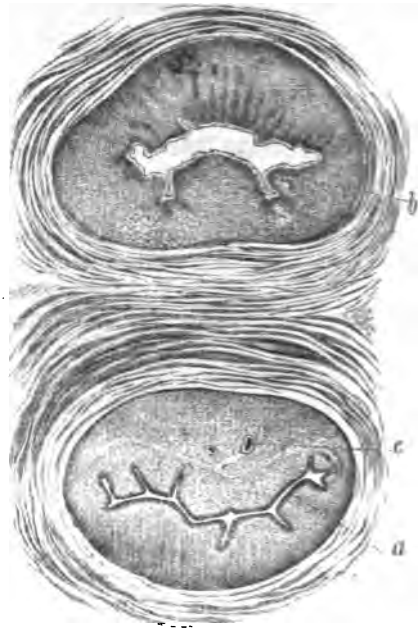
Entsteht aus der bis dahin geschlechtlich noch nicht differenzirten Embryonalanlage der männliche Typus, so verschwinden die MÜLLER'schen Gänge im

Bereiche des Genitalstranges mit Ausnahme des unteren Theiles, welcher sich zum sogenannten *Uterus masculinus* durch Verschmelzung umwandelt. Die WOLFF'schen Gänge erfahren dagegen eine stärkere Entwicklung, bleiben getrennt und bilden die *Vasa deferentia*.

Entwickelt sich der weibliche Typus, so verschmelzen die MÜLLER'schen Gänge zu einem gemeinsamen Schlauch, während die WOLFF'schen Gänge in der Entwicklung zurückbleiben und später entweder vollständig verschwinden oder als sogenannte GARTNER'sche Gänge persistiren.

Die Persistenz wurde für die Kuh und das Schwein zuerst von GARTNER[6] nachgewiesen. Nach den Untersuchungen von v. PREUSCHEN [9]) erstreckt sich dieselbe auch auf die Katze und den Fuchs. In der Vagina der Katze erhalten sich dieselben als zwei feine röhrenförmige Gebilde, welche, in das Gewebe der vorderen Vaginalwand eingebettet, neben oder etwas über dem *Orificium urethrae* auf die frei Fläche der Vagina münden (Fig. 99).

Fig. 99.



Querschnitt durch Vagina und Urethra der Katze mit Querschnitten der Gartner'schen Gänge nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).
a Vagina, *b* Urethra, *c* Querschnitte der beiden Gartner'schen Gänge.

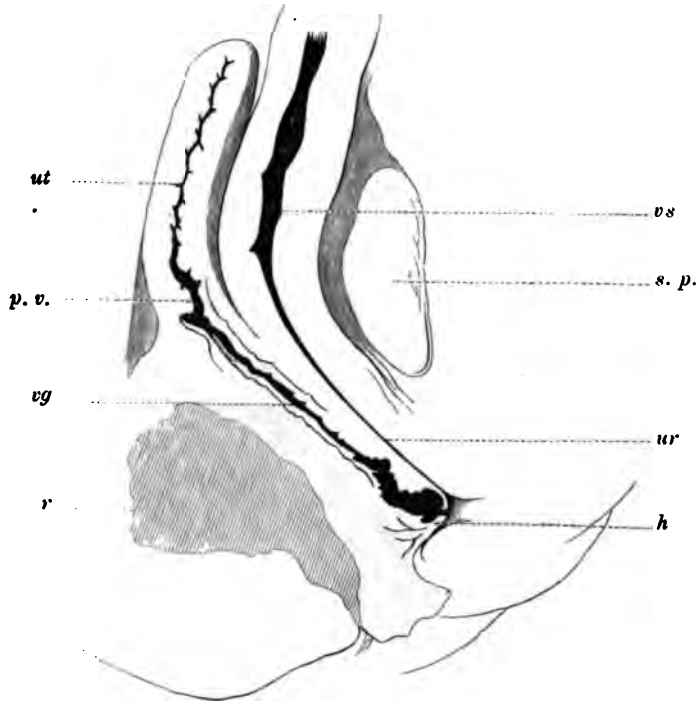
Die Verschmelzung der MÜLLER'schen Gänge tritt nach THIERSCH [10]) zunächst am unteren Ende (Einmündungsstelle in den *Sinus urogenitalis)* auf und schreitet im Bereiche des Genitalstranges in der Richtung nach oben fort, während nach KÖLLIKER [11]) bei Rindsembryonen die Vereinigung zuerst in der Mitte des Genitalstranges beginnt. DOHRN [12]) sah bei menschlichen Embryonen die Vereinigung etwas oberhalb der unteren Mündung, zwischen dem unteren und mittleren Drittel des Genitalstranges ihren Anfang nehmen. Von diesem Punkt schreitet sie nach abwärts und nach aufwärts fort. In dem unteren Abschnitt vollzieht sich dieselbe so rasch, dass bei wenig älteren Embryonen der unterste Theil der MÜLLER'schen Gänge bereits verschmolzen angetroffen wird.

Das nach erfolgter Vereinigung gebildete gemeinsame Rohr differenzirt sich erst in der 15.—16. Woche. Um diese Zeit bemerkt man nach DOHRN [13]) zunächst an der vorderen Wand des Genitalschlauches das Hervorwachsen einer flachen, etwas gewölbten Prominenz, welche die hintere Wand zurückdrängt. Bald darauf entsteht an der hinteren Wand, etwas oberhalb derselben eine zweite Hervorragung. Durch das Auftreten dieser Prominenzen, welche die erste Anlage der *Portio vaginalis* darstellen, ist die Gliederung des Genitalstranges in Scheide und Uterus eingeleitet. Im Verlaufe des nächsten Monats wird dieselbe viel deutlicher, die Vaginalportion lässt um diese Zeit bereits die spätere Zapfengestalt erkennen. In der 17.—19. Woche schreitet das Längenwachsthum der Scheide rapide fort, hierdurch werden an der Innenwand zahlreiche, meist quer verlaufende Falten gebildet, die an den gegenüberliegenden Wandungen zahnartig in einander greifen. Gleichzeitig macht sich eine starke Papillarwucherung in der Scheide bemerkbar. Dieselbe ist in der Mitte der Scheide am stärksten entwickelt, setzt sich jedoch nach oben bis auf den Scheidentheil und nach unten bis zum Scheitel des *Sinus urogenitalis* fort.

Zu Beginn der 19. Woche werden die ersten Anfänge des Hymens erkennbar (Fig. 100).

Zunächst bemerkt man an der hinteren Wand etwas oberhalb der Stelle, wo die Scheide mit dem *Sinus urogenitalis* zusammenstösst, einen Vorsprung, in welchen sich das submucöse Gewebe fortsetzt. An einer etwas höher gelegenen Stelle der vorderen Wand entwickelt sich ein gleicher Fortsatz, der jedoch niedriger und schmäler ist. Die Basis dieser beiden Hervorragungen tritt hierauf in Verbindung, indem sich rechts und links an der Vaginalwand eine halbmondförmige Falte erhebt. Die Oeffnung, welche naturgemäss zwischen den Scheitel der anfänglichen Hervorragungen bleiben muss, stellt einen sagittalen Schlitz dar, der der vorderen Wand näher liegt als der hinteren (DOHRN).

Fig. 100.



Sagittalschnitt durch die Beckenregion.
Embryo 24 Cm. lang, 19—20 Wochen alt, nach Dohrn.

Die Hervorwachsung des Hymenalsaumes geht so rasch vor sich, dass eine Woche nach dem ersten Auftreten der Hymen bereits diejenige Form besitzt, wie sie bei Neugeborenen angetroffen wird.

Durch die Bildung des Hymens erhält das Vaginalrohr, welches bis dahin ohne Unterbrechung mit dem *Sinus urogenitalis* in Verbindung stand, einen unteren Abschluss, der nur eine feine Communicationsöffnung freilässt.

Mit der Bildung dieses Abschlusses beginnt die Ausweitung der Scheide, die zunächst in dem untersten, über dem Hymen belegenen Theil Platz greift und häufig nach oben durch einen vorspringenden Saum, welcher einen zweiten Hymen vortäuschen kann, von dem höher gelegenen Scheidenrohr abgegrenzt wird. Die vorher geschilderte Papillarwucherung der Scheide findet durch die Entwicklung des Hymens nach unten ihre Grenze. Auf die Vaginalfläche desselben setzt sich die Wucherung fort, während die Vestibularseite vollkommen glatt erscheint.

Die Scheide des Neugeborenen stellt einen relativ langen und weiten Schlauch dar, der mit derben Wandungen und reichlicher Papillarwucherung versehen ist und häufig einen dicken Belag von desquamirten Epithelmassen trägt. Die hohe, der vorderen Beckenwand genäherte Lage, welche die Scheide bei Fötus und Neugeborenen besitzt, ist beim Weibe nicht vorhanden. Hier wird dieser Hochstand nur bei stark gefüllter Blase und ausgedehntem Mastdarm beobachtet. Sind diese Hohlräume leer, so liegt, wie FRANKENHÄUSER[14]) gezeigt hat, die Scheide ganz in den Weichtheilen des Beckenausganges. Ihr höchster Punkt erhebt sich kaum über die Steissbeinspitze. Die Richtung erstreckt sich nicht von unten nach oben, sondern im geraden Durchmesser des Beckenausganges von vorn nach hinten (Fig. 101).

Die Begrenzung nach oben bildet die *Portio vaginalis* des Uterus, welche in das Scheidenrohr eingestülpt erscheint. Die hierdurch um die Portio gebildete Tasche reicht hinten höher hinauf (hinteres Scheidengewölbe) als vorn.

Fig. 101.

Sagittaler Beckendurchschnitt nach Breisky (Präparat von Waldeyer).

wo die Vaginalwand näher dem unteren Rande des *Labium uterinum* endet (vorderes Scheidengewölbe). Diese Einstülpung ist jedoch an der äusseren Fläche des Genitalrohrs nicht erkennbar; hier geht die Vaginalwand unmittelbar in die Muskulatur des Uterus über. Der die untere Begrenzung bildende Hymen besteht beim Weibe aus einer Schleimhautduplicatur von nach abwärts convexer Gestalt, welche unmittelbar hinter dem *Orificium urethrae* die Scheide von dem Vorhofe abschliesst. Der Hymen, dessen genauere Beschreibung Bd. X dieses Werkes nachzusehen ist, besitzt meist halbmondförmige Gestalt. Der freie etwas zugeschärfte erscheinende Rand ist der Urethralmündung zugekehrt. Die Oeffnung liegt fast immer excentrisch.

Die vaginale Fläche des Hymens wird durch Wülste verstärkt, welche sich von der Vagina auf denselben fortsetzen. Durch diese Verstärkungen wird die Form des Einrisses bestimmt (HENLE).

Nach der Defloration bilden sich die Lappen des zerrissenen Hymens allmälig in die sogenannten *Caruculae hymenales* oder *myrtiformes* um, deren

Sitz der Basis des Hymens entspricht und welche als spitze oder mehr abgerundete Lappen, 2—4 an der Zahl, den Scheideneingang umgeben.

In dem Scheideneingang tritt nach Zerstörung des Hymens die vordere (obere) Wand der Vagina zu Tage. Der durch den Umbeugungswinkel entstandene Wulst (*Carina vaginae* KOHLRAUSCH, *Tuberculum vaginae* LUSCHKA) bildet nunmehr die untere Begrenzung der Scheide.

Der nach hinten und aufwärts steigende Theil der Vagina wird nach vorn von der Urethra und Harnblase, nach hinten vom Rectum begrenzt Mit diesen Nachbarorganen ist dieselbe in dem unteren Abschnitte durch festes Gewebe verbunden, welches namentlich zwischen Scheide und Mastdarm (*Septum recto-vaginale*) eine relativ bedeutende Mächtigkeit besitzt. Auch mit der unteren Hälfte der Harnröhre ist die Verbindung eine so innige, dass das Gewebe, welches beide Canäle mit einander verbindet (*Septum urethro-vaginale*) als ein gemeinsames erscheint.

Nach oben lockert sich die Verbindung, das Spatium zwischen Blase und Vagina wird durch ein lockeres, fettloses Bindegewebe ausgefüllt, welches grossen Reichthum an Blut- und Lymphgefässen besitzt und sich nach oben continuirlich in das paracervicale Gewebe fortsetzt. Die hintere Wand der Scheide wird in einer Ausdehnung von 1—2 Cm. von dem Peritoneum überzogen. Das subperitoneale Gewebe besitzt hier nur eine geringe Mächtigkeit. Seitlich ist dasselbe dagegen stärker entwickelt und geht hier, ebenso wie vorn, unmittelbar in das Zellgewebe über, welches in mächtigen Schichten seitlich das Collum umgiebt.

Dieses Gewebe, welches wie eine Kapsel die obere Hälfte der Scheide und den Mutterhals umschliesst, besitzt insofern eine hohe pathologische Dignität, als in Folge der zahlreichen Blut- und Lymphgefässe, von welchen erstere selbst zu einem cavernösen Gewebe entwickelt sein können, alle Irritationszustände des oberen Theiles der Scheide und des Collum entzündliche Schwellung dieses Gewebes zur Folge haben müssen. Diese Entzündung, welche ausserordentlich häufig, namentlich im Puerperium, beobachtet wird, belegte VIRCHOW[15]) mit der Bezeichnung Parametritis; erst später wurde diese Benennung auch auf die Entzündung des subperitonealen Gewebes der breiten Mutterbänder ausgedehnt.

Die Länge des Scheidenrohres ist beim Weibe verhältnissmässig geringer als beim Neugeborenen; bei letzterem verhält sich nach HUSCHKE[16]) die Länge des Organs zur Körperlänge wie 1 zu 9, während beim Weibe das Verhältniss sich wie 1 zu 15 gestaltet (BREISKY). Die hintere Wand ist 1·5—2 Cm. länger als die vordere, welche durchschnittlich eine Länge von 6—6·5 Cm. besitzt. Diese Maasse gelten nur für das Organ in situ. Wird die Scheide aus dem Becken herausgenommen, so kann dieselbe, in gestrecktem Zustande gemessen, 11—14 Cm. Länge besitzen.

Als die regelmässigste Gestalt des Querschnittes bezeichnet HENLE die H-Form, wobei der quere Schenkel des H vor- oder rückwärts leicht concav gebogen erscheint; auch die seitlichen Schenkel zeigen leichte concave Biegung.

Die Wandung der Vagina, welche in ihrem oberen selbständigen Theil eine Dicke von 1·5—2 Mm aufweist, lässt auf Durchschnitten drei verschiedene Schichten erkennen. Die äusserste besteht aus einer Faserhaut von Bindegewebs- und elastischen Fasern. Dieselbe enthält die grossen Gefässverzweigungen und Nervenbahnen. Hierauf folgt eine (mittlere) Lage von Muskelfasern, die sich schon durch ihre röthliche Farbe charakterisirt. Die Anordnung der Muskelfasern dieser Schicht wird von den Forschern verschieden angegeben. Nach HENLE[17]) sind die Bündel organischer Muskelfasern, welche in eine grössere Masse Bindegewebe eingestreut sind, nicht streng in Schichten von longitudinaler und kreisförmiger Anordnung geschieden, doch herrschen gegen die innere Oberfläche die longitudinalen, nach aussen die kreisförmigen vor. Nach LUSCHKA[18]) und TOLDT[19]) ist die Anordnung aussen mehr longitudinal, innen dagegen circulär gerichtet.

Zwischen beiden Lagen finden sich schiefe, beide Schichten verbindende Fasern, die ein dichtes Netz weiter Venen umgeben.

Die innere Lage, die Schleimhaut der Vagina, besteht aus Bindegewebs- und bündelweise gegen die epitheltragende Oberfläche aufsteigenden elastischen Fasern.

Die Schleimhautoberfläche zeigt eine sehr unebene Beschaffenheit. Man unterscheidet zunächst zwei Wülste, welche als *Columna rugarum anterior et posterior* eine mediale Verdickung der vorderen und hinteren Wand bedingen. Die vordere beginnt am *Orificium vaginae*, indem ihre untere Spitze mit der *Carina vaginae* zusammenfällt. Nach oben erstreckt sich die Columna auf das unterste Drittel oder untere Hälfte der Vagina und dacht sich allmälig gegen die Fläche des Vaginalrohrs ab. Manchmal ist die Columna durch eine tiefe Furche in zwei Wülste geschieden, welche con- und divergirend nach der Urethralmündung verlaufen können. Die hintere Columna entspringt häufig höher als die vordere, auch wird mitunter nicht ganz medianer Sitz beobachtet.

Die Columnen bestehen im Wesentlichen aus cavernösem Gewebe, welches sich durch sehr geräumige Maschen auszeichnet. Sind dieselben stark mit Blut gefüllt, so bilden sie einen hinreichend festen Verschluss der Vagina, dessen Widerstand trotzdem leicht zu überwinden ist (HENLE).

Neben diesen Längswülsten finden sich zahlreiche quere Falten in der Vagina, die eine so enge Anordnung zeigen, dass sich die benachbarten theilweise decken. Der freie Rand dieser Querfalte ist nicht immer glatt, manchmal erscheint er wie gezackt oder ausgefranst. In der oberen Hälfte der Vagina sind sie weniger ausgebildet, auch seitlich finden sie sich nur vereinzelt. Ihre Hauptentwicklung finden die Querfalten auf der *Columna rugarum*, namentlich an der *Carina vaginae (Tuberculum vaginae)*, deren Hauptmasse durch ihre Anhäufung gebildet wird.

Endlich sind in der Vagina mikroskopische, gefässführende Papillen zu verzeichnen. Dieselben stellen zahlreiche, kleine, 0·1—0·3 Mm. lange Auswüchse dar, welche die Schleimhaut ziemlich gleichmässig besetzen. Nur im oberen Theil der Vagina finden sich dieselben spärlicher.

Mit arteriellem Blut wird die Scheide durch die *Arteriae vaginales*, welche Aeste der *Art. hypogast.* bilden, versorgt. Neben diesen erhält das Organ Aeste der *Arteria uterina*, der *Arteria vesicalis* und *Arteria pudenda communis*.

Das venöse Blut vereinigt sich im *Plexus vaginalis* und der *Vena hypogastrica*. Ersterer umgiebt als mächtiger Plexus die Aussenseite des Vaginalrohrs.

Die Lymphgefässe sammeln sich in den Drüsen des kleinen Beckens und der Lendenregion.

Die Nerven sind grösstentheils Sympathicusfasern aus dem *Plexus hypogastricus*. Doch wird die Scheide auch von Zweigen des 3. und 4. *N. sacralis* versorgt, die jedoch ebenfalls vorher mit Sympathicusfasern in Verbindung getreten sind. Nur zum *Musculus sphincter vaginae* begiebt sich nach LUSCHKA ein feiner Zweig des *N. pudendus com.*, der keine Sympathicusfasern besitzt.

Das Epithel der Vagina, welches nach den Autoren die geschichtete Pflasterform besitzt, trägt diese Bezeichnung insofern mit Unrecht, als die unterste Schicht entschieden cylindrischen Charakter trägt.[20]) Färbt man dünne Schnitte mit Carmin oder Hämatoxylin, so bemerkt man zunächst eine dichte Reihe zierlicher Cylinderzellen mit länglichem, fast stäbchenförmigem Kern, welcher namentlich seitlich den Zellenleib nahezu ausfüllt. Die Aneinanderreihung ist eine so dichte, dass man sich nur auf sehr glücklich gefallenen Schnitten über die Form der Zellen orientiren kann. Charakteristisch ist die fussartige Verbreiterung der Basis, welche einzelne Zellen besitzen (Fig. 102). Diese sogenannten Fusszellen sind unter anderem, was

Fig. 102.

Mehrere isolirt stehende Cylinderzellen der tiefsten Schicht mit Fussplatten. Nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

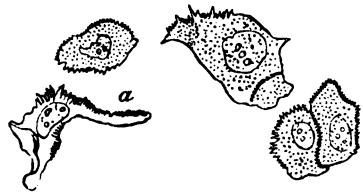
bemerkenswerth erscheint, von LOTT[21]) im *Cervix uteri* beschrieben, wo sie gleichzeitig deutlichen Flimmerbesatz tragen.

Die folgende Epithelschicht trägt den Charakter der Plattenform. Der Kern ist rundlich-oval, der Rand in den tieferen Lagen leicht gezackt (Fig. 103). Weiter nach oben bilden sich diese Zacken in deutliche Riffe und Stacheln aus,

Fig. 103.

Dünner Querschnitt aus der menschlichen Scheide (die oberste Epithellage ist nicht gezeichnet), nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Fig. 104.



Isolirte Stachel- und Riffzellen, nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

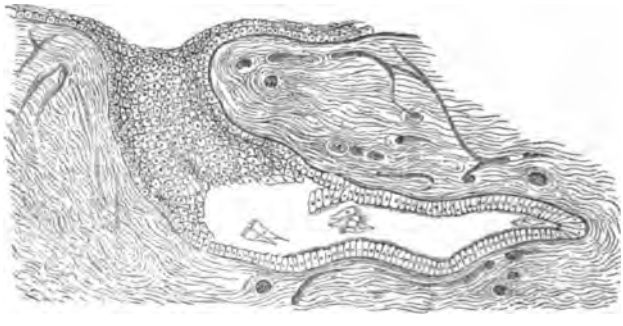
welche den grossen, mit runden Kernen versehenen Zellen eine charakteristische Form verleiht (Stachel- und Riffzellen, Fig. 104). Die oberflächlichsten Lagen besitzen diese Unebenheiten des Randes nicht, die einzelnen Zellen sind flacher und abgeplatteter, die Schichtung derselben, namentlich auf der Höhe der Papillen, sehr bedeutend.

Was nun die vielumstrittene Frage anlangt, ob die Scheide Drüsen besitzt, so muss dieselbe nach den Untersuchungen von v. PREUSCHEN[22]), welche neuerdings von C. RUGE[23]) bestätigt wurden, entschieden bejaht werden.

Die Scheide besitzt Drüsen.

Dieselben zeigen in der Form häufig Uebereinstimmung mit den Talgdrüsen der Vulva. Man unterscheidet einen oberen buchtigen Theil (Krypte) und einen oder mehrere schlauchförmige Anhänge. Der buchtige Theil (Ausführungsgang) trägt dasselbe Epithel wie die Vagina, die unterste Schicht besteht auch hier aus Cylinderepithel. In den schlauchartigen Anhängen findet sich dagegen

Fig. 105.



Drüse aus dem oberen Drittel der Vagina, nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

einfaches Epithel; dasselbe ist von cylindrischer Form und stellt die continuirliche Fortsetzung der untersten Schicht aus den breiten Krypten dar, während die oberflächlichen Lagen sich nicht in die Anhänge fortsetzen. Sobald die unterste Cylinderschicht von dem daraufhaftenden Pflasterepithel befreit ist, werden die Zellen höher und erhalten deutliche Flimmerung. Das Epithel der Drüsen verhält sich mithin verschieden, je nachdem es dem breiten ausführenden Theil oder den tieferen Schläuchen angehört. Ersterer besitzt geschichtetes Pflasterepithel, letztere flimmerndes Cylinderepithel (Fig. 105).

Eine *Membrana propria* ist nicht deutlich nachweisbar. In einzelnen Fällen scheinen die Drüsenepithelien von dem umgebenden Gewebe durch eine scharf contourirte, glashelle Schicht getrennt.

Die Drüsen sind jedenfalls spärlich; ob sie sich in allen Scheiden vorfinden, ist noch nicht festgestellt. Da sie sehr zu cystischer Entartung neigen, so erleichtert die hierdurch bedingte Ausweitung der Schläuche sehr ihre Auffindung. Ob sogenannte conglobirte Drüsen als constante Bildungen anzusehen sind, ist noch fraglich. HENLE [24]) fand dieselben nur einmal in der Scheide einer 18jährigen Selbstmörderin. Er beschreibt sie als niedrige Erhabenheiten mit kreisrunder Basis und centraler Depression, von 0·5—2·0 Mm. Durchmesser. Dickendurchschnitte der Mucosa zeigten im Centrum dieser Drüsen einen hellen, von Flüssigkeit erfüllten und feinen Capillargefässen durchzogenen Raum.

Die von LÖWENSTEIN [25]) beschriebenen Lymphfollikel der Scheide können als constante Gebilde jedenfalls nicht angesehen werden.

Bemerkenswerth erscheint die massenhafte Anhäufung von Lymphkörperchen um die Drüsen, welche in einzelnen Fällen beobachtet wurden. [26]) Dieselben waren in nächster Umgebung dicht gedrängt, nach der Peripherie zu Masse abnehmend. LEOPOLD [27]) beobachtete ähnliches Verhalten der Uterindrüsen; er konnte das mit Lymphkörperchen infiltrirte Gewebe um die Drüsen durch Einstich injiciren und ein Uebergehen der Injectionsmasse in die Lymphgefässe nachweisen.

Das Vorkommen von flimmerndem Cylinderepithel in der Scheide lässt sich mit den analogen Epithelauskleidungen der Drüsen des Uterus und der Cervix an der Hand der Entwicklungsgeschichte leicht als Residuen des ursprünglichen Keimepithels erklären, auf welches bekanntlich nach den Untersuchungen von WALDEYER [28]) die Bildung der MÜLLER'schen Gänge und somit des Genitalschlauches zurückzuführen ist.

Es besteht in einer gewissen Fötalperiode der Genitaltract aus den mit langgestreckten, cylindrischen Zellen ausgekleideten MÜLLER'schen Gängen, welche sich erst einige Zeit nach ihrer Verschmelzung in Scheide und Uterus differenziren. Ob in dieser Entwicklungsperiode das Epithel schon Flimmerung besitzt, ist noch nicht festgestellt; jedenfalls ist solche zur Zeit der Geburt vorhanden. Besitzt demnach die Scheide einfaches Cylinderepithel als Grundform, so liegt die Annahme nahe, dass sich in den Einstülpungen (Drüsenschläuchen) die ursprüngliche Form erhält, während sich an der Oberfläche die Umbildung in die geschichtete Form vollzieht. Die unterste Cylinderschicht des Scheidenepithels und das Cylinderepithel in den Drüsenschläuchen würde mithin als das restirende Keimepithel, als Residuen der früher bestandenen einfachen Epithelauskleidung, des Genitaltractes anzusehen sein. Dass in der That diese von V. PREUSCHEN gegebene Erklärung zutreffend ist, wird durch die neuerdings publicirten Untersuchungen von C. RUGE [29]) bestätigt. Dieser Forscher wies nach, dass sich flimmerndes Cylinderepithel auch auf der Oberfläche der Scheide unter bestimmten Verhältnissen bis weit in das Extrauterinleben erhalten kann.

Literatur: [1]) Rathke, Beiträge zur Geschichte der Thierwelt. — [2]) Leuckart Illustr. med. Zeitung. I, pag. 93 etc. — [3]) Thiersch, Ebenda. I, pag. 1. — [4]) Meckel Handb. der menschl. Anatomie. IV. Th., pag. 591. — [5]) Bischof, Entwicklungsgesch. der Säugethiere und der Menschen, pag. 376. — [6]) Dohrn, Zur Kenntniss der Müller'schen Gänge etc. Schrift der Gesellsch. zur Beförderung der Naturw. Marburg. IX, pag. 251. — [7]) Kölliker, Entwicklungsgesch., pag. 990. — [8]) Gartner, *Anatomisk Beskrivelse over et ved nogle Dyr. Arters Uterus undersögt glandulöst Organ.* Kopenhagen 1822. — [9]) v. Preuschen, Virchow's Archiv. LXX, Separatabdr. pag. 14. — [10]) l. c., pag. 11. — [11]) l. c., pag. 989. — [12]) Dohrn, l. c., pag. 255. — [13]) Derselbe, Ueber die Entwicklung des Hymens. Schrift. der Gesellsch. zur Beförderung der gesammten Naturw. — [14]) Frankenhauser, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1876, pag. 415. — [15]) Virchow, Archiv. XXIII, pag. 415. — [16]) Huschke, Eingeweidelehre von Sömmering. Leipzig, pag. 536. — [17]) Henle, Handb. der Eingeweidelehre, pag. 451. — [18]) Luschka, Die Anatomie des menschl. Beckens, pag. 368. — [19]) Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. — [20]) v. Preuschen l. c., Separatabdr. pag. 6. — [21]) Lott, Zur Anat. und Physiol. der *Cervix uteri.* Erlangen

1872. — [22]) v. Preuschen, l. c. — [23]) Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VIII, Heft 2, pag. 414 und 415. — [24]) Henle, l. c., pag. 450. — [25]) Löwenstein, Vorläufige Mittheil. Centralbl. für med. Wissensch. 1871. — [26]) v. Preuschen, l. c. — [27]) Leopold, Die Lymphgefässe des Uterus. — [28]) Waldeyer, Eierstock und Ei. — [29]) C. Ruge, Zeitschr. für Geb. und Frauenkrankh. VIII, pag. 415.

Cysten der Vagina.

Die Cystenbildung in der Vagina wurde bisher für sehr selten gehalten. Diese Annahme scheint nach den neueren Untersuchungen nicht mehr gerechtfertigt. Unter 36 Leichen, welche auf diese Bildung hin untersucht wurden [1]), fand sich 6mal Cystenbildung, die in 4 Fällen bestimmt in der Tiefe des Vaginalgewebes entstanden waren. In keinem dieser Fälle war die Cystenbildung vereinzelt, sie fanden sich immer in grösserer Anzahl, hatten Stecknadelkopfgrösse und darüber und markirten sich nur sehr wenig auf der freien Fläche der Vagina.

Häufig besitzen Vaginalcysten Erbsen- bis Haselnussgrösse, können aber auch die Grösse eines Hühner- oder Gänseeies erreichen. Die grösste, bis jetzt beobachtete Ausdehnung besass die Cyste, welche Veit [2]) beschrieb. Sie bildete einen kindskopfgrossen Tumor, welcher prolapsartig vor der Vulva hing und nach der Reposition Compressionserscheinungen in der Scheide hervorrief.

Die Cystenbildung findet sich fast ausnahmslos bei Erwachsenen. Nur 2mal fanden sie Winckel [3]) und Breisky [4]) bei neugeborenen Kindern. In beiden Fällen handelte es sich um etwa haselnussgrosse Cysten, welche sich aus der Hymenalöffnung vordrängten.

Von den eigentlichen Cysten sind die sogenannten Luftcysten *(Colpohyperplasia cystica,* Winckel), welche neuerdings häufiger bei Schwangeren beobachtet wurden, zu trennen. Nach den Untersuchungen von C. Ruge [5]) handelte es sich in diesen Fällen nicht um wirkliche Cystenbildung, sondern um Emphysem der Scheide. Die Luft sitzt in den Spalten des Bindegewebes; man bezeichnet die Affection daher richtiger nach dem Vorgange von Schröder als *Colpitis emphysematosa.*

Was den Sitz der Cystenbildung anlangt, so fand Winckel [6]) 19mal die vordere, 14mal die hintere und 5mal die seitliche Wand angegeben, während Graefe [7]) in 61 Fällen (inclusive der Fälle von Winckel) 29mal Cystenbildung in der vorderen, 21mal in der hinteren und 11mal in der seitlichen Wand verzeichnet fand. Erwägen wir ferner, dass Vaginalcysten im oberen, mittleren und unteren Drittel der Vagina angetroffen werden, so erscheint der Schluss durchaus gerechtfertigt, dass gewisse Prädilectionsstellen in der Scheide nicht existiren.

Der Inhalt der Cysten ist sehr verschieden. In manchen Fällen zeigt derselbe eine dünnflüssige, hellgelbe, der Hydrocelenflüssigkeit ähnliche Beschaffenheit. In anderen Fällen dagegen besitzt er eine dicke, syrupartige Consistenz von dunkelbrauner, chocoladeartiger Farbe. Grosses Interesse kann der Inhalt der Cysten nicht beanspruchen, da derselbe bekanntlich in allen derartigen Hohlräumen einer Reihe fast typischer Veränderungen unterliegt, die theils im Inhalte selbst vor sich gehen, theils auf Veränderungen beruhen, die bei längerem Bestande die Absonderungsmembran erfährt. Mikroskopisch wurden Epithelien, Eiterkörperchen, granulirte Zellen, Fett und Blutkörperchen gefunden. Die chemische Untersuchung des Inhaltes, welche in einem Fall von Nélaton [8]) ausgeführt wurde, ergab 98·0 Wasser, 1·5 Albumen und 0·5 Salze.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Innenfläche fast stets mit einer Epithelialauskleidung versehen, welche in der Mehrzahl der Fälle aus flimmerndem Cylinderepithel [9]) besteht. Seltener findet sich Plattenepithel; manchmal war auch eine combinirte Auskleidung beider Epithelarten nachzuweisen; nur sehr selten fehlt die Epithelauskleidung im Innern gänzlich. Die Wandung der Cysten lässt je nach der Tiefe des Sitzes verschiedene Verhältnisse erkennen. Sie besteht entweder aus einer Lage feinfaserigen Bindegewebes [10]) oder in Fällen stärkerer Entwicklung aus Bindegewebe, in welchem sich glatte Muskelfasern eingelagert finden. [11])

Was nun den Ursprung der Scheidencysten anlangt, so geht:

1. die weitaus grösste Mehrzahl aus drüsigen Gebilden der Vagina hervor. Wie v. PREUSCHEN [12]) nachgewiesen und C. RUGE [13]) bestätigt hat, besitzt die Vagina Drüsen, welche, wie die Talgdrüsen der Vulva, in der Regel aus einem buchtigen, oberen Theil und einem oder mehreren schlauchartigen Anhängen bestehen. In den kryptenartigen oberen Theil setzt sich das gesammte Scheidenepithel fort, während die schlauchartigen Anhänge eine einfache Lage von flimmerndem Cylinderepithel tragen. Wie in diesem Band, pag. 545, näher ausgeführt ist, bildet das flimmernde Cylinderepithel die unmittelbare Fortsetzung der untersten Epithelschicht der Vagina, welche Lage ebenfalls cylindrisch geformt ist.

In diesen Drüsen kann nun die Cystenbildung entweder in dem breiten oberen Theil oder in den unteren, schmalen Anhängen platzgreifen. Kommt es zu cystischer Entartung des Ausführungsganges, so ist die neugebildete Cyste mit dem Epithel dieser Krypte ausgekleidet; sie trägt geschichtetes Pflasterepithel, vorausgesetzt, dass sich die durch den Retentionsinhalt ausgedehnte Krypte nach den tiefer gelegenen Schläuchen hin abschliesst, was bei dem oft spitzwinkeligen Abgang derselben immerhin geschehen kann.

Die Entstehung aus dem Ausführungsgang hat ihre nahegelegene Analogie in den Cysten der BARTHOLIN'schen Drüse. Auch hier unterscheidet man, wie HUGIER scharf hervorgehoben hat, Cysten des Ausführungsganges und Cysten der Drüse selbst.

Fig. 106.

Cyste der Vagina im Zusammenhang mit einer Drüse: *a* Oberflächenepithel der Vagina, *b* Krypte mit mehreren, nicht cystisch gearteten Schläuchen, *c* Cyste mit Cylinderepithel ausgekleidet, dasselbe ist theilweise aufrechtstehend gezeichnet, nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

In anderen Fällen erstreckt sich die cystische Entartung gleichzeitig auf die tiefer gelegenen, mit Flimmerepithel ausgekleideten Drüsenschläuche. Die Cyste trägt alsdann eine combinirte Epithelauskleidung von theils cylindrischer, theils geschichteter Form.

In der Regel greift dagegen die cystische Entartung lediglich in den tiefer gelegenen Drüsenschläuchen Platz. In diesen Fällen finden wir die Cyste mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet. In glücklich geführten Schnitten ist der Zusammenhang der Cyste mit der Krypte nachweisbar. Die nebenstehend abgebildete Krypte (Fig. 106) besitzt überdies noch einige nicht cystisch entartete Schläuche.

Auch die folgende Figur veranschaulicht diese Entstehungsweise. Die beiden Drüsenschläuche schwellen plötzlich zu kleinen, cystischen Hohlräumen an, auf deren Grund man ein zierliches Mosaik bemerkt, welches durch aufrecht stehendes Cylinderepithel gebildet wird (Fig. 107). Tritt cystische Entartung in mehreren benachbarten Drüsenschläuchen ein, so können die kleinen Cysten zusammenfliessen und sich nach Atrophie der Zwischenräume in grössere Hohlräume verwandeln (Fig. 108).

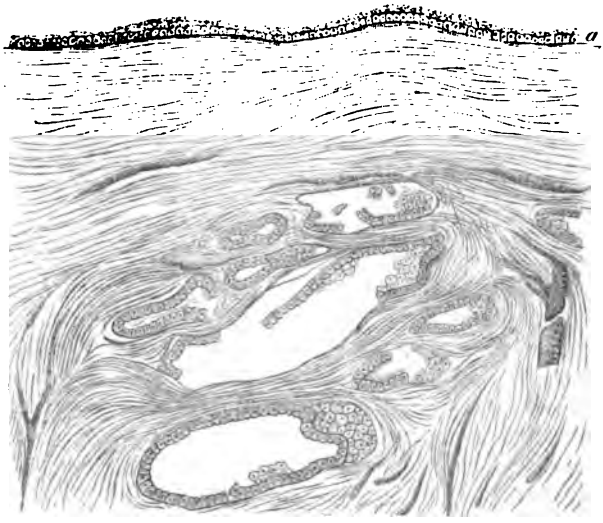
Fig. 107.

Längsschnitt von Drüsenschläuchen mit beginnender cystischer Erweiterung. *a* Oberflächenepithel der Vagina, nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Die interessanten Befunde von Cysten mit combinirter Epithelausscheidung [Fälle von KALTENBACH [14]) und LEBEDEFF [15])] werden am ungezwungensten in der vorstehend angegebenen Weise gedeutet. Die Retention des Secretes in dem breiten Ausführungsgange der Drüsen kann um so weniger befremden, als auch an anderen Stellen des Körpers cystische Entartungen breiter und flacher Schleimhautausstülpungen beobachtet werden. Wir erinnern nur an die cystische Entartung der Krypten der Blase, sowie der LIEBERKÜHN'schen Drüsen des Darmes. Ist aber die Möglichkeit des Abschlusses in dem Ausführungsgange gegeben, so bedarf es keiner weiteren Erklärung, wenn die neugebildete Cyste das Epithel derjenigen Drüsenabschnitte trägt, welche hinter der Retentionsstelle liegen. Da das Epithel dieser Drüsenabschnitte in geschichtetem Pflaster- und Cylinderepithel besteht, so muss die neugebildete Cyste ebenfalls Pflaster- und Cylinderepithel aufweisen.

Neben dieser Erklärung ist auch die Möglichkeit einer secundären Umbildung des ursprünglich, wie in der ganzen Scheide, so auch in den drüsigen

Fig. 108.

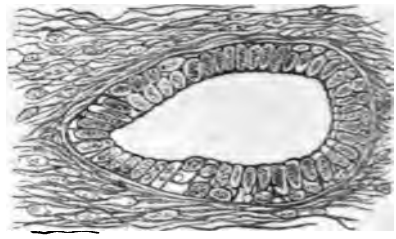


Querschnitt von Drüsenschläuchen mit beginnender Zusammenfliessung der kleinen cystischen Räume. *a* Oberflächenepithel der Vagina, nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Ausstülpungen vorhanden gewesenen einfachen Cylinder (Keim-) Epithels zugegeben. Hierfür sprechen vielleicht die Befunde von C. RUGE bei Hämatocolpos. (Siehe dieses Werk, Epithel der Vagina, pag. 546.)

2. Können Cysten aus persistirenden WOLFF'schen Gängen entstehen. Bekanntlich sind bereits von GARTNER[16]) und noch früher von MALPIGHI zwei röhrenförmige Gebilde in der Vagina der Kuh und des Schweines*) nachgewiesen worden, welche jedoch erst später von JACOBSON richtig als persistirende WOLFF'sche oder Urnierengänge gedeutet worden sind. Nach den Untersuchungen von v. PREUSCHEN bleibt die Persistenz nicht auf die angegebenen Fälle beschränkt, sondern wird auch regelmässig bei der Katze und dem Fuchse gefunden. Die Gänge verlaufen bei diesen Thieren (speciell bei der Katze) zu beiden Seiten des Uterus nach der Vagina, hier angelangt, begeben sie sich auf, respective in der vorderen Wand nach abwärts, bis sie etwas oberhalb oder zu beiden Seiten des *Orificium urethrae* auf die freie Fläche der Vagina ausmünden. Die Gänge tragen Cylinderepithel (Fig. 109), welches beim Fuchs stellenweise mit Flimmerhaaren besetzt erscheint. Die Bedingungen für die cystische Degeneration sind in der eigenthümlichen Construction dieser röhrenförmigen Gebilde bereits vorhanden. Einmal ist das Lumen der Gänge nicht immer gleichmässig. Bei der Katze befindet sich ungefähr 1 Cm. vor der Mündung in die Scheide eine cylindrische Anschwellung, welche nach GARTNER auch bei der Kuh constant vorzukommen scheint. Zum anderen Male fanden sich im Lumen des Ganges Pfröpfe, hauptsächlich aus Epitheltrümmern bestehend, welche die Lichtung des Canals nahezu ausfüllten. Endlich können Abweichungen in der Einmündung der Gänge vorkommen. So sah v. PREUSCHEN bei der Katze einen Gang blind endigen, welcher kurz zuvor ein feines Verbindungsrohr zu seinem Nachbar gesendet hatte (Fig. 110). Hierdurch wird die Ausstossung der Wandproducte des Ganges, welche an sich schon wegen der erheblichen Länge erschwert erscheint, noch schwieriger gemacht.

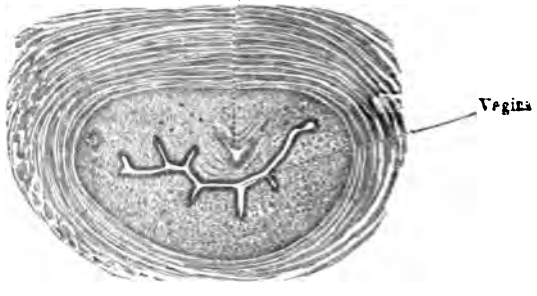
Fig. 109.



Querschnitt eines Gartner'schen Ganges bei der Katze, nach v. Preuschen (Virchow's Archiv).

Fig. 110.

Gartner'sche Gänge



Communicirende Gartner'sche Gänge vor der Einmündungsstelle in die Vagina.

Es fragt sich nun, ob diese Entstehungsweise auch bei dem Weibe angenommen werden kann? **) A priori ist diese Möglichkeit ausserordentlich wahrscheinlich; denn einmal ist durch die genannten Untersuchungen festgestellt, dass das Vorkommen der GARTNER'schen Gänge ein allgemeineres ist, als bisher angenommen wurde, dann aber spricht die Persistenz von Theilen des WOLFF'schen Körpers und seines Ausführungsganges in den höher gelegenen Theilen des Genitaltractes und seiner unmittelbaren Nachbarschaft (breite Mutterbänder) sehr für diese Annahme.

Sollten sich die Untersuchungen, welche KOCKS[17]) neuerdings publicirt hat, bestätigen, so wäre für diese Hypothese die thatsächliche Unterlage vorhanden. Dieser Forscher beschreibt nämlich „zwei feine Canälchen, die sich am Rande der weiblichen Harnröhre mit einer ausnehmenden Constanz auffinden lassen". KOCKS ist geneigt, dieselben als GARTNER'sche Gänge bei der Frau anzusehen.

*) Nach Wagner, Zootomie, finden sich die Gänge auch beim Pferde.

**) Zuerst vermuthungsweise von Veit, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, 1847, pag. 544 ausgesprochen.

Für das Hervorgehen von Scheidencysten und persistirenden WOLFF'schen Gängen sprechen ferner zwei in der Literatur verzeichnete Fälle, durch welche zum mindesten diese Aetiologie sehr wahrscheinlich gemacht wird.

Der eine Fall betrifft eine Beobachtung von R. WATTS.[18]) Bei einer 41jährigen 8-Gebärenden drängte sich vor die Vulva eine grosse Cyste, die fest in die vordere Vaginalwand eingebettet war. Nach oben gegen den Fornix zu verjüngte sich dieselbe zu einem engen Canal, durch den sich nach Eröffnung und Entleerung einer zwei Unzen betragenden, trübserösen Flüssigkeit eine Uterussonde anstandslos mehrere Zoll einführen liess, so dass ihre Spitze in der Höhe des Nabels dicht unter der vorderen Bauchwand gefühlt werden konnte. Zusammenhang mit der Blase wird ausdrücklich in Abrede gestellt.

Der zweite Fall wird von VEIT[19]) mitgetheilt. Auch hier fand sich vor der Vulva ein prolapsartiger, diesmal gut kindskopfgrosser Tumor, der nur von der rechten Seite der Vagina gebildet wurde und sich als prallgefüllte Geschwulst in das *Ligamentum latum* fortsetzte. Nach Eröffnung der Cyste „gelangte der eingeführte Finger bis über den Beckeneingang und fühlte dicht über dem oberen Ende derselben den Eierstock". Die Innenwand der Cyste war mit Plattenepithel bekleidet.

3. Können sich cystische Tumoren in rudimentären, von dem Hauptrohr abgeschlossenen Nebenscheiden entwickeln. FREUND[20]), der zuerst auf diese Genese aufmerksam gemacht hat, will zunächst alle Cysten mit Inhalt des charakteristischen, eingedickten Blutes von den übrigen Scheidencysten abspalten und als Doppelbildung der Vagina ansehen. Da das Contentum des atresirten Genitalrohrs den verschiedensten Veränderungen unterliegt, so würde, wie ebenfalls FREUND meint, diese Genese auch für einzelne Fälle mit anders beschaffenem Inhalt Geltung behalten.

Die Lage des cystischen Hohlraumes zur Hauptscheide wird sich zur Feststellung der Aetiologie nicht verwerthen lassen, da doppelte Scheiden, wie schon THIERSCH gezeigt hat, nicht immer nebeneinander liegen, sondern häufig schräg oder senkrecht übereinander gestellt erscheinen. DOHRN[21]) hat diese Beobachtung auch für menschliche Embryonen mit dem Zusatz bestätigt, dass gewöhnlich der linke MÜLLER'sche Gang, jedenfalls in Folge des Druckes des linksseitig gelegenen Mastdarms, weiter nach vorn liegt als der rechte.

Als Paradigma kann der von FREUND[22]) veröffentlichte Fall von Haematocolpos mit *Uterus unicornis* (doppelte Vagina bei einfachem Uterus) gelten. Die linke Seitenpartie der Vagina war durch eine birnförmige, etwa citronengrosse, fluctuirende Geschwulst vorgestülpt. Nach der sofort vorgenommenen Punction entleerten sich braunschwarze, theerartige Massen, welche alle Charaktere des eingedickten Menstrualblutes darboten. Ein aus der Cyste excidirtes Stück wurde bei der mikroskopischen Untersuchung auf der Innenfläche mit Scheidenepithel besetzt gefunden. Der Uterus ist hornartig nach rechts und rückwärts gebogen, 8·5 Cm. lang, besitzt einen breiten, dicken Cervix, lässt jedoch auf der linken Seite eine mit einem etwas verkümmerten Nebenhorn vergleichbare Bildung nicht erkennen.

FREUND hält das in der geschlossenen Nebenscheide vorhanden gewesene Blut für Menstrualblut, das jedoch in Ermanglung eines zugehörigen Uterus von der Vaginalschleimhaut allmälig abgesondert worden sei.

4. Entstehen Cysten im paravaginalen Gewebe und prominiren bei weiterem Wachsthum nach dem Vaginalrohr. Diese Entstehungsweise will SCANZONI[23]) sogar für die Mehrzahl der Fälle in Anspruch nehmen. Auch FÖRSTER[24]) schliesst sich dieser Ansicht an.

Dass im paravaginalen Gewebe entstandene Cysten mit wirklichen Scheidencysten verwechselt werden können, ist zweifellos. So konnte v. PREUSCHEN cystische Entartung einer traubenförmigen Drüse der Urethra constatiren, welche nicht unbeträchtlich nach der freien Fläche der Vagina prominirte, demnach leicht für eine Scheidencyste gehalten werden konnte. In diesem Falle liess sich jedoch

der Zusammenhang mit der Harnröhre durch eine feine Communicationsöffnung vermittelst der Sonde nachweisen.

Auch die blinddarmförmigen (LIEBERKÜHN'schen) Mastdarmdrüsen, welche bekanntlich am unteren Ende des Rectums an Grösse zunehmen, können ebenso wie die solitären Drüsen dieses Darmabschnittes cystisch entarten und möglicherweise mit Scheidencysten verwechselt werden.

Cysten, welche im eigentlichen paravaginalen Gewebe entstehen, sind wohl vorwiegend, wie man mit WINCKEL [25]) annehmen muss, durch die Geburtsvorgänge veranlasst. Die hierdurch bedingten Traumen geben zu Blutergüssen Veranlassung, die ihrerseits wieder die verschiedenartigsten Veränderungen durchmachen können.

Hierher sind ferner zu zählen diejenigen Fälle von Balggeschwülsten mit atheromatösem, dermoidähnlichem Inhalt, welche von LADREIT [26]) und MANNEL [27]) beschrieben wurden. Die Balggeschwülste von Tauben- und Hühnereigrösse hatten sich im losen Zellgewebe subperitoneal entwickelt und wölbten sich nach dem Lumen der Scheide vor. Von BREISKY [28]) wird auch der Fall von PAULS [29]) hierhergerechnet, bei welchem der Tumor ein bedeutendes Geburtshinderniss bildete und nach Einriss der Schleimhaut als mannsfaustgrosser Körper prolabirte.

5. Für einzelne Fälle kann schliesslich die Möglichkeit der Entstehung durch Verklebung der Wandung von Schleimhautbuchten nicht von der Hand gewiesen werden, wenn auch, wie nachgewiesen, die Auskleidung der Cysten mit geschichtetem Pflasterepithel für diese Entstehungsweise nichts Beweisendes hat.

Die Ansicht von KLEBS [30]), dass die Vaginalcysten durchweg lymphatische, im Bindegewebe entstandene Cysten seien, die wahrscheinlich (wofür die Endothelauskleidung spräche) aus dilatirten Lymphgefässen hervorgingen, ist jedenfalls unrichtig. Cysten mit Endothelauskleidung im Sinne KLEBS' sind überhaupt in der Literatur bis jetzt nicht beschrieben. Die einfache Pflasterepithellage, welche sich häufiger angegeben findet, ist lediglich als durch Druck niedrig gewordenes Cylinderepithel aufzufassen. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch eine Beobachtung von v. PREUSCHEN bewiesen: Auf einem Schnitt fanden sich zwei Cysten, von welchen die eine flimmerndes Cylinderepithel trug, während die andere mit einer einfachen Lage von cubischem, fast pflasterförmigem, jedoch ebenfalls flimmerndem Epithel ausgekleidet war. Die Cylinderepithelcyste hatte eine länglichovale, die pflasterepitheltragende dagegen eine kugelige Gestalt. Da nun bekanntlich alle Körper, die in Folge von Flüssigkeitsansammlung einem starken Innendruck ausgesetzt sind, bei gleichen äusseren Widerständen die Kugelgestalt annehmen, so liegt der Schluss sehr nahe, dass die kugelförmige Pflasterepithelcyste einem stärkeren Innendruck ausgesetzt war, als die mit Cylinderepithel ausgekleidete Nachbarin.

Dass in der That das Pflasterepithel nur durch Druck umgewandeltes Cylinderepithel war, wird ferner zweifellos dadurch bewiesen, dass auch diese Zellen einen deutlichen Cilienbesatz trugen, demnach dieselbe Dignität wie die Cylinderzellen der Nachbarcyste besassen. Auch in dem sorgfältig untersuchten Falle von LEBEDEFF [31]) ist von dem genannten Forscher die epitheliale Natur der auskleidenden Zellen dadurch dargethan worden, dass sich in einer und derselben Cyste neben geschichtetem Pflasterepithel eine einfache Lage von Pflasterzellen vorfand.

Die Symptome, welche Scheidencysten hervorrufen, sind bei kleineren und mittleren Cysten ausserordentlich gering. In der Regel werden sie nur als zufällige Befunde entdeckt. Die kleinen Cysten markiren sich so wenig auf der Oberfläche, dass sie selbst bei der anatomischen Untersuchung der Vagina leicht übersehen werden können. Grosse Cysten können Pressen und Drängen nach abwärts hervorrufen und hierdurch beschwerlich fallen, auch kann durch sie die Cohabitation beeinträchtigt werden. Geburtshindernisse werden durch Scheidencysten selten veranlasst. Doch lehrt der oben erwähnte Fall von PAULS, dass dieselben sehr erheblich werden können.

Die Diagnose wird sich in der Regel einfach gestalten. Vor Verwechslung der analogen Erkrankung der BARTOLIN'schen Drüsen wird der Sitz der Neubildung schützen. Auch mit Blutansammlungen im paravaginalen Gewebe und Abscessbildung wird sich die Affection kaum verwechseln lassen, wenn man neben der Anamnese den Sitz der Geschwulst, die häufig oberflächliche Lage und die dünnwandige, mitunter fast transparente Beschaffenheit berücksichtigt. Sehr schwer kann die Entscheidung der Frage sein, ob es sich gegebenen Falls um eine echte Scheidencyste oder um Cystenbildungen im paravaginalen Gewebe handelt. Hier dürfte sogar auf dem Sectionstisch die Deutung häufig nicht leicht fallen.

Grosse Vaginalcysten, welche stark vor die Vulva prolabiren, werden häufig mit Prolaps verwechselt. Der Ausgang des Tumors von einer bestimmten Stelle der Scheidenwand, das Fehlen der Muttermundsöffnung auf der tiefsten Partie der Geschwulst, die Möglichkeit, neben dem Tumor in die Scheide zu gelangen und hier in der normalen Höhe die *Portio vaginalis* zu fühlen, werden, wie in dem Falle von VEIT, die Diagnose sichern.

In therapeutischer Hinsicht beschränkte man sich früher häufig auf die einfache Punction oder Excision eines Stückes der Cystenwand. Die Beobachtung, dass sich im ersteren Falle die Cyste bald wieder füllte, in letzterem eine langdauernde, lästige Secretion unterhalten wurde, haben dann zu der Modification Veranlassung gegeben, der Punction reizende Einspritzungen in den Cystensack folgen zu lassen. Hierzu benutzte man in der Regel Höllensteinlösung oder Jodtinctur, während DUVERNOYS [32]) Zinkchlorür zur Einspritzung empfahl. Aber auch dieses Verfahren bewirkt namentlich bei grossen Cysten nicht immer eine rasche und sichere Heilung. Es empfiehlt sich daher, die von SCHRÖDER [33]) angegebene Operationsmethode zur Ausführung zu bringen, welche mit grösster Sicherheit in kürzester Zeit ohne bedeutende Verwundung und ohne Gefahr der späteren Verengerung des Vaginalrohres zur Heilung führt.

Zunächst wird mit einer Scheere die Oberfläche der Cyste, soweit sie über das Niveau der Scheide hervorragt, abgetragen und hierauf die Wundränder, welche den zurückgebliebenen, tellerförmigen Rest der Cyste umgeben, durch Nähte ringsum mit der Scheidenschleimhaut vereinigt. Das flimmernde Cylinderepithel, welches im Grunde der zurückgebliebenen Cyste anfangs noch vorhanden ist, macht jedenfalls bald die Modification in Plattenepithel durch und unterscheidet sich in nichts mehr von dem umgebenden Scheidenepithel.

Ein anderes Verfahren wird neuerdings von MARTIN [34]) geübt. Es besteht in einer Herauspräparirung des ganzen (nichteröffneten) Cystensackes und nachfolgender Vereinigung der Wundränder vermittelst der Naht. Wenn auch das Herauspräpariren der Cyste bei vorsichtiger und geschickter Messerführung ohne Verletzung des Sackes wohl möglich erscheint, so dürfte doch dem SCHRÖDER'schen Verfahren aus den schon angegebenen Gründen der Vorzug gebühren.

Literatur: [1]) v. Preuschen, Ueber Cystenbildungen der Vagina. Virchow's Archiv. LXX. — [2]) Veit, Zeitschr. für Geburtsh. und Frauenkrankh. VIII, pag. 471. — [3]) Winckel, Archiv für Gyn. II, pag. 395. — [4]) Breisky, Die Krankheiten der Scheide. Handb. der Frauenkrankh. von Billroth, pag. 134. — [5]) C. Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. IV, pag. 133. — [6]) l. c. 381. — [7]) Graefe, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VIII, pag. 464. — [8]) Nélaton, Moniteur des hôp. 1857. — [9]) l. c. — [10]) Klebs, Handb. der pathol. Anat., pag. 965. — [11]) l. c., pag. 965. — [12]) l. c. — [13]) Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VIII, pag. 415. — [14]) Kaltenbach, Die zusammengesetzten Cysten der Scheide. Archiv für Gyn. V. — [15]) Lebedeff, Zeitschr. für Geb. und Gyn. VII, Hft. 2. — [16]) Gartner, *Anatomisk Beschrivelse over et ved nogle Dyr. Arters Uterus undersögt glandulöst Organ.* Kopenhagen 1822. — [17]) Kocks, Archiv für Gyn. XX, pag. 487. — [18]) R. Watts, Amer. Journ. of Obstetr. Oct. 1881. Ref im Centralbl. für Gyn. VI. Jahrg., pag. 320. — [19]) l. c. — [20]) Freund, Zeitschr. für Geb. und Gyn. I, pag. 243. — [21]) Dohrn, Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg. IX, pag. 255. — [22]) l. c., pag. 242. — [23]) Scanzoni, Lehrb. der Krankh. der weibl. Sexualorgane. 2. Aufl., pag. 475. — [24]) Förster, Handb. der spec. pathol. Anat., pag. 460. — [25]) l. c. pag. 403. — [26]) Ladreit de la Charrière, Arch. génér. 1858, I, pag. 528. — [27]) Mannel, Tumoren des hinteren Beckenraumes. Marburg 1864, pag. 63. — [28]) Breisky, l. c., pag. 132. —

[29]) Pauls, Preuss. Vereinszeitung. 1861, Nr. 28. Monatsschr. für Geb. XIX, pag. 315. — [30]) l. c. — [31]) l. c., pag. 329. — [32]) Duvernoys, Annal. de Gyn. April 1880. — [33]) Schröder, Zeitschr. für Geb. und Gyn. III, pag. 424. — [34]) Martin e Gaye, Ueber Neubildungen in der Scheide. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 43. — Näcke, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1876. — Hennig, Archiv für Gyn. XII, pag. 433. — Chénevière, Archiv für Gyn. XI, pag. 351. — Kolaczek, Archiv für klin. Chir. XVIII, pag. 346. — Hörder, Archiv für Gyn. IX, pag. 324. — Eustache, Arch. de Tocologie 1878, pag. 192. — Eppinger, Zeitschr. für Heilk. I. — Hugier, Mémoirs de l'acad. de méd. XV. — Die ältere Literatur findet sich vollständig bei Winckel, Archiv für Gyn. II, pag. 383.

Myome, Fibromyome (Fibroid)

der Vagina kommen im Vergleich zu der analogen Neubildung im Uterus selten zur Beobachtung. Von den publicirten Fällen sind die wenigsten genauer untersucht. Unter 35 hierhergehörigen Neubildungen, welche NEUGEBAUER [1]) zusammengestellt hat, lassen sich 6 als Fibrome, 3 als Myome, 1 als Rhabdomyom und endlich 5 als Fibromyome classificiren. Zwei neuere Fälle (MARTIN [2]) und CROSS [3]) werden als fibröse Polypen bezeichnet, da Muskelfasern durch die mikroskopische Untersuchung nicht nachgewiesen werden konnten. Auch die Literatur der letzten Jahre ist nach dieser Richtung sehr spärlich. Die meisten Autoren betonen die Uebereinstimmung des Baues mit den analogen Geschwülsten des Uterus.

Von den eigentlichen Vaginalmyomen und Fibromyomen sind diejenigen Fälle zu unterscheiden, welche ursprünglich auf einem anderen Mutterboden entstanden sind, sich aber im Verlaufe ihres Wachsthums nach der Scheide zu entwickelt haben; so können, wie KIWISCH [4]) hervorhebt, fibröse Polypen der Gebärmutter, wenn sie in die Scheide gelangen, secundäre Verwachsung mit der Wandung derselben eingehen und bei der Exploration Scheidenpolypen vortäuschen.

Schwieriger zu trennen sind diejenigen Fälle, welche ursprünglich retrouterin, bei weiterem Wachsthum retrovaginal werden. VIRCHOW [5]) beschreibt ein solches Präparat aus der Berliner pathologischen Sammlung. Die 18 Cm. hohe, 12—14 Cm. dicke, übrigens weiche und lappige Geschwulst hatte sich so tief hinter die Vagina herabgedrängt, dass die Hälfte ihrer Höhe auf die letztere fällt, trotzdem findet sich eine wirkliche Continuität der inneren Substanz nur oberhalb des *Orificium internum*.

Auch zwischen Mastdarm und Scheide und Harnblase und Scheide können fibröse Geschwülste entstehen.

Sieht man von diesen Fällen ab, so entwickeln sich Fibrome in der Regel in der Mucosa und Submucosa, während Fibromyome der Vaginalwand innerhalb der Muskelschicht entstehen.

Sitz der Neubildung kann jede Stelle der Vagina sein. Während von NEUGEBAUER in 33 Fällen, in welchen sich nähere Angaben über den Sitz der Geschwulst fanden, 9mal die vordere, 10mal die hintere, die übrigen Male die seitlichen Wände der Vagina als Ausgangspunkt angegeben werden, konnte BREISKY [6]) in 29 Fällen 14mal den Sitz an der vorderen, 6mal an der hinteren Wand, 6mal rechts, 2mal links, 1mal links vorn constatiren. Geht aus diesen Angaben BREISKY'S bereits eine Bevorzugung der vorderen Wand hervor, so wird dieselbe nach der neuesten Zusammenstellung von A. R. SIMPSON [7]) noch viel evidenter. Unter 27 von diesem Autor gesammelten Fällen sass die Neubildung 17mal an der vorderen, 2mal an der rechten und 8mal an der hinteren Wand.

Die Form der Geschwülste ist sehr verschieden. Neubildungen, bei welchen die Muskelfasern überwiegen, entwickeln sich fast ausnahmslos als breitbasige Tumoren. Polypöse Form kommt fast niemals zur Beobachtung (VIRCHOW [8]). Ursprünglich intraparietal gelegen, entwickeln sie sich in der Regel mehr nach aussen, nur bei bedeutendem Wachsthum drängen sie in das Lumen der Vagina vor.

Häufiger ist die polypöse Form bei Fibromyomen und fibrösen Geschwülsten. Nach der Zusammenstellung von SIMPSON [9]) kam unter 27 Fällen 8mal *polypöse* Form vor, während in 19 Fällen breitbasige Tumoren gefunden wurden.

Die Grösse schwankt von Erbsen- und Wallnussgrösse bis zu den Dimensionen eines Kindskopfes (Fall von GREMLER [10]).

Das Wachsthum ist fast stets ein ausserordentlich langsames; im Falle von NEUGEBAUER [11]) hatte sich die erste Geschwulst im Zeitraum von 22 Jahren entwickelt, während allerdings die zweite verhältnissmässig sehr rasch auf der bei der Operation zurückgebliebenen Basis der ersten Geschwulst entstanden war. NEUGEBAUER [12]) selbst schreibt das auffallend rasche Wachsthum in diesem Fall den mehr „sarcomatösen" Elementen der Geschwulst zu, LAMBL [13]) zählt sie jedoch nach eingehender, mikroskopischer Untersuchung zu den Fibromyomen. Uebrigens ist der zufällige Befund von hasel- bis wallnussgrossen Fibromyomen in der Scheide kein allzu seltener; dieselben können jahrelang unverändert bestehen, oder wenigstens so ausserordentlich wenig in ihrem Wachsthum fortschreiten, dass sie zu keinen Beschwerden Veranlassung geben.

Die Neubildung wird am häufigsten im geschlechtsreifen Alter beobachtet. Bei ganz jugendlichen Individuen sind bis jetzt nur 3 Fälle [14]) beschrieben.

Am bemerkenswerthesten erscheint der Fall eines angeborenen, fibrösen Scheidenpolypen bei einem 24 Stunden alten Mädchen, welchen MARTIN [14]) mittheilte. Bei Besichtigung des Kindes sah die Hebamme ein linsengrosses Gebilde aus der Scheide hervorhängen, während sonst keinerlei Abnormitäten bei dem Neugeborenen aufzufinden waren. Bei intactem Hymen ragte dasselbe wie ein Pfropf aus der Vagina, von der Rima eng umschlossen. Die sammtartige Aussenfläche war hochroth, gleichmässig. Beim Hervorziehen entwickelte sich dasselbe als 1·8 Cm. langer, oben sich bis auf Fadenstärke verjüngender Polyp, der sich 0·7 Cm. oberhalb des Hymen in der hinteren Scheidenwand etwas nach links von der Mittellinie auf der Höhe einer Falte der *Columna rugarum* inserirte. Die Untersuchung des Gebildes ergab auffallend starke Gefässe, die in festes Bindegewebe eingebettet waren. Muskelfasern konnten nicht nachgewiesen werden. Am Stielende trennte nur eine ganz dünne Schicht Bindegewebe die Gefässe von der Oberfläche.

Die Symptome verhalten sich verschieden, je nach der Grösse der Neubildung. Ganz kleine Tumoren und solche bis Haselnussgrösse pflegen häufig gar keine Beschwerden zu verursachen, höchstens unterhalten dieselben eine stärkere Secretion der Vagina. Nimmt die Geschwulst jedoch grössere Dimensionen an, so können neben catarrhalischen und blutigen Ausflüssen Druckerscheinungen entstehen, die sich in Harnverhaltung oder selbst in Compression der Beckengefässe und Nerven manifestiren.

Ist das Neoplasma gestielt, so wird dasselbe nicht selten unter lebhaftem Drängen und Pressen vor die Geschlechtstheile getrieben. Ulcerationen, partielle Gangränescenz und selbst Abstossung grösserer Partien, sowie Jauchung werden bei solchen Dislocationen häufiger beobachtet.

Wie bei entsprechender Grösse das Fibromyom die Cohabitation hindern kann, so können auch andererseits sehr bedeutende Geburtsstörungen durch dasselbe veranlasst werden. Fall von VIRCHOW [15]), VAN DOEVEREN [16]) u. A.

Die Diagnose dürfte selten erhebliche Schwierigkeiten verursachen, wenn man von den oben erwähnten Fällen absieht, wo die Neubildungen im Nachbargewebe entstanden und nur secundär die Scheide in Mitleidenschaft gezogen ist. Die gestielte Form bei den fibrösen Polypen, die umschriebene Begrenzung der Myome, die glatte Oberfläche, die relativ weiche Consistenz und langsame Entwicklung werden in der Regel die Stellung der Diagnose leicht ermöglichen, wenn es auch Fälle giebt, in welchen die Unterscheidung von prallgefüllten Scheidencysten ohne Probepunction recht schwierig sein kann. Auch dürfte das Fibromyom in einzelnen Fällen sich nur auf mikroskopischem Wege von gewissen Sarcomen der Scheide unterscheiden lassen. Ist der Tumor glatt, hat er bei beträchtlicher Grösse die Rima passirt und vor den Geschlechtstheilen die bereits beschriebenen Veränderungen erfahren, so könnte eine Verwechslung mit *Prolapsus uteri* möglich erscheinen, die genaue Exploration wird aber auch hier rasch den wahren Sachverhalt erkennen lassen.

Die Therapie kann nur in der Ausrottung der Neubildung bestehen. Zu diesem Zweck wurde früher häufig von der Ligatur Gebrauch gemacht, indem durch allmälig bewirkte, festere Umschnürung die Abtrennung der Geschwulst herbeigeführt wurde. Die bisher gemachten Erfahrungen sprechen jedoch keineswegs für dieses Verfahren, so z. B. in dem M. CLINTOCK'schen Fall [17]), wo noch am fünften Tage, nachdem die Ligatur täglich fester angezogen worden war, eine bedeutende Hämorrhagie erfolgte.

Will man die Ligatur in Anwendung bringen, so ist es jedenfalls zweckmässig, nach dem Vorschlage BREISKY'S vor dem Ligaturfaden, der bei dickerem und gefässreichem Stiele am besten in zwei Partien die Ligirung bewirkt, die Hauptmasse des Tumors abzutragen, da andernfalls die Gefahr der Necrotisirung und Jauchung vorliegt.

Das Ecrasement und die galvanocaustische Abtragung gewähren ebenfalls keineswegs Schutz vor Blutung. In dem Falle von NEUGEBAUER [18]) trat trotz langsamen Anziehens der Glühschlinge eine sehr reichliche Blutung ein, die so bedeutend war, dass die Durchtrennung des Restes nunmehr sehr rasch bewirkt werden musste. Nach der Abtrennung quoll aus der galvanocaustischen Schnittfläche, die eine convexe Gestalt angenommen hatte, allenthalben — gleichsam wie aus einem Schwamm — Blut in grosser Menge hervor; ja es spritzten sogar zwei kleinere Arterien ziemlich stark. Application des Porcellanbrenners und des *Ferrum candens* führten keine völlige Blutstillung herbei, dieselbe gelang erst, nachdem die eine Arterie umstochen und die ganze Wundfläche mit einer dicken Lage Charpie, welche zuvor in *Liquor ferri sesquichl.* getränkt, belegt und vermittelst Druckverbandes auf ihr befestigt worden war.

Bei breitbasigen Tumoren ist die Excision, resp. Enucleation entschieden das beste Verfahren. Wenn auch in der Scheide die Verhältnisse hinsichtlich der Blutstillung nicht so günstig liegen wie im Uterus, da derselben die dem Uterus eigenthümliche Contractionsfähigkeit abgeht, so bietet sie andererseits den Vortheil der grösseren Zugänglichkeit. Man kann sich die Basis der Geschwulst freilegen und noch eventuell während der Abtragung die Blutstillung mit allen chirurgischen Mitteln bewirken. Zweckmässig ist es, die Schnittführung so einzurichten, dass gleichzeitig mit dem Tumor ein grösseres Stück Vaginalschleimhaut excidirt wird. Es wird hierdurch bei der nachfolgenden Naht die Bildung einer Tasche vermieden, die bei Enucleation nach einfacher Spaltung der Schleimhaut leicht entstehen und durch Stagnation der Wundsecrete zur Jauchung Veranlassung geben könnte. Ist die Höhlung gross, so muss selbstverständlich ein Drainrohr eingelegt werden.

Dass die Operation auch während der Schwangerschaft, und zwar ohne Unterbrechung derselben hervorzurufen, vorgenommen werden kann, beweist der Fall von GREMLER [19]) und ein Fall von M. CLINTOCK. [20]) In GREMLER'S Fall hing die 10 Pfund 5 Loth schwere Geschwulst aus der Scheide wie eine Flasche hervor. Der Stiel war sehr lang, zwei Finger dick und sass 2 Zoll oberhalb der Scheidenmündung fest.

Drei Wochen nach der Operation gebar die Frau ein gesundes Kind.

Literatur: [1]) Neugebauer, Prager Vierteljahrsschr. für praktische Heilkunde XXXIV. Jahrg., II, pag. 74. — [2]) Martin, Zeitschr für Geburtsh. und Gyn. III, pag 406. — [3]) E. Gross, St. Louis Clin. Rec. März 1878. Ref. im Centralbl. für Gyn. II, pag. 511. — [4]) Kiwisch, Klin. Vortr. II. Abtheil., pag. 556. — [5]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, pag. 181. — [6]) Breisky, Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Absch. pag 139. — [7]) A. R. Simpson, Edinburgh med. Journ. 1878, pag. 1078. — [8]) l. c. — [9]) l. c. — [10]) Gremler, Preuss. Vereinsztg. 1843, XII. — [11]) l. c. — [12]) l. c., pag. 73 — [13]) Ebendaselbst — [14]) Trätzl, Monatsschr. für Geburtsk. XXII, pag. 227. Wildson, Med. Times and Gaz. 1876, pag. 360. Martin, Zeitschr. für Geburtsh. und Frauenkrankh. III. pag. 406. — [15]) l. c., pag. 221. — [16]) van Doeveren, *I. specimen observ. acad. etc.* Groning. und Lugd. Bat. 1765. — [17]) M. Clintock, *Clin. memoirs on dis. of vom.*, pag. 197. — [18]) l. c. pag. 62. — [19]) l. c — [20]) l. c. — Ein reichhaltiges Literaturverzeichniss findet sich bei Breisky, Krankh. der Vagina (Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Absch., pag. 139.

Sarcom der Scheide.

Die Beobachtungen über das primäre Scheidensarcom, welches ähnlich wie im Uterus in zwei Formen — der circumscripten Geschwulst und der diffusen Infiltration — auftritt, waren bis jetzt sehr spärlich. Wie schon SPIEGELBERG [1]) hervorhebt, ist die erste Form jedenfalls mit den Fibroiden, die zweite mit den krebsigen Entartungen der Scheide zusammengeworfen worden.

Im Wesentlichen handelt es sich in den Fällen erwachsener Frauen, die mit Ausnahme eines einzigen, sämmtlich tödtlich verliefen, um rund- oder spindelzellige Sarcome von weicher oder brüchiger Consistenz und circumscripter, breitbasiger Form; nur einmal wurde starre Infiltration des Scheidenrohres bei medullärem, kleinzelligem Sarcom beobachtet.

Mit der Schwere der Erkrankung standen wenigstens bei den Erwachsenen die Symptome in einem gewissen Missverhältniss. Vermehrte Secretion der Scheide, periodische Blutungen, das Gefühl von Drängen nach abwärts und endlich Harnbeschwerden, die aber in keinem der beobachteten, hierher gehörigen Fälle erhebliche Dimensionen annahmen, sind die Erscheinungen, unter welchen die Neubildung jahrelang bestehen kann. Tritt durch unbekannte Veranlassung (örtlicher Reiz?) ein starkes rapides Wachsthum ein, so werden allerdings dementsprechend die Symptome schwerer und gestalten sich ähnlich wie in den Endstadien der krebsigen Entartung der Scheide.

Die Diagnose kann nur durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt werden, auf anderem Wege ist eine Verwechslung mit Fibromyom oder Carcinom kaum auszuschliessen.

In therapeutischer Hinsicht kommt nur die möglichst frühzeitige und vollständige Exstirpation der Geschwulst in Betracht, obgleich bis jetzt die Resultate nicht gerade erfreulich genannt werden können. Sehen wir von dem gleich näher zu erwähnenden Fall 1, Kaschewarowa, ab, wo die Angaben über den weiteren Verlauf fehlen, so ist nur in einem Falle von SPIEGELBERG vollständige Heilung erfolgt. In allen übrigen folgten die Recidive meist sehr rasch und hatten ausnahmslos den Tod im Gefolge.

Die ersten 7 Fälle finden sich bei BREISKY [2]) zusammengestellt. Es sind dies die beiden Fälle der Frau Kaschewarowa [3]), zwei Fälle von SPIEGELBERG [4]) und je ein Fall von FRAENKEL [5]), MEADOWS [6]) und MANN. [7]) Hierzu kommen neuerdings die Beobachtung von BAIARDI [8]) und endlich die drei wichtigen Fälle von SAENGER [9]), AHLFELD [10]) und SOLTMANN. [11])

Da wir uns hier auf das rein primäre Scheidensarcom beschränken, so müssen wir natürlich alle diejenigen Fälle ausschliessen, wo die primäre Erkrankung Uterus, Cervix oder andere benachbarte Organe und Gewebspartien betraf und die Vagina nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wurde, wie z. B. Fall 1 von AHLFELD und dem jüngst von SAENGER ausführlich referirten Fall von MARSH, der von anderen Forschern irrthümlich zu den Sarcomen der Vagina gerechnet wurde.

Ob der Fall von GUERSANT [12]) hierher zu rechnen ist, bleibt fraglich, ebenso verhält es sich mit dem Falle von SCHMIDT, welchen AHLFELD erwähnt. Sehen wir von diesen letztgenannten Beobachtungen ab, so bleiben 11 Fälle von primären Scheidensarcomen übrig.

Von den genauer beschriebenen sind zunächst die beiden Fälle der Frau Kaschewarowa zu nennen. Der erste betraf ein primäres Scheidensarcom der hinteren Vaginalwand. Dasselbe hatte sich innerhalb zweier Jahre von der Grösse einer kleinen Warze bis zu einer guldengrossen Geschwulst entwickelt. Die Oberfläche war exulcerirt, was jedoch vielleicht der zweijährigen, erfolglosen, localen Therapie zuzuschreiben ist. Wie durch die mikroskopische Untersuchung nach der Exstirpation festgestellt wurde, handelte es sich um ein weiches Sarcom, mit runden, ovalen und zum kleineren Theile spindelförmigen Zellen. Die Neubildung war von der Schleimhaut ausgegangen und hatte sich nur sehr wenig in das

submucöse Gewebe entwickelt. Ueber etwaige Recidive nach der Operation fehlen die Angaben, ebenso über das Alter der Patientin. Im Uebrigen wird angegeben, dass dieselbe von blühender Gesundheit gewesen sei und viele Kinder geboren hatte.

Der zweite Fall wurde bei einem 17jährigen Mädchen beobachtet. Die Geschwulst war weich, zerreisslich und sass, gänseeigross, ebenfalls an der hinteren Vaginalwand, sie wird als *Sarcoma fusocellulare* beschrieben. 4 Monate nach der Exstirpation trat faustgrosses Recidiv ein, welches von Neuem operirt wurde. Die Patientin starb bald nach der Operation.

Im Anschluss an diese Mittheilung hat SPIEGELBERG zwei Fälle beschrieben, von denen der erste mit Erfolg operirt wurde. Die Geschwulst war von Wallnussgrösse, prall elastisch, in der Wand etwas verschiebbar und erwies sich mikroskopisch als Fibrosarcom mit Spindelzellen. Die Operationsmethode bestand in Enucleation mit nachfolgender Naht. Innerhalb vier Jahren kein Recidiv. Der zweite Fall verlief nicht so günstig. Es handelte sich um eine 58jährige sterile Frau, welche im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen keinen isolirten Tumor, sondern eine starre Infiltration der unteren Scheidenschleimhaut aufwies. Die Oberfläche war mit leicht blutenden Granulationen bedeckt und bot ganz das Aussehen eines oberflächlich ulcerirenden Lippenkrebses dar. Nach WALDEYER's Untersuchung ist die Geschwulst als medulläres, kleinzelliges Sarcom aufzufassen. Patientin ging nach der Operation an consecutiver Schenkelphlegmone zu Grunde. Die Symptome bestanden in Blutungen und zeitweiligen Schmerzen im Unterleib, während im ersten Fall die isolirte, wallnussgrosse Geschwulst Gefühl des Drängens nach unten hervorgerufen hatte.

BAIARDI[13]) beobachtete ein primäres Sarcom des unteren Drittels der Vaginalwand bei einer im 8. Monat schwangeren, 25jährigen, sonst gesunden Person. Der Tumor, welcher sich während der ersten Schwangerschaft entwickelt hatte, war von der Grösse eines Hühnereies und wurde nach der durch die Glühschlinge bewirkten Abtragung durch die mikroskopische Untersuchung für ein kleinzelliges, weiches Sarcom erklärt. Nach 4 Monaten grosses Recidiv, welches abermals mit der Glühschlinge abgetragen wurde. Trotzdem erfolgte rasch abermaliges Recidiv mit Betheiligung der Inguinaldrüsen und secundären Knoten im Becken und der Bauchhöhle. Einige Monate später erfolgte der *Exitus letalis*. Die erste Operation, welche im 8. Monate der Schwangerschaft zur Ausführung kam, war bald von der Geburt gefolgt.

Die folgenden Beobachtungen (AHLFELD, SAENGER, SOLTMANN) betreffen Kinder im Alter von 2—3¼ Jahren. Bei sämmtlichen handelt es sich um primäre Scheidensarcome, welche sich im weiteren Verlauf auch auf die benachbarten Organe erstreckt hatten. Diese Fälle zeichnen sich durch sorgfältige Beobachtung aus, namentlich der Fall von SAENGER, welchen wir unbedenklich ebenfalls unter die primären Scheidensarcome rechnen. Der partielle Ursprung von der Schleimhaut der Cervix kommt umsoweniger in Betracht, als es sich um denjenigen Theil der Portio handelte, welcher mit Vaginalschleimhaut besetzt ist.

AHLFELD beschreibt ein Fibrosarcom der Scheide bei einem 3¼ Jahr alten Mädchen, welches sich nach oben und unten auf Uterus und Vulva ausgedehnt und, wenn auch in geringem Grade, die Adnexen des Genitalrohres, Blase, Parametrien und Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die Scheidenwandungen waren durch die Neubildung sehr verdickt und auch das Lumen durch Geschwulstmassen ausgefüllt. Obgleich über die Vorgeschichte des Falles, der erst in seinen Endstadien, als die Geschwulst an den äusseren Genitalien bereits einen Umfang von 25 Cm. zeigte, zur Beobachtung kam, gar nichts eruirt werden konnte, nimmt AHLFELD mit Bestimmtheit an, dass es sich um eine congenitale Neubildung handelt, die unzweifelhaft von der Scheide ausgegangen sei.

In dem Falle von SAENGER, der ein 2jähriges Mädchen betraf, lautete die anatomische Diagnose: Rundzellensarcom der vorderen Scheidenwand, polypöses

Sarcom des *Laquear vaginae* und isolirte, sarcomatöse Polypen der hinteren Vaginalwand, des Hymens, Sarcomknoten der *Ligamenta lata* etc.

Auch in dem SOLTMANN'schen Falle handelte es sich um ein Mädchen von $2^1/_2$ Jahren mit primärem Sarcom der vorderen Scheidenwand und secundärem Blasensarcom. Die Geschwulstmassen der Scheide gingen ausschliesslich von der vorderen Wand aus und stellten sich als ein Convolut von grösstentheils durchscheinenden, gelblichen oder dunkelrothen, kolbigen, polypösen Wucherungen dar, welche mehr oder weniger weit herabhingen; eine der grössten ist dünn gestielt und etwa 3—4 Cm. lang. Sämmtliche Geschwülste waren weich, zum Theil gallertartig.

Die ganze Masse entsprang von einer ungefähr thalergrossen Basis, genau gegenüber der Blasengeschwulst. Die *Columna rugarum anterior* ging unmittelbar in die Basis der Geschwulst über und ist nach abwärts von kleinen Geschwulstknötchen besetzt, die sich ebenfalls als kleine, gestielte Beeren von Hirse- bis Hanfkorngrösse darstellten.

Was die Genese dieser wichtigen, in der Hauptsache übereinstimmenden Fälle betrifft, so macht AHLFELD [14]) darauf aufmerksam, dass nach DOHRN [15]) normalerweise in der 18. und 19. Woche der fötalen Entwicklung sich eine auffallende papilläre Wucherung der Scheide findet. AHLFELD glaubt und gewiss mit Recht, diese papilläre Wucherung als Ausgangspunkt für die Sarcombildung in Anspruch nehmen zu müssen, eine Ansicht, der sich SAENGER und SOLTMANN für ihre Fälle anschliessen. SAENGER nimmt an, dass das Sarcom zunächst von der *Columna rugarum anterior* ausgegangen und dementsprechend die erste Form der Neubildung eine papilläre gewesen sei; diese Form hat sich im Laquear erhalten, während die Tumoren der vorderen Wand an einer Geschwulstmasse sich vereinigten. Diese Entstehungsweise wird durch die jüngsten Entwicklungsstadien bewiesen, die einfach vergrösserte Schleimhautpapillen darstellen.

Den Verlauf dieser 3 Fälle anlangend, so sehen wir auch hierin Uebereinstimmung, indem sie sämmtlich unaufhaltsam zum Tode führten. Während im SAENGER'schen Falle die wahrnehmbare Erkrankungsdauer $^3/_4$ Jahre währte und die ersten Symptome in Abmagerung, Verlieren der frischen Hautfarbe, Verstimmung bestehen, wozu sich bald Schmerzen und Pressen beim Uriniren, Erschwerung des Stuhlgangs, übelriechender Ausfluss, zeitweises Hervortreten einer halbfingerlangen Geschwulst und spontane Ausstossung ganzer Geschwulstmassen gesellte, waren in dem AHLFELD'schen Falle leider keine Angaben über den Verlauf der Erkrankung zu erlangen.

In dem SOLTMANN'schen Falle gestaltete sich der Verlauf ganz ähnlich. Krankhaftes, welkes Aussehen, Harnbeschwerden, stetes Pressen nach abwärts, zeitweise Fiebererscheinungen, Blutungen, Erschweren des Gehens und schliesslich auffallende Schlafsucht und Hinfälligkeit. Letztere Erscheinungen, unter welchen der *Exitus letalis* erfolgte, sind jedenfalls als chronische Urämie zu deuten, die ja auch beim Uteruscarcinom so häufig zum Schlusse sich einzustellen pflegt. Die ersten Erscheinungen der Krankheit bestanden seit Jahresfrist.

Die Schwere der Symptome bei Erkrankungen im frühen Kindesalter und das frühzeitige Auftreten derselben, erklärt sich aus den beschränkten Räumlichkeiten des kleinen Beckens. Dass hier die Geschwulstmassen sehr frühzeitig zu Incarcerationserscheinungen führen müssen, liegt auf der Hand. Es kommt daher sehr leicht zu Compression der Blase und des Mastdarms. Erstere zeigte sich in allen Fällen sehr stark ausgedehnt, im SAENGER'schen Fall hatten sich überdies noch Dilatation der Ureteren und Hydronephrose hinzugesellt. Andererseits werden die Druckerscheinungen in den Gefässen des Beckens und den Nerven sich geltend machen, die sich ihrerseits wieder in Anschwellung der Extremitäten und Erschwerung oder Unvermögen zu gehen am frühesten manifestiren.

Die Diagnose dürfte daher keine Schwierigkeiten bieten. Die Anwesenheit eines Scheidentumors wird durch die combinirte Rectaluntersuchung, welche

bei Vorhandensein der geschilderten Symptome indicirt erscheint, leicht nachzuweisen sein, wenn auch die Qualität der Geschwulst sich erst durch die mikroskopische Untersuchung wird feststellen lassen.

Leider kamen sämmtliche Fälle so spät zur Beobachtung, dass von einer Therapie, die natürlich auch hier in einer möglichst frühzeitigen und vollständigen Exstirpation zu bestehen hätte, so gut wie keine Rede sein konnte.

Wenn auch in allen 3 Fällen der Ursprung der Neubildung in die Fötalperiode zurückdatirt werden muss, so bleibt dieselbe doch wahrscheinlich lange Zeit — vielleicht die ersten Jahre hindurch — auf die Papillen der Schleimhaut beschränkt, es wäre daher eine radicale Beseitigung sehr wohl denkbar.

Literatur: [1]) Spiegelberg, Archiv für Gyn. IV, pag. 348. — [2]) Breisky, Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Absch., pag. 150. — [3]) Kaschewarowa-Rudneva, Virchow's Archiv. LIV, pag. 74. — [4]) l. c. — [5]) Fraenkel, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1875, Nr. 10. — [6]) Meadows, Obstetr. Transact. X, pag. 141. — [7]) Mann, Amer. Journ. of Obstetr. VIII, pag. 541. — [8]) Baiardi, *Annali di ostetrica etc.* 1880. Ref. Centralbl. für Gyn. Jahrg. 1880, Nr. 20, pag. 487. — [9]) Saenger, Archiv für Gyn. XVI. — [10]) Ahlfeld, Archiv für Gyn. XVI. — [11]) Soltmann, Jahrb. für Kinderheilk. XVI. pag. 418. — [12]) Guersant, Journ. der Kinderheilk. 1880. — [13]) l. c. — [14]) l. c., pag. 138. — [15]) Dohrn, Ueber die Entwicklung des Hymens. Schriften der Gesellsch. zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg. 1875.

Carcinom der Scheide.

Wie bei den Sarcomen der Scheide handelt es sich hier nur um die isolirte, primäre Form, unter welche man noch diejenigen Fälle mit einbegreifen kann, bei welchen die Neubildung vom Scheidengewölbe auf die Portio übergegangen ist, ohne jedoch den Muttermund zu erreichen. Dies war z. B. in beiden später zu erwähnenden KÜSTNER'schen Beobachtungen [1]) der Fall. Dieselben werden mit Recht vom Autor unter die primären Scheidenkrebse gerechnet.

Ist jedoch die Portio ausgedehnter ergriffen, auch der Cervicalcanal an der Neubildung betheiligt, so kann bei fehlender klinischer Beobachtung nachträglich der primäre Erkrankungsherd nicht mehr festgestellt werden, da selbst die grössere Intensität der Erkrankung keinen Rückschluss auf den Ausgangspunkt gestattet. Es kann bei ganz geringfügiger Erkrankung der Portio und ausgedehntem Scheidenkrebs doch der letztere secundär sein, da es ja bekannt ist, wie sehr namentlich das Cancroid bei seiner Weiterverbreitung die Scheidenschleimhaut bevorzugt. Das primäre Cervixcancroid greift oft schon zu einer Zeit, wo es noch ganz oberflächlich der Lippe aufsitzt, auf die Scheide über und dringt von hier aus in unregelmässigen Infiltrationen selbst bis zum Scheideneingang vor (SCHROEDER [2]).

Der primäre Scheidenkrebs wird in zwei Formen beobachtet, als papilläres Cancroid und als scirrhöses oder medulläres Carcinom. Das erstere entwickelt sich als circumscripter, breitbasiger, in das Lumen der Scheide vordringender Tumor, mit mehr oder weniger gelappter, hahnenkamm- oder blumenkohlartiger Oberfläche.

Die zweite Form tritt als diffuse Infiltration der Scheidenwände und des submucösen Gewebes auf. Hierdurch kann in exquisiten Fällen die ganze Scheide in ein starres Rohr verwandelt und gleichzeitig derartig verengt werden, dass der Muttermund nicht mehr erreicht werden kann (2 Fälle von WEST [3]).

Was nun zunächst die Häufigkeit dieser Neubildung anlangt, so stimmen fast alle Autoren darin überein, dass dieselbe verhältnissmässig selten zur Beobachtung gelangt. KÜSTNER konnte aus der Literatur 22 Fälle zusammenstellen, welchen er 2 neue Fälle hinzufügt. Rechnen wir hierzu 3 Fälle, über deren operative Behandlung SCHROEDER [4]) berichtet, ferner die 4 Fälle, welche BRUCKNER [5]) aus der MARTIN'schen Klinik mittheilt und endlich den Fall von GRÜNWALD [6]), sowie einen neuerdings von GAYE [7]) aus der MARTIN'schen Poliklinik mitgetheilten Fall, so erhalten wir in Summa 33 Fälle. Hierzu kommen 19 Fälle von WEST [8]), von welchen es jedoch fraglich erscheint, ob sie sämmtlich zu den primären Scheidencarcinomen gerechnet werden können.

Werfen wir nur einen Blick auf die analogen Erkrankungen des Uterus, so muss sofort das colossale Missverhältniss in der Häufigkeit der Erkrankung dieser benachbarten Organe auffallen. Nach SIMPSON starben in England während der Jahre 1847—1861 61.715 Frauen an Carcinom. Da nun nahezu der dritte Theil aller carcinomkranken Frauen, wie SCHROEDER [9]) festgestellt hat, an Uteruskrebs zu Grunde geht, so lässt sich die Zahl der an Gebärmutterkrebs in England während eines Zeitraumes von 14 Jahren verstorbenen Frauen auf 20.000 berechnen.

Die Frage nach der Ursache dieses auffallenden Missverhältnisses führt uns auf das Gebiet der Aetiologie.

Da beide Organe bei Schwangerschaft und Geburt in so hohem Masse betheiligt sind, so ist es zunächst von Interesse, den Einfluss dieser Vorgänge festzustellen.

Was die Gebärmutter anlangt, so hat WINCKEL [10]) seine Erfahrungen in folgenden 5 Sätzen fixirt:

1. Der weitaus grösste Theil der an Uteruscarcinom leidenden Frauen ist verheiratet.

2. Dieselben leben nur sehr selten in steriler Ehe und haben sich

3. meist als ganz ungewöhnlich fruchtbar erwiesen.

4. Sind sehr häufig bei den an Uteruscarcinom erkrankten Frauen sehr langdauernde oder mit Kunsthilfe beendete Geburten vorausgegangen, oder es sind endlich

5. vorzeitige Unterbrechungen der Schwangerschaft, namentlich Aborte, häufig vorgekommen.

Aus diesen Sätzen ist ersichtlich, eine wie grosse Bedeutung die Generationsvorgänge für das Zustandekommen des Uteruscarcinoms haben.

Prüfen wir diese Einflüsse in Beziehung auf den Scheidenkrebs, so ergiebt sich nach der Zusammenstellung von KÜSTNER ein ganz anderes Resultat. Von 13 kranken Frauen hatten 6 gar nicht geboren, eine hatte nur einmal abortirt. Diejenigen, welche Geburten überstanden, haben zusammen 20 ausgetragene Kinder gehabt; es kommt also auf die Frau 2·8 Kind. GUSSEROW [11]) berechnet dagegen, dass von 450 Frauen, die später an Uteruskrebs erkrankten, 2365 reife Kinder geboren worden sind, also 5·19 Geburten auf jede Frau kommen. Hierbei sind die Fehlgeburten nicht mit in Ansatz gebracht.

Dieser bedeutende Unterschied ist offenbar in der verschiedenen Einwirkung des Geburtstraumas auf Scheide und Uterus bedingt. Während im Uterus, d. h. am *Orificium externum* und unteren Theil des Cervix, fast ausnahmslos kleine Einrisse unter der Geburt erfolgen, ist dies im Bereich der eigentlichen Scheide nur sehr selten der Fall. WINCKEL [12]) berechnet die letzteren auf 1 bis $1^1/_2$ Procent. Die Scheide besitzt eben in hohem Grade die Fähigkeit, sich unter der Geburt aufzulockern und zu dehnen und bietet in Folge dessen für den andrängenden Kopf, selbst bei abnormer Enge, nur selten ein grösseres Hinderniss. Auch verläuft die erste Geburtsperiode ohne jede Betheiligung der Scheide, während der Uterus während des ganzen Actes in Thätigkeit ist.

Wenn demnach der Geburt kein besonderer Einfluss auf das Zustandekommen des Scheidenkrebses beigemessen werden kann, so fragt es sich, ob nicht Reize anderer Art in der Aetiologie eine hervorragende Rolle spielen. Solche Reize wirken ja ausserordentlich häufig auf die Scheide ein, wir brauchen nur an die verschiedenen Pessarien zu erinnern, welche oft jahrelang in der Vagina getragen werden.

Dieses ätiologische Moment erscheint für Anhänger der Irritationstheorie a priori ausserordentlich plausibel. Leider finden wir aber nur selten diese Ursache angegeben, so dass sich nach dieser Richtung wenig positive Anhaltspunkte ergeben. Dass jedoch in der That in Folge anhaltenden Druckes Carcinom entstehen kann, wird durch eine Beobachtung von HEGAR [13]) bestätigt, welche

derselbe selbst als einen hübschen Beitrag zum irritativen Ursprung maligner Neoplasmen bezeichnet. HEGAR exstirpirte bei einer 56jährigen Frau zwei zum Theil exulcerirte Carcinomknoten, welche sich genau an denjenigen Stellen entwickelt hatten, welche durch ein geschlossenes HODGE'sches Pessarium gegen die absteigenden Schambeinäste gedrückt worden waren.

Einen zweiten Fall erwähnt KLOB[14]) unter epithelialen Neubildungen. Derselbe betrifft eine Beobachtung MORGAGNI'S[15]), nach welcher sich durch Gebrauch eines Pessariums zwei mandelförmige Verhärtungen der Vaginalwand gebildet hatten.

Ganz besonders wird diese Aetiologie durch die Beobachtungen von KÜSTNER[16]) plausibel gemacht. Dieser Forscher hat in noch nicht anderthalb Jahren 5mal gesehen, dass das 8förmige SCHULZE'sche Pessar an der Stelle, wo der breitere, untere Ring den Schambogen drückt, einseitig oder doppelseitig tiefe Usur, resp. Druckatrophie verursacht hatte, an deren Rändern jedoch die Schleimhaut um so mächtiger gewuchert war, so dass der Ring förmlich in die Schleimhaut eingewachsen zu sein schien. Bei einer Patientin bestehen, berichtet der Autor weiter, trotzdem bereits vor 2 Jahren das Instrument entfernt ist, jetzt noch zu beiden Seiten, wo es damals drückte, kleine, hahnenkammförmige, etwa $^1/_2$ Cm. hohe, weiche Excrescenzen. Wir müssen KÜSTNER vollkommen beipflichten, wenn er hervorhebt, dass solche gutartige Wucherungen zweifellos im geeigneten Moment leicht malignen Charakter annehmen können.

Die Irritation, welche die Scheide bei Prolaps erleidet, darf nach den bisherigen Erfahrungen nicht unter die ätiologischen Momente gerechnet werden, da bis jetzt keine Beobachtung von Krebs der Vagina bei gleichzeitigem Prolaps vorliegt. Schon KIWISCH[17]) spricht sich gegen dieses ätiologische Moment aus und führt zum Beweis die noch nicht beobachtete Coincidenz von Prolaps und Carcinom des Uterus in's Feld. Wenn auch später von CHIARI[18]) zwei Fälle von Krebs der Gebärmutter bei gleichzeitigem Vorfall erwähnt werden, so besitzen doch diese vereinzelten Fälle keine Beweiskraft gegenüber den ausserordentlich zahlreichen Beobachtungen, wo das Organ bei vollständigem Prolaps eine lange Reihe von Jahren allen möglichen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, ohne dass krebsige Entartung zum Vorschein kommt.

KÜSTNER sucht diese allerdings auffällige Erfahrung durch den regeren Epithelverbrauch der ectropirten Schleimhaut zu erklären, wodurch die Bilanz zwischen neugebildetem und verbrauchtem Epithel gehalten würde.

Inwieweit der Geschlechtsgenuss ein begünstigender Factor für die Entstehung des Carcinoms ist, lässt sich aus dem vorliegenden Material nicht mit Sicherheit erkennen. Doch erscheint es immerhin erwähnenswerth, dass von den 6 Nulliparen unter den 24 KÜSTNER'schen Fällen nur 3 unverheiratet waren. Auch die übrigen Kranken waren, soweit es aus den Angaben ersichtlich, sämmtlich verheiratet. Von den 19 Carcinomkranken, die WEST aufführt, war nur eine unverheiratet.

Das Alter anlangend, lassen sich für 30 Fälle folgende Angaben machen:

1 Fall	zwischen	5—10	Jahren	12 Fälle	zwischen	31—40	Jahren
1 „	„	15—20	„	4 „	„	41—50	„
4 Fälle	„	21—30	„	7 „	„	51—60	„
		1 Fall	zwischen	61—70	Jahren.		

Vergleichen wir diese Zahlen mit den analogen bei Uteruscarcinom, so finden wir nach den Zusammenstellungen von SCHRÖDER[19]) vor dem zwanzigsten Jahre überhaupt keinen Fall von Gebärmutterkrebs; dann steigt die Häufigkeit bis zum 5. Decennium, um nach der Menopause wieder zurückzugehen. Die grösste Zahl der Kranken steht also zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, während für das Scheidencarcinom das Alter zwischen 30 und 40 besonders *disponirt* ist.

Erblichkeit scheint von keinem Belang. Nur in einem Fall (BODWIN [20]) wird angegeben, dass der ungewöhnlich stark vascularisirte Tumor (erectiles Cancroid) eine Frau betraf, deren Vater und Grossvater an Krebs gestorben waren.

Hinsichtlich des Sitzes der Neubildung hat sich das folgende bemerkenswerthe Resultate ergeben:

In den 24 KÜSTNER'schen Fällen sass, soweit es sich nicht um diffuse Infiltration des ganzen Scheidenrohres handelte, die Neubildung 10mal an der hinteren Wand, ebenso ausnahmslos in den 10 von uns gesammelten Fällen. 1mal war der Sitz rechts und 1mal rechts und links (HEGAR'S Fall). An der vorderen Wand fanden wir das Carcinom, wenn wir die WEST'schen Beobachtungen mitrechnen, unter 52 Fällen nur 2mal. Dieses auffällige Verhältniss wird dadurch noch eclatanter, dass gerade in diesen beiden Fällen die primäre und carcinomatöse Natur der Tumoren nicht über jeden Zweifel erhaben ist. Ueber den Fall von WEST finden sich gar keine Notizen, wohl aber giebt der Autor an, dass in 19 Fällen nur 6mal der Uterus bestimmt gesund gewesen sei. Es kann sich daher sehr wohl um ein von der vorderen Muttermundslippe fortgeleitetes Cancroid gehandelt haben.

In dem zweiten Falle (von BODWIN [21]) handelt es sich um eine wallnussgrosse Gefässgeschwulst, welche in der Nähe der Urethra an der vorderen Vaginalwand sass. Nach der Exstirpation entwickelten sich local und an der hinteren Vaginalwand Recidive, die unter Jauchung zum Tode führten, ohne dass Metastasen an anderen Localitäten des Körpers bei der Section nachweisbar gewesen wären.

Die Begünstigung der hinteren Wand geht auch daraus hervor, dass ringförmige Infiltrationen mit Freibleiben eines schmalen Längsstreifens an der vorderen Scheidenwand häufiger angegeben werden, während umgekehrte Beobachtungen gänzlich fehlen.

Diese auffällige Bevorzugung der hinteren Wand bedarf der Erklärung.

Wir glauben dieselbe zunächst darin zu finden, dass dieser Abschnitt der Vagina in Folge der gekrümmten Gestalt des Scheidenrohres häufiger Schädlichkeiten ausgesetzt ist (Einführen von Mutterrohren, Masturbation etc), als die in geschützter Lage befindliche vordere Wand. Andererseits kommt auch die hintere Wand viel intensiver mit den differenten Secreten des Uterus und des Cervicalcanals in Berührung. Die Bedeutung dieser Einwirkung hinsichtlich des Entstehens maligner Neubildungen dürfte nach den Arbeiten von RUGE und VEIT keinem Zweifel unterliegen. Dazu kommt die directe Reizung der hinteren Vaginalwand durch Scheuern der *Portio vaginalis*. Vermöge der physiologischen Anteversionsstellung des Uterus kann der Scheidentheil nur mit der hinteren Wand der Vagina in Berührung kommen. Bei geringfügigen Senkungen, gutartigen Hypertrophien der Vaginalportion etc. entsteht, namentlich bei körperlichen Bewegungen oder bei Anstrengung der Bauchpresse, eine Reibung zwischen Portio und hinterer Vaginalwand, durch welche ein andauernder Reiz an den betheiligten Stellen unterhalten werden muss.

Die ersten Erscheinungen, welche die Neubildung macht, bestehen in der Regel in Blutungen. Bei dem Gefässreichthum des Carcinoms können die verschiedensten Gelegenheitsursachen dieselben zum Ausdruck bringen. Sehr häufig wird Cohabitation als Veranlassung bezeichnet. Dieses Symptom kann sehr frühzeitig auftreten, da selbst kleinere Excrescenzen sich schon stark vascularisirt zeigen und bei geringem Insult bluten können. In anderen Fällen wurde die erste Blutung bei erschwerter Defäcation durch Zerrung des *Septum rectovaginale* hervorgerufen.

Von WEST, der 19 Fälle von Carcinom der Vagina beobachtet hat, welche jedoch, wie bereits erwähnt, zum Theil als unsicher bezeichnet werden müssen, wird der Schmerz als frühzeitigstes Symptom bezeichnet.

Nimmt die Geschwulst ausnahmsweise sehr grosse Dimensionen an, so können die Symptome in Pressen und Drängen nach abwärts und dumpfem

Schmerzgefühl in der Tiefe des Beckens bestehen. Greift die Neubildung auf Blase und Mastdarm über, so gesellen sich Functionsstörungen dieser Organe hinzu.

Was den Verlauf anlangt, so kann nach KLOB [22]) das primär in der Vagina entwickelte Cancroid in seltenen Fällen spontan abgestossen werden, worauf meist eine constringirende Narbe zurückbleibt. Abgesehen von diesem Ausnahmefalle zeigt das Carcinom fast stets grosse Neigung zum Zerfall. Die Scheidenschleimhaut wird rasch durchbrochen und verwandelt sich alsdann in eine geschwürige Fläche mit erhöhten und meist verhärteten Rändern. Durch fortschreitenden Zerfall und gleichzeitiges Fortwuchern der krebsigen Massen auf die Nachbarorgane wird schliesslich eine grosse Jauchehöhle gebildet, in welche Blase und Mastdarm gemeinsam einmünden. Auch kommt es schliesslich zu Metastasen in anderen Organen.

Die Diagnose dürfte nach dem Mitgetheilten insofern keine Schwierigkeiten machen, als durch die genaue locale Untersuchung leicht die Neubildung in der Scheide nachgewiesen werden kann. Ueber die Natur der Neubildung wird freilich häufig erst die mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben; ohne dieselbe wäre eine Verwechslung, namentlich mit Sarcom der Scheide, kaum zu vermeiden.

Die Therapie anlangend, so wäre zunächst der Complication des Carcinoms mit Schwangerschaft zu gedenken.

SCHRÖDER [23]) giebt den Rath, grössere Carcinome der Scheide während des Kreissens zu exstirpiren, wenn nicht, wie in dem Falle von BAILLY [24]), der Tumor vor dem Kopf geboren werden kann.

Die Beobachtung von BAILLY betraf eine Frau, bei welcher eine bedeutende Krebsgeschwulst der hinteren Scheidenwand ein ernstes Geburtshinderniss bildete. Der andrängende Kopf trieb jedoch den Tumor mit der hinteren Vaginalwand vor die Geschlechtstheile. Als nach Austreibung der Geschwulst die Frucht geboren war, zog sich der Tumor wieder zurück.

Ist die totale Entfernung unmöglich und auch eine günstige Dislocation des Tumors unter dem andrängenden Kindestheile nicht zu erwarten, so ist bei lebendem Kinde der Kaiserschnitt indicirt, falls sich nicht durch stückweise Entfernung der Geschwulst Platz für die Extraction durch Zange oder Wendung schaffen lässt.

In dem Falle von ROULSTON [25]) hätte sich durch den Kaiserschnitt das kindliche Leben erhalten lassen, während ohne diesen Eingriff die Frau unentbunden starb. Nach dem Referat in SCHMIDT'S [26]) Jahrbüchern handelte es sich um eine schwächliche Frau, die nach 5maligem Abortiren zwei Jahre zuvor ein lebendes Kind geboren hatte. Als sie im Juni des Jahres 1856 zur Beobachtung kam, war sie bereits sehr abgemagert und elend, klagte über heftigen, stechenden Schmerz in der Scheide, Harnbeschwerden und missfarbigen, übelriechenden Ausfluss. Der Leib hatte den Umfang und Gestalt einer im 7. Monat Schwangeren. Die Scheide war durch verschieden gestaltete, leicht blutende Wucherungen so verengt, dass die Einführung des Fingers die grössten Schwierigkeiten machte. Am 23. Juli traten Wehen ein, worauf der Versuch gemacht wurde, die Scheide durch eingelegten Pressschwamm zu erweitern. Dies gelang erst am dritten Tage bis zu einem solchen Grade, dass der untersuchende Finger bis an den Muttermund gelangen konnte, der sich als völlig gesund erwies, was auch durch die Section später bestätigt wurde. Die Kräfte der Frau schwanden immer mehr und mehr und am 12. August erfolgte der Tod. Bei der Autopsie fand sich ein ausgetragenes, normal gebildetes Kind im Uterus, die Vagina war mit Krebsmassen erfüllt, die Wandungen derselben ausserordentlich verdickt.

Glücklicher verlief der Fall von A. MARTIN. [27]) Die kräftige, 29jährige Frau hatte 3mal ohne Kunsthilfe geboren, während der vierten Schwangerschaft stellte sich zunächst ein mit Blut gemischter, übelriechender Ausfluss ein.

Am normalen Schwangerschaftsende begann unter mässigem Blutabgange die Wehenthätigkeit. Der wegen der Blutung hinzugerufene Arzt fand eine grosse

schwammige Masse in dem oberen Drittel der Scheide, über welche hinweg der vorliegende Kindestheil nicht zu erreichen war. Dieselbe wurde zuerst für die vorgefallene Placenta gehalten.

MARTIN klärte durch die Untersuchung den Sachverhalt auf. Er fand in der weiten Scheide, etwa 5 Cm. oberhalb des Introitus, die untere Grenze einer in das Lumen der Scheide weit vorspringenden Masse, welche fast ringsherum die Scheidenwand bedeckte und nur an der vorderen Wand einen nur etwa zwei querfingerbreiten Raum liess. Nur mit Mühe gelang es in der Narcose den Finger über die Masse hinwegzuschieben und den Muttermund zu erreichen. Derselbe war nahezu vollständig erweitert und von dem vorliegenden Kindestheile ausgefüllt. Nachdem es gelungen war, die ganze Hand an der leicht eindrückbaren Geschwulst vorbeizuführen, wurde vermittelst des Forceps das in der ersten Schädellage befindliche Kind extrahirt. Nachdem die Placenta durch Druck entfernt und der Uterus sich gut contrahirt hatte, gelang es, die Geschwulst selbst aus ihrer Basis auf stumpfem Wege auszulösen.

Die Reconvalescenz verlief sehr günstig; der Defect heilte unter Bildung einer flachen Narbe.

Ein Jahr nach der Entbindung ging die Frau an allgemeiner Carcinose zu Grunde.

Wenn auch glücklicherweise nicht alle Fälle in so fortgeschrittenem Stadium zur Beobachtung gelangen, wie der vorstehende, so kommen doch die meisten primären Scheidencarcinome thatsächlich so spät in Behandlung, dass häufig von einer erfolgreichen Therapie nicht mehr die Rede sein kann. Sind die benachbarten Lymphgefässe noch frei und lässt sich die Exstirpation überall im gesunden Gewebe ausführen, so ist die Entfernung mitsammt dem Mutterboden indicirt. Selbst die Rücksicht auf Blase und Mastdarm darf, wie HEGAR und KALTENBACH [28]) hervorheben, von einem operativen Eingriff nicht abhalten, da man, wenn nur alles Krankhafte entfernt wurde, etwaige Defecte dieser Theile mit Sicherheit durch die Naht zu heilen vermag.

Da sich nur einzelne Fälle der an sich schon seltenen Affection zur Totalexstirpation eignen, so hat es bisher an einer eigentlichen Operationsmethode gefehlt. Diesem Mangel ist jedoch durch die unlängst erfolgte Publication SCHRÖDER'S [29]) abgeholfen worden. In drei Fällen von Carcinom der hinteren Scheidenwand verfuhr derselbe folgendermassen: Zunächst wurde vom Cervicalcanal aus quer die hintere Lippe (dieselbe war nicht ganz frei von Carcinom) abgetragen und hierauf oberflächlich die Scheidenschleimhaut um den ganzen Tumor umschnitten. Am oberen Theil wurde nun der Schnitt vertieft, bis die ganze Dicke der Schleimhaut durchtrennt war, und hierauf das Carcinom von der Unterlage abgelöst. Im ersteren Falle riss hierbei das Peritoneum des DOUGLAS'schen Raumes ein; dasselbe wurde mit einer Seidenligatur vereinigt. Nach der Ablösung des Carcinoms lag die Mastdarmwand mit ihren glatten Muskelfasern in ihrer ganzen Ausdehnung bloss. Im ersten Fall war die Rectalwand bei der nachträglichen queren Vereinigung der Wundränder nicht mitgefasst worden, es entstand daher zwischen Scheidenschleimhaut und Mastdarmwand ein Hohlraum, der nach oben vom Stumpf der hinteren Lippe und Peritoneum begrenzt wurde. In diesem Hohlraume stagnirten die Secrete und gaben zu Jauchung Veranlassung, welche im ersten Fall den *Exitus letalis* herbeiführte, während der zweite mit Genesung endigte. Um diese Stagnation zu vermeiden, wurde im dritten Falle die vordere Rectalwand durch tiefe, aber nicht im Mastdarmlumen erscheinende Nähte mitgefasst und gleichzeitig in das hintere Scheidengewölbe ein Drainrohr eingenäht. Dieser Fall machte eine ganz glatte Genesung durch. Der zweite Fall zeigte nach $2^1/_2$ Monaten eine vollkommen geheilte Wunde ohne Recidiv. Ueber den weiteren Verlauf des letzten Falles, der kurz vor der Publication veröffentlicht wurde, fehlen bis jetzt nähere Nachrichten.

Obgleich die Scheidenwandung eine grosse Dehnbarkeit besitzt, kann doch in einzelnen Fällen bei grossem Defect eine quere Vereinigung der Schnittränder durch die Naht unmöglich sein; in diesem Falle muss man sich darauf beschränken, die Blutstillung durch Umstechung, *Ferrum candens* oder *Liquor ferri sesquichl.* zu bewirken und die Wundfläche durch Granulationsbildung abheilen zu lassen.

A. MARTIN, welcher einschliesslich der bereits erwähnten drei Fälle von primärem Scheidenkrebs operirt hat, musste in seinem ersten Falle auf die eben angegebene Weise verfahren. Es handelte sich um ein Carcinom der hinteren Vaginalwand, welches ebenfalls umschnitten und von der Mastdarmwand theils mit der Muscularis abgelöst worden war. Die stellenweise ungleich zerrissenen Vaginalränder des so entstandenen Defectes wurden geglättet und die an einigen Stellen auftretende Blutung durch Cauterisation (PACQUELIN) gestillt. Um auch den Darm zu cauterisiren, wurde ein Finger in's Rectum eingeführt und hierdurch die Wirkung des Thermocauters controlirt. Der Verlauf war ein fieberloser. Am 12. Tage zeigte sich bei der Specularuntersuchung eine gut granulirende Fläche, das abgehende Secret hatte jedoch penetranten Geruch.

27 Tage nach der Operation konnte bei einer erneuten Untersuchung bereits ein locales Recidiv constatirt werden, und zwar in Form eines 7 Cm. dicken und 2 Cm. langen Wulstes.

Der zweite Fall wurde nach SCHRÖDER operirt, die Reconvalescenz verlief durchaus normal.

Zwei Monate nach der Operation ging Patientin an Abscedirung der retroperitonealen Drüsen zu Grunde.

SPIEGELBERG und GRÜNWALD plaidiren für die Entfernung vermittelst der Glühschlinge. Wenn auch auch GRÜNWALD [30]) die Möglichkeit einer Ueberimpfung heteroplastischer Zellen auf frisch blossgelegte Lymphräume durch Finger und Instrumente, welche vorher mit der exulcerirten Oberfläche der Neubildung in Berührung waren, zugegeben werden muss, so bietet die *Prima intentio* nach der blutigen Excision doch so erhebliche Vortheile, dass der von GRÜNWALD hervorgehobene Nachtheil nicht in Betracht kommen kann. Uebrigens dürfte sich derselbe auch bedeutend einschränken lassen, wenn vor der Operation die Geschwulstmassen und nach Entfernung derselben die frischangelegte Wundfläche gehörig mit starken Carbollösungen desinficirt, resp. ausgewaschen werden.

Auch wird durch Zuhilfenahme der permanenten Berieselung während der Operation diese Gefahr wesentlich verringert.

Der Einwand, dass der Schnitt nicht mit Sicherheit im gesunden Gewebe geführt werden könne und daher eine nachfolgende Cauterisation zur Zerstörung der etwa zurückgebliebenen heteroplastischen Partien häufig unvermeidlich sei, wodurch die *Prima intentio* verhindert würde, ist ebenfalls nicht stichhaltig, da der fast ausschliessliche Sitz der Neubildung an der hinteren Vaginalwand eine recht genaue Feststellung der Ausbreitung der Geschwulst ermöglicht. Führt man vor der Operation den Finger in den Mastdarm, so kann man die ganze Basis der Geschwulst betasten und die Verschiebbarkeit auf dem Darmrohr prüfen. Auch während der Operation ist das Einführen des Fingers zur Ermittlung verdächtiger Stellen von grösster Wichtigkeit.

Vor Blutungen gewährt die Glühschlinge nicht immer volle Sicherheit. In dem Falle von GRÜNWALD trat der Tod durch Verblutung nach Abtragung der Geschwulst ein. Wie durch die Section nachgewiesen wurde, war ein rabenfederkieldicker Ast der Hypogastrica durch die Glühschlinge schräg durchschnitten. Auch die grössere Sicherheit vor Infection kann bei der heutigen Ausbildung der Operationstechnik kaum noch ernstlich in die Wagschale fallen.

Ist die Totalexstirpation nicht mehr ausführbar, so muss man sich darauf beschränken, möglichst grosse Partien der Geschwulst zu entfernen und den Rest so stark zu cauterisiren, als dies mit Rücksicht auf die benachbarten Organe

geschehen kann. Die Entfernung der Geschwulstmassen geschieht mit Messer und Scheere oder vermittelst des scharfen Löffels, während die Cauterisation am besten mit einem PACQUELIN'schen Thermocauter oder dem *Ferrum candens* bewirkt wird.

Literatur: [1]) Küstner, Archiv für Gyn. IX, pag. 279. — [2]) Schroeder, Handbuch der Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. 4. Aufl., pag. 271 und 277. — [3]) West, Lehrb. der Frauenkrankh. 1870, pag. 829. — [4]) Schröder, Zeitschr. für Geb. und Gyn. III, pag. 243. — [5]) Bruckner, Ebenda. VI, pag. 110. — [6]) Grünwald, Archiv für Gyn. XI, pag. 504. — [7]) Gaye, Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 650. — [8]) l. c. — [9]) l. c., pag. 264. — [10]) Winckel, Pathol. Anatomie der weiblichen Sexualorgane. — [11]) Gusserow, Samml. klin. Vorträge. Nr. 18, pag. 122. — [12]) Winckel, Berichte und Studien etc. — [13]) Hegar, Operat. Gyn., pag. 116. — [14]) Klob, Pathol. Anatomie der Sexualorgane, pag. 429. — [15]) Morgagni, Miscell. nat. curios. Dec II. An. IV. Append. obs. 82. — [16]) l. c., pag. 287. — [17]) Kiwisch, Klin. Vortr., pag. 490. — [18]) Chiari, Klin. der Geb. und Gyn., pag. 683. — [19]) l. c., pag. 265. — [20]) Bodwin, Philadelphia med. Times. 1870. — [21]) l. c. — [22]) l. c., pag. 431. — [23]) Lehrbuch der Geburtshilfe. 7. Aufl., pag. 500. — [24]) Bailly, Gaz. des hôp. 1873. — [25]) Roulston, Assoc. Journ. 1875. Sept. 1856. — [26]) Schmidt, Jahrb. Jahrg. 1856, pag. 70. — [27]) Bruckner, l. c., pag. 117. — [28]) Hegar und Kaltenbach, Operat. Gyn., pag. 415. — [29]) l. c. — [30]) l. c.

Bildungsfehler, Atresien, Stenosen und deren Folgezustände (s. unter Hämatocolpos und Hämatometra, VIII, pag. 593).

Hämatome der Vagina (s. unter Hämatome, VIII, pag. 591.

Lageveränderungen der Scheide (s. Dislocationen des Uterus).

Rupturen der Vagina kommen entweder durch äussere Gewalt oder durch den Geburtsact zu Stande. Nur sehr ausnahmsweise tritt spontane Zerreissung ein. Sehr häufig ist die Ruptur die Folge eines Sturzes auf die Genitalien bei gleichzeitigem Eindringen eines verletzenden Gegenstandes in die Scheide. Unter der Geburt kommen Rupturen bei enger Scheide und grossem Kopf zur Beobachtung. Sehr häufig reisst die Scheide, wenn bei Beckenenge der Muttermund sich über den Kopf oder den sonst vorliegenden Kindestheil zurückzieht, weil dieser nicht schnell genug in den verengten Beckeneingang eintreten kann. Begünstigt wird die Ruptur, wenn der Kopf mit der Zange extrahirt wird.

Die Möglichkeit der spontanen Ruptur wird durch einen Fall von GRENSER bewiesen. Nach dieser Beobachtung wurde bei bestehendem Ascites der faustgrosse, retrovertirt liegende Uterus durch einen Riss der hinteren Vaginalwand vorgetrieben.

Auch bei Repositionsversuchen von alten Vorfällen ist Ruptur der Scheide beobachtet.

Ob durch den Coitus die Scheide zerrissen werden kann, scheint fraglich, obschon einige ältere Beobachtungen vorliegen, nach welchen durch roh ausgeübte Cohabitation Zerreissung der Vagina und Tod durch Verblutung eintrat.

Die Ruptur ist entweder auf die Scheide beschränkt oder sie setzt sich von der Cervix auf das Scheidengewölbe fort. Auch der untere Theil der Scheide kann Sitz der Ruptur sein. Risse an dieser Stelle sind in der Regel mit Rupturen des Dammes complicirt. In dem Scheidengewölbe kommt nicht selten querverlaufende Lostrennung der Scheide vom Uterus vor; in exquisiten Fällen kann die Scheide vom Uterus vollständig abgetrennt sein.

Die Prognose richtet sich nach dem Sitz, der Tiefe und Ausdehnung der Risse und ist ferner wesentlich von dem Grade der Blutung und der etwa nachfolgenden Wundinfection bedingt. Grössere Einrisse, welche unter der Geburt entstehen, machen dieselben Erscheinungen wie die Cervicalrupturen des Uterus, kleinere werden häufig gar nicht erkannt und heilen durch Eiterung und Granulationsbildung. Erstere sind, wenn möglich, nach gehöriger Reinigung durch die Naht sorgfältig zu schliessen. Hierdurch wird auch die oft recht erhebliche Blutung am sichersten gestillt.

Literatur: Breisky, Die Krankheiten der Vagina. Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. 7. Abschn. — Beigel, Die Krankheiten des weibl. Geschlechts. — Schröder,

Krankheiten der weibl. Geschlechtsorgane. — Hugenberger, Ueber Colporrhexis in der Geburt. — Fehling, Archiv für Gyn. VI, pag. 1. — Grenser, Monatsschr. für Geburtsk. II.

Darmfisteln der Vagina, s. Darmfistel, V. pag. 68.

Blasenscheidenfistel, s. III, pag. 42. v. Preuschen.

Vaginalitis, s. Hämatocele, VIII, pag. 576 und Epididymitis, VI, pag. 381.

Vaginalschnitt (Scheidenblasenschnitt), s. Blasensteine, III, pag. 78.

Vaginismus, s. Reflexkrämpfe der Muskeln des Beckenbodens unter Vulva.

Vaginoskopie, Spiegeluntersuchung der Scheide.

Vagitus, das Schreien; spec. *V. infantum; V. uterinus,* das (von einigen Geburtshelfern als möglich angenommene) Schreien der Frucht im Uterus in Folge von Lufteintritt in die Uterushöhle. Vergl. Kindstödtung, XI, pag. 11.

Vagus, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 646 und Gehirnnerven, VIII, pag. 135.

Vagusneurosen, Erkrankungen des *Nervus vagus.* Unter dem Titel Vagusneurosen sollen die Symptome zusammen behandelt werden, welche auftreten, wenn der zehnte Gehirnnerv irgendwo in seinem Verlaufe von einem Krankheitsvorgang direct getroffen oder von einem in seiner Nachbarschaft verlaufenden Processe in Mitleidenschaft gezogen wird. Nur diejenigen Krankheitszeichen, welche mit einiger Sicherheit auf eine specielle Affection des Nerven zu beziehen sind, sollen eine Besprechung erfahren. Vielfach treten ja auch im Verlaufe von anderen Neurosen Vagussymptome auf, vielfach finden sich bei Herz-, Lungen- und Unterleibsleiden Zeichen, die mehr oder weniger sicher auf den Nerven zu beziehen sind. Aber dieser Theil der Vaguspathologie, nebenbei der am wenigsten sichergestellte, hat an anderen Stellen dieses Werkes, wo nöthig, seine Darstellung gefunden.

Der Nerv, dessen Pathologie wir zu schildern versuchen wollen, ist so complicirt zusammengesetzt, in ihm verlaufen Fasern von so verschiedenem physiologischen Charakter, dass die Symptome bei seiner Erkrankung auch recht verschiedenfache sind. So verschiedenfache, dass es nicht möglich ist, ein einziges, im Wesentlichen immer gleiches Krankheitsbild aufzustellen, dass es vielmehr nöthig sein wird, an der Hand der vorliegenden Casuistik Einzelbilder zu zeichnen, Bilder, welche der Erkrankung einzelner und solche, welche derjenigen mehrerer Fasersysteme entsprechen. Man wird demnach zu untersuchen haben: 1. welche Functionen den Nervenfasern im menschlichen Vagus zukommen, 2. wie sich die einzelnen physiologisch verschiedenen Fasern, wenn sie erkranken, verhalten, und 3. welche Symptome entstehen, wenn Erkrankungen mehrere Fasersysteme gleichzeitig treffen.

Die Symptome der Vaguserkrankungen sind noch so wenig bekannt, dass wir uns einstweilen streng darauf beschränken sollten, nur die Krankheitsbilder unter sie zu zählen, welche zweifelsohne wesentlich durch Betheiligung des Vagus entstehen. Leider aber hat man vielfach als Vagusneurosen alle möglichen Symptome von Seiten der Brust- und Bauchorgane beschrieben, die man nicht genügend auf andere Weise deuten konnte und für die man nach Thierexperimenten den zehnten Hirnnerv glaubte zur Erklärung heranziehen zu dürfen. Dadurch ist eine Menge überflüssigen Materials in diesem Capitel der Pathologie zusammengetragen worden. Es ist aber besser, einstweilen noch streng alles nur durch das Thierexperiment *Gestützte* auszuscheiden. Möglich, ja wahrscheinlich ist es, dass Vieles von dem

heute Ausgeschiedenen später, wenn wir die echten Neurosen des Vagus einmal besser kennen, wieder aufgenommen werden muss.

A. Geschichte und Literatur der Vagusneurosen.

Das auffallendste Symptom einer Verletzung des Vagus oder seiner Zweige, die Aphonie, welche auf Lähmung der Recurrensfasern beruht, ist das einzige, welches lange Zeit bekannt war. GALEN berichtet bereits über einen Fall, wo durch Dehnung beider Recurrentes am Halse bei einer Drüsenexstirpation Stummheit eintrat. (*Opera omnia,* ed. KÜHN Lipsiae, 1824, T. VIII; *De locis affectis*, Cap. VI, pag. 55.) Auch bei AMBROISE PARÉ und bei DE LA MOTTE finden sich dahin gehörige Fälle. In den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts begann man seine Aufmerksamkeit ausser den Sprachveränderungen den Erstickungs- und asthmaähnlichen Zufällen zu schenken, welche nach Ausweis wiederholt gemachter Leichenbefunde durch Druck von Geschwülsten auf den Nerv veranlasst werden. Bis in die neueste Zeit sind immer wieder Fälle beigebracht worden, welche das anatomische und klinische Bild solcher Erkrankungen unserem Verständniss etwas näher brachten. Hierher gehören die folgenden Arbeiten:

[1]) Wrisberg, *Commentationes medici argum.* Göttingen 1880, I. — [2]) Cruveilhier, *Anat. pathol.* III. — [3]) Hasler, *Diss. inaug. de neuromate.* Turici 1835. — [4]) Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 3. Aufl., I, pag. 124 und 847. — [5]) Graham und Alison, Edinb. med. and surg. journ. 1835. — [6]) Andral, Clinique médicale. IV, pag. 264 (fraglicher Fall). — [7]) Lawrence, Medico-chir. Transactions. VI, pag. 227.

und manche andere, die man bei der Literatur der Stimmbandlähmungen (s. diese) verzeichnet findet. Später wurden mit dem Fortschreiten unserer physiologischen Kenntnisse Fälle, in denen man Vagusaffectionen zu erkennen glaubte, viel genauer, namentlich auch auf Puls und Respiration, untersucht; man lernte als einen Effect der Vaguserkrankung beim Menschen noch kennen die veränderte, meist gesteigerte Herzfrequenz, welche relativ häufig eintritt, Veränderungen der Respiration, welche seltener zu sein scheinen und schliesslich erfuhren wir, namentlich durch die Arbeiten von RIEGEL und seinen Schülern, dass Vagusaffectionen zuweilen ausgesprochene Lungenlähmung erzeugen. Gleichzeitig wurden wesentliche Fortschritte in der Erkenntniss der Natur von Stimmbandlähmungen und -Krämpfen, der Natur des Asthmas, der *Angina pectoris* etc. gemacht.

Von den Schriften, welche zu dieser Erweiterung unserer Kenntnisse führten, seien nur die genannt, welche sich wesentlich eben mit der Vaguserkrankung beschäftigen. Die Literatur der *Angina pectoris*, der Herzarhythmie, des *Asthma bronchiale* etc., welche natürlich häufig genug auf den Vagus recurrirt, ist anderwärts aufzusuchen.

[8]) Romberg, am angef. Orte, pag. 124, 273, 408, 843. — [9]) Hayem, Archiv de physiol. 1869, pag. 651. — [10]) Rossbach, Diss. Jena 1869. — [11]) Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 31. — [12]) Huppert, Ibidem. 1874. — [13]) B. Fränkel, Ibidem. 1874 (nicht ganz reiner Fall). — [14]) Krodel, Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXX. — [15]) Tuczeck, Ibidem. XXI, pag. 102. — [16]) Schech, Ibidem. XXIII, pag. 157 (F. 2). — [17]) Löwit, Prager Vierteljahrsschr. CXLIII. — [18]) Guttmann, Virchow's Archiv. LIX (grundlegend). — [19]) Traube, Ges. Abhandl. III, pag. 114. — [20]) Derselbe, Ibidem. III, pag. 197. — [21]) Preisendörfer, Deutsch. Archiv für klin. Medicin. XXIII, pag. 387. — [22]) Pröbsting, Diss. Würzburg 1882, im Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXXI, pag. 349. — [23]) Pelizaeus, Dissert. Würzburg 1880. — [24]) Winternitz, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7 u. 8. — [25]) Meyer P., Virchow's Archiv. 1881, LXXXV (complicirter Fall). — [26]) Meixner, Prager Vierteljahrsschr. 1879. — [27]) Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 209. — [28]) Henrat, Bull. de la soc. méd. de Reims. 1874, Nr. 13. — [29]) Langer, Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 30 u. 31. — [30]) Sommerbrodt, Berliner klin. Wochenschrift. 1882, Nr. 50. — [31]) Seman, Ibidem. 1883, Nr. 1. (Bemerkung zu Sommerbrodt's Aufsatz.) — [32]) Zunker, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 48 u. 49. — [33]) A. Fränkel, Charité-Annalen. 1880. — [34]) Payne-Cotton, Brit. med. Journ. 1867. — [35]) R. v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1880. — Andere Literaturnachweise sind vielfach unten im Texte angeführt.

Mancherlei wichtige Aufschlüsse über die Functionen des Vagus beim Menschen giebt auch die chirurgische Literatur. Fälle von Schuss- und anderen

Verletzungen des Nerven, Fälle, wo er bei Operationen durchschnitten wurde oder wo er oder einer seiner wichtigen Aeste bei Unterbindungen mitgefasst wurde, sind zahlreich bekannt. Die Liste hätte eigentlich mit der oben citirten Notiz aus GALEN zu beginnen. Von den Beobachtungen seien citirt:

[36]) Roux, Gaz. des hopitaux (Soc. de chir.). 1853. — [37]) Boinet, Ibidem. — [38]) Robert, Ibidem. — [39]) Fearn, Prov. med. and surg. journal. 1847. Nr. 15. — [40]) Labat, Günther's Operationslehre, Hals, pag. 73. — [41]) Schüller, Kriegschirurg. Skizzen aus dem deutsch-franz. Kriege. 1871, pag. 27 u. 28. — [42]) Billroth, Chir. Klinik. Wien 1870. — [43]) Kappeller, Archiv für Heilkunde. 1864. — [44]) Montauld, Archives générales. II, 1833 (Verletzung durch Fall). — [45]) Ley, Gaz. médic. 1834. *An essay on laryngismus stridulus.* London 1836, pag. 458. — [46]) Riedel, Deutsche Chirurgie. 36. Lief. pag. 118. — [47]) Heine, Müller's Archiv. 1841. — [48]) Deibel, Dissert. Berlin 1883. — [49]) Kohos, Diss. Würzburg 1883. — [50]) Fischer, Operationen am Halse. D. Chirurgie. — [51]) Demme, Allg. Chirurg. II, pag. 83.

Zusammenstellungen des über Vagusneurosen Bekannten enthalten namentlich die folgenden Arbeiten:

[52]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl., Berlin 1857. I. — [53]) Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1878. — [54]) Longet, *Anat. et Physiol. du système nerveux.* III. — [55]) Guttmann, Virchow's Archiv. LIX (grundlegend). — [56]) Habershon, Medical Times and Gazette. 1876, I. („*The pathology of the pneumogastric nerve*"), auch separat erschienen. London 1876 (Churchill). — [57]) Letulle, *Les troubles fonctionnels du Pneumogastrique.* Thèse pour l'aggrégation. Paris 1883. — [58]) Seeligmüller, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. — [59]) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien 1889. — Poincaré, *Systèms nerveux périphériques etc.* Paris 1876.

B. Allgemeines über den Vagus beim Menschen.

Bei den Vagusneurosen handelt es sich um ein Capitel der Pathologie, dessen umfassende Darlegung heute noch nicht in der wünschenswerthen Klarheit möglich ist. Noch wissen wir über die Zusammensetzung des Vagusstammes beim Menschen recht wenig, noch liegt nur eine verhältnissmässig kleine Zahl anatomisch und klinisch genau untersuchter pathologischer Fälle vor. Dazu kommt noch, dass vielleicht nirgendwo mehr Vorsicht in der Uebertragung der Ergebnisse des Thierexperimentes auf den Menschen geboten ist, als beim Vagus. Laufen doch einzelne wichtige Fasern dieses Nerven bei verschiedenen Thieren ganz verschieden, bald getrennt, bald im Nervenstamm, bald im Accessorius u. s. w. Weisen doch sogar die Ergebnisse der menschlichen Anatomie (vergl. besonders LUSCHKA und HENLE) darauf hin, dass auch beim Menschen selbst nicht immer die gleichen Fasern insgesammt im Hauptstamm verlaufen und relativ häufige Anomalien zeigen, dass nicht bei jedem Individuum der Antheil des Vagus an der Innervation einzelner Organe (z. B. des Oesophagus) immer der gleiche ist.

Ja, manche anatomische Befunde lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass nicht nur peripher ein Austausch von Vagusfasern mit denen benachbarter Nerven stattfindet, sondern dass auch zuweilen aus dem dicht am Vagus anliegenden Wurzeltheile des Glossopharyngeus und Accessorius Fasern austreten, welche im Vagusstamm verlaufen.

An anderer Stelle ist davon gehandelt, was über Anatomie und Physiologie des Vagus ermittelt ist, hier soll nur kurz zusammengefasst werden, was über die Zusammensetzung dieses Nerven beim Menschen theils anatomisch nachgewiesen, theils aus der Pathologie zu schliessen ist.

Im Stamme des Vagus beim Menschen verlaufen

1. Fasern, die als herzregulatorische zusammengefasst werden können, Fasern, welche nur zum Theil vom Accessorius stammen, zum Theil primär dem Vagus angehören. Diese Fasern sind von allen am meisten gegen Druck empfindlich. Eines der ersten Symptome von Druck auf den Stamm, irgendwo zwischen Schädelbasis und Herz ist immer Aenderung des Herzrhythmus. In den meisten pathologischen Fällen handelt es sich um Herzbeschleunigung (Lähmung der Hemmungsfasern beim Thierexperiment). Verlangsamter Puls, Irregularitäten

mit sehr erheblicher Retardation durch directe Vaguserkrankung sind selten (Reizung der hemmenden Fasern). Man hat diese herzregulatorischen Fasern auch schon allein von allen Vagusfasern erkranken sehen. Unter den als reine Herzneurosen beschriebenen Fällen sind manche, die sich nicht wohl anders deuten lassen, als dass sie durch Affection des Vagus zu Stande gekommen sind. In den Krankheitsfällen, welche auf das Vorhandensein herzregulatorischer Fasern im Vagus schliessen lassen, handelt es sich allermeistens um Unterbrechung der Nervenleitung mit dem Symptom der Herzbeschleunigung. Es sind aber auch einige wenige Fälle durch GERHARDT und durch FLINT beschrieben worden, wo theilweise nachweislich durch Vagusaffection Herzverlangsamung zu Stande kam, so dass das Wenige, was wir über die herzregulatorischen Fasern wissen, ziemlich gut mit den Resultaten der Thierexperimente stimmt.

Durchaus nicht hier zu verwerthen sind die Fälle, wo durch Arterienatherom, durch Erkrankung des Herzfleisches, Aortenerkrankungen etc. Aenderungen des Herzrhythmus zu Stande kommen, ebenso wenig die von einigen Autoren bei den Vagusneurosen angezogenen Fälle von *„Pouls lent permanent“* CHARCOT's. Diese Symptome kommen auf viel zu complicirte Weise zu Stande, um hier, wo es sich um Feststellung rein physiologischer Eigenschaften des Nerven handelt, als Beweismaterial benützt werden zu dürfen.

Viel werthvoller als die pathologischen Erscheinungen ist das Ergebniss des physiologischen Experimentes am Menschen. Zahlreiche Versuche sind angestellt, welche beweisen, dass durch Druck auf den Vagus am Halse die Herzaction zu verlangsamen, ja zum Stillstand zu bringen ist. Dass es sich hier um wirklichen Reiz des Vagus und nicht etwa des Sympathicus oder um die Erfolge der einseitigen Carotidencompression handelt, ist nicht nur in den unten citirten Arbeiten wiederholt bewiesen, sondern wird für den ersteren Punkt namentlich auch durch die Befunde von NICATI am Halssympathicus sicher.*)

Aus diesen Daten geht hervor, dass der Vagus des Menschen Fasern enthält, die auf Reizung (Druck) Verlangsamung der Herzschlagfolge bis zum Aufhören der Action erzeugen, und dass zweitens Fasern in ihm verlaufen, deren Unterbrechung eine wesentliche Erhöhung der Pulszahl bedingt. Diese beiden Faserarten scheinen beim Menschen wesentlich im Hauptstamme zu liegen. Wenigstens sprechen keine sicheren Facta dafür, dass isolirte Erkrankungen des *Laryngeus superior* und *inferior,* wie sie oft beobachtet werden, die Herzschlagfolge ändern. Die Fasern stammen nicht, wie vielleicht die meisten Herzfasern beim Hunde und Kaninchen, vom Accessorius, wenigstens nicht aus dessen peripherem Stamme. Wir kennen einige Accessoriuslähmungen beim Menschen, welche uns zu dieser Annahme berechtigen. Aber mit diesen beiden, resp. dieser einen Faserart sind gewiss die Herzinnervationsfasern im Vagus noch nicht erschöpft. Namentlich spielen vom Sympathicus kommende vasomotorische Bahnen sicher noch eine Rolle. Hier aber sollen die Verhältnisse nur soweit in Betracht kommen, als sie durch die Beobachtung am Menschen erklärt sind.

2. Ueber diese vasomotorischen Bahnen wissen wir beim Menschen noch sehr wenig. Man wird aber, den Ergebnissen am Thierexperimente hier folgend, kaum irren, wenn man für sämmtliche Vaguszweige Begleitfasern annimmt, welche zur Gefässinnervation in Beziehung stehen. Hier wird die Pathologie nie entscheiden können, da die beweisendsten Fälle, Traumen, fast immer auch den Sympathicusstamm treffen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die vasomotorischen

*) Ueber experimentelle Vaguscompression am Halse existirt eine bereits recht ansehnliche Literatur, von der die folgenden Arbeiten citirt seien: [60]) Czermak, Jena'sche Zeitschrift. 1865 und Prager Vierteljahrsschr. 1868. — [61]) Tannhofer, Med. Centralbl. 1875. — [62]) Concato, Rivista clinica. 1870. — [63]) Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 15 u. 16. — [64]) Erlenmeyer, Bericht über die Heilanstalt zu Bendorf. 1877. — [65]) Cardarelli, Il Morgagni. 1880. — [66]) Wasylewski, Prager Vierteljahrsschrift, CXXXVIII, pag. 69. — Die Liste liesse sich leicht noch vermehren.

Zweige für die Lungen und Bronchien, desgleichen für die Kehlkopfschleimhaut im Halsvagus verlaufen.

3. Rein sensible Fasern sind sicher im Stamm enthalten. Sie gehen zur Schleimhaut des Pharynx, des Larynx, der Trachea und der Bronchien, einige wahrscheinlich zum Herzen. Ob zum Verdauungstract, namentlich dem Magen, sensible Aeste gelangen, ist fraglich.

Einige, namentlich ältere Autoren, wollen nach Trennung des Vagus einen Verlust des Gefühls von Sättigung und daher rührende Polyphagie beobachtet haben, die sie auf den Untergang sensibler Vagusbahnen beziehen. Wie die Thierexperimente beweisen, kann aber die Polyphagie nach Vagusdurchschneidung auch anders erklärt werden. (Polyphagie nach Vagusverletzung constatirten SWAN [67]), BIGNARDI [68]), JOHNSON [69]), FRAENKEL [70]) u. A.) Ebenso liegen keinerlei Beweise dafür vor, dass die vagen Sensationen, welche die gestörte Verdauung, die Schmerzen, welche andere Erkrankungen des Gastrointestinaltractes zuweilen begleiten, gerade auf dem Wege des Vagus fortgeleitet werden (viele französische Autoren), ja es spricht die Abwesenheit irradiirter Leibschmerzen bei wirklichen Vaguserkrankungen direct gegen diese Annahme.

Dass die sensiblen Fasern für den Kehlkopf im *Laryngeus superior* beim Menschen verlaufen, ist nicht ganz sicher, aber nach den Thierexperimenten und einigen wenigen klinischen Beobachtungen sehr wahrscheinlich. Man kennt eine Anästhesie des Kehlkopfes, die gleichzeitig mit Lähmung nur im Gebiete der Laryngei einhergeht und meist nach Diphtheritis beobachtet wurde. (Vergl. namentlich ZIEMSSEN [71]), LEUBE [72]), ACKER [73]) u. A.) Für die Sensibilität des Oesophagus und Pharynx gilt nicht ganz dasselbe, es liegen keine Fälle vor, welche beweisen, dass gerade Vagusverletzung sie aufhebt, jedoch ist das aus anatomischen und vergleichend-physiologischen Gründen, desgleichen durch das Zusammenvorkommen von Pharynxanästhesie mit localisirbarer Larynxanästhesie wahrscheinlich.

4. Von motorischen Aesten verlaufen im Vagusstamme Fasern zu der Pharynx- und Oesophagusmusculatur und Fasern zur Innervation der Kehlkopfmuskeln. Die ersteren wie die letzteren entstammen dem Accessorius wahrscheinlich sämmtlich. Die schönen experimentellen und klinischen Untersuchungen von SCHECH, BURKART, ZIEMSSEN u. A. lassen diesen Punkt als einen der am meisten gesicherten erscheinen. Der *Laryngeus inferior* kann direct als Accessoriusast angesehen werden, in dem (beim Menschen fraglich) noch einige zur Gefässinnervation und zur Athemregulirung in Bezug stehende Vagusbahnen verlaufen. (Vergl. übrigens Stimmbandlähmungen.) FRANÇOIS FRANK u. A. haben in Thierversuchen gezeigt, dass die Beimischung von Accessoriusfasern zu Vagusästen bei einzelnen Säugethierarten so schwankend ist, dass auch beim Menschen das Auffinden bisher noch unbekannter Anomalien zu erwarten steht, welche uns gelegentlich im Vagus verlaufende motorische Aeste kennen lehren. Vielleicht klärt sich so dann auch die noch ungelöste Frage nach dem Einfluss des Vagus auf den Brechact auf. Erbrechen wurde nur in sehr wenigen Fällen von Vagusverletzung gefunden. Warum hat es in anderen mit ganz analogen Läsionen gefehlt? Auch nach den zahlreichen Versuchen am Thier über den Einfluss des Vagus auf die Magenbewegung, wie sie namentlich schön und vollständig bei PÖNSGEN [74]) zusammengestellt sind, scheint die motorische Innervation der normalen Magenbewegungen durch Vagusbahnen eine wechselnde zu sein. Aus pathologischen Beobachtungen am Menschen hat man bisweilen auf einen Einfluss des Vagus auf die Magenbewegungen schliessen wollen [LOMBARD [75]), PRUS [76]), PREISENDÖRFER [77]), ja LETULLE [57]) führt direct unter den Vagusneurosen eine acute Gastrektasie auf]. Aber vor strenger Kritik halten diese Annahmen noch nicht Stand. Dasselbe gilt von den Beziehungen zwischen Magenkrampf und Vagus.

Für den Menschen liegen keinerlei Beweise vor, dass der Vagus in *Beziehungen* zur Motilität des Darmes, der Milz, der Blase steht, wie

man das aus Thierversuchen mehr oder weniger sicher folgern zu dürfen glaubt. Nur HENLE sieht darin, dass die sehr zahlreichen feinen Fasern, welche der menschliche Vagus führt, sich von oben nach unten dadurch relativ vermehren, dass mit den oberen Zweigen grösstentheils stärkere Fasern austreten, einen Beweis, dass die feinen Vagusfasern vorzugsweise der Innervation der unwillkürlichen Muskeln vorstehen.

Das sind die wenigen einigermassen sicher für den menschlichen Vagus zu ermittelnden Data. Mehr werden wir im Laufe der Zeit wohl nur durch fortgesetztes genaues Studium pathologischer Fälle erreichen. Namentlich ist von der mikroskopischen Untersuchung der peripheren Verzweigung des Nerven bei Erkrankung des Stammes viel Aufschluss für den Faserverlauf der verschiedenen Innervationssysteme zu erwarten. Beim Menschen ist diese Untersuchung hier noch kaum geübt, am Thiere hat sie BURKART, WALLER und Anderen schöne Resultate ergeben.

C. Allgemein-Pathologisches und Aetiologisches über die Affectionen des *Nervus vagus.*

Der Vagus wird sowohl in seinem Stamm, als auch in seinen einzelnen Aesten isolirt von Krankheitsprocessen befallen. Diese Processe sind nur zum kleineren Theil Erkrankungen des Nerven selbst, zum weitaus grösseren Theil Folgezustände von ausserhalb des Nerven irgendwo in seiner Umgebung stattfindenden Krankheiten.

Direct am Vagus oder seinen Zweigen auftretende Affectionen sind nicht so selten erkannt oder am Leichentisch beobachtet worden. Am häufigsten ist die Vagusaffection durch Diphtheritis. Man hat sie nicht nur klinisch beobachtet, sondern besitzt auch bereits anatomische Untersuchungen, welche ihre Existenz unwiderleglich beweisen. Am Lebenden wurden wiederholt ausser Stimmbandlähmungen (s. d.) auch Herzneurosen nach dieser Krankheit beobachtet. Letztere wurden beschrieben von DUCHENNE [78]), von GUTTMANN [18]), von LOEWIT [17]), von HENOCH-SENATOR [79]), von PELIZAEUS [23]) und von Anderen. Anatomische Untersuchungen besitzen wir von verschiedenen Seiten; die genaueste scheint mir in dem von P. MEYER beobachteten Falle der KUSSMAUL'schen Klinik vorgenommen worden zu sein. Dort handelte es sich um einen 17jährigen Mann, bei dem nach einer schweren Diphtherie ausser anderen schweren Krankheitssymptomen auch Andeutungen einer Vaguserkrankung auftraten. Der Fall ist zu complicirt, um symptomatologisch hier verwerthbar zu sein, aber durch den anatomischen Befund von höchstem Interesse. Es fanden sich nämlich in einer grossen Anzahl der untersuchten Nervenfasern dieses Mannes (Phrenicus, zahlreiche Nerven der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, Hautnerven und alle Gehirnnerven vom Oculomotorius bis zum Hypoglossus) nicht nur Zerklüftung des Markes, Vermehrung der Kerne der SCHWANN'schen Scheide, sondern auch totale Zerstörungen, Umwandlungen in Körnchenzellen, kurz alle Veränderungen, wie sie jetzt unter dem Namen einer parenchymatösen Neuritis zusammengefasst werden. Die Stämme der Vagi am Halse waren in ihrem ganzen Verlaufe mit Körnchenzellen versehen; auch schien die Zahl der blassen Fasern sogar für den an REMAK'schen Fasern so reichen Vagus ungewöhnlich gross. Jedenfalls war die Degeneration geringer als am Phrenicus oder am Glossopharyngeus. Weiter fanden sich noch zahlreiche degenerirte Fasern im *Plexus pharyngeus* und *caroticus*, eine starke Degeneration im *Laryngeus superior* (Hauptstamm, Aestchen für den *M. cricothyreoideus* und Schleimhautäste) und im Recurrens; hier fanden sich sogar zahlreiche, vergrösserte, körnig gewordene oder mit Fett-, resp. Myelintropfen gefüllte Zellen des Endoneuriums vor. In den *Plexus pulmonales* und *gastrici* gelang es nicht, unzweideutige Spuren einer Degeneration zu finden, wohl aber waren solche im *Plexus coronarius* vorhanden. Dass das Diphtheritisgift eine Erkrankung des Vagus erzeugen kann, ist durch diese und andere Fälle also nachgewiesen.

Auch im Verlauf der Kakke, die sich anatomisch als eine multiple, durch Mikroorganismen erzeugte Neuritis und Myositis darstellt, werden Vagussymptome (Lungenblähung u. A.) beobachtet (SCHEUBE [120]), PECKELHARING und WINKLER [115]. Weniger sichergestellt sind Vaguserkrankungen nach anderen acuten Krankheiten, namentlich nach Typhus. Da aber Stimmbandlähmungen (s. d.) zuweilen darnach beobachtet werden, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch Erkrankungen anderer Aeste oder des Stammes noch gefunden werden. ZURHELLE [117]) hat im Verlauf eines typhusähnlichen Leidens Erkrankung beider Vagi am Halse und Schmerzhaftigkeit beiderseits vom Kehlkopf beobachtet.

Ueber toxische Vaguslähmungen vergleiche man die einzelnen Gifte, namentlich die Artikel Digitalis, Atropin, Opiumalkaloide, Tabak, Amylnitrit, Veratrin, Aconitin, Arsen u. A. Für die meisten dieser Stoffe ist noch nicht festgestellt, ob sie auf den Vagusstamm, auf den Vaguskern oder auf ein, resp. mehrere damit verbundene Centren wirken. Ebenso sind wir über die Art der Wirkung meist noch ganz im Unklaren. Auch durch Application reizender Stoffe direct auf den Nerv oder seine Zweige hat man Vagusleiden entstehen sehen. So beobachtete SOMMERBRODT nach Jodinjection in ein Struma ein heftig zusammenschnürendes Gefühl in der Brust- und Magengegend und später doppelseitige Recurrenslähmung. Klinisch und anatomisch sichergestellt ist eine *Neuritis vagi* als Theilerscheinung der allgemeinen *Neuritis alcoholica* (DÉJÉRINE u. A.).

Nicht selten werden bei Tabikern schwere Stimmbandkrämpfe, auch Stimmbandlähmungen, beobachtet, zuweilen combinirt mit den enorm schmerzhaften sogenannten gastrischen Krisen. Diese zuerst von FERREOL [128]) beschriebenen Zustände beruhen wahrscheinlich auf Affectionen der Vaguswurzeln, die mehr oder weniger weit bis in die centralen Endstätten des Nerven sich fortpflanzen. JEAN [130]) fand in einem solchen Falle den Vagus und den Recurrens atrophisch. Vielleicht aber entstehen manche Fälle durch directe Affection des Kernes. Darauf weist ein Befund von KAHLER [129]) hin, der bei einem Menschen mit Larynxkrisen, Stimmbandlähmungen und Schluckbeschwerden eine Sklerose am Boden des 4. Ventrikels auffand, die besonders die Vagusaccessoriuskerne ergriffen hatte. Aehnliches fand DÉMANGE. [131]) LANDOUZY und DÉJÉRINE [132]) sahen in einem durch Larynxkrisen complicirten Fall von Tabes, dass die Wurzeln und Kerne des Vagus und Accessorius atrophisch waren. Vergl. auch OPPENHEIM. [133])

Die Vagussymptome, welche im Verlauf mancher anderen Krankheiten des Centralnervensystems vorkommen, sind nur zum Theil auf directe Betheiligung des Nervenkernes zurückzuführen. Aber durch Blutungen, Tumoren etc. in der Gegend der Kerne, vor Allem durch die progressive Bulbärparalyse kommt es nicht selten zu Stimmbandlähmungen. Es ist noch nicht genügend bekannt, wie weit auch andere Vagussymptome bei jenen Leiden eintreten können. Was bisher, wenigstens über die Betheiligung der Kehlkopfzweige ermittelt worden ist, findet sich bei GOTTSTEIN [134]) monographisch zusammengestellt. Man vergleiche auch hier die Artikel: Stimmbandlähmung, Tabes etc.

Secundär erkrankt der Vagus zuweilen bei Krankheitsprocessen, die seine Umgebung treffen. So hat man Vaguslähmungen beobachtet im Verlauf von Phlegmonen des Halses (RICHET [80]), von Pericarditis, von Entzündung der Scheide der Aorta *(Plexus cardiacus)* und dabei wiederholt den Zerfall der Nervenfasern anatomisch nachgewiesen (LANCEREAUX, PETER u. A. [81]). — Oft genug aber scheint es sich in diesen Fällen nicht um fortgeleitete Entzündung auf den Nerven gehandelt zu haben, wie von den Autoren angenommen wird, sondern um die häufigste Form der Vaguserkrankung, um Drucklähmung.

Auf seinem langen Wege von der Schädelbasis bis zu den Unterleibsorganen mit sämmtlichen Organen des Halses und der grossen Körperhöhlen in nachbarliche oder functionelle Beziehung tretend, sind der Vagusstamm und seine Aeste nur zu leicht dem Druck sich in diesen Organen entwickelnder Tumoren ausgesetzt. Am Kopf und Halse sind es zunächst die Tumoren der Schädelbasis,

ferner die Geschwülste der seitlichen Halsgegend und grosse Schilddrüsengeschwülste, welche auf den Nerven drücken. Dazu kommen noch die so häufigen Hyperplasien und die tuberkulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen dieser Region. Auch metastatische Geschwülste wurden hier öfter als ätiologisches Moment beobachtet. Am Thoraxeingang sind zunächst Tumoren, die von der Thyreoidea ausgehen, dann wieder Lymphdrüsengeschwülste zu erwähnen. Im Thorax selbst kommen durch die allermannigfachsten Tumoren Vaguscompressionen zu Stande. Am häufigsten scheinen Verkäsungen und Hyperplasien der *Glandulae pulmonales* und *mediastinales*, demnächst von diesen ausgehende Geschwülste die Veranlassung zu geben. Dann kommt als eines der bekanntesten Momente die Einwirkung von Erweiterungen und Aneurysmen der Aorta oder der Anonyma (THALAMON [125b]) auf den Vagus, namentlich den *R. recurrens* und schliesslich sind als seltener beobachtet, aber praktisch und diagnostisch wichtig zu erwähnen die Zerrungen und Compressionen, welche der Nerv zuweilen durch die Stränge pleuritischer Verwachsungen an der Lungenspitze, da wo er in den Thorax eintritt, erleidet. Auch bei grossen Pericardialexsudaten hat man schon Recurrenslähmung gesehen.

Namentlich das erstgenannte krankheitsmachende Moment, der Druck der Drüsen an der Luftröhre, hat vielfach Untersuchung und Bearbeitung erfahren. An der Theilungsstelle der Trachea und der ersten Bronchien liegen 3 Gruppen von Drüsen. Die untere dieser Gruppen ist dicht unter der Bifurcation direct in Beziehung zu beiden Vagi, da, wo die Fäden des *Plexus cardiacus* sich zwischen ihnen ausspinnen. An der links liegenden Gruppe ist der linke R. recurrens, an der rechts liegenden der rechte Vagus und sein Recurrens adhärent (BARÉTY [82]). Unter 116 von BARÉTY zusammengestellten Fällen von Schwellung, Verkäsung etc. dieser Drüsen waren 29mal die Vagi, resp. Recurrentes afficirt. Bald handelte es sich um eine Fortpflanzung der Entzündung, resp. Wucherung der Drüsenscheiden auf die Gefässscheide mit Verdickung und Vascularisation des Nervenscheidenbindegewebes, bald um wirkliche interstitielle Neuritis mit consecutivem Schwund einer grossen Anzahl von Nervenfasern. Namentlich der rechte Vagus wird oft von diesen Processen getroffen. Im Literaturverzeichniss sind mehrfach schon Arbeiten citirt, welche sich auf derartige anatomische Befunde beziehen. Weitere Beobachtungen sind noch von UNDERWOOD [83]), LEBLOND [84]), BECKER [85]), RILLIEZ und BARTEZ [85a]), LEGROUX [86]), POTAIN [87]), GUÉNEAU DE MUSSY [88]), VARDA [89]), PETER [90]), FERNET [91]), ROMBERG [4]), SIMMONEAU [92]) und vielen Anderen mitgetheilt worden. FLESCH (GERHARDT'S Handbuch der Kinderkrankheiten) will in jedem zur Section gekommenen Falle von *Spasmus glottidis* Schwellung oder Verkäsung peritrachealer Lymphdrüsen gefunden haben. In einer grossen Anzahl dieser Fälle sah man Symptome, wie Dyspnoeanfälle, Husten ohne Auswurf, Erbrechen, Tachycardie auftreten, alles Symptome, die man auf die Erkrankung des Nerven deuten zu müssen glaubte.

Damit ist natürlich weder die Reihe der beobachteten, noch der überhaupt möglichen Compressionsursachen erschöpft, nur die häufigeren sind genannt. Betreffs der hierher gehörigen Casuistik ist namentlich zu vergleichen ausser den vorn aus der Literatur angeführten Arbeiten noch die Literatur der Stimmbandlähmungen (s. d.), die unter Andern von HELFFT, von ZIEMSSEN und von TÜRK gesammelt ist.

Unterhalb des Zwerchfells, wo sich die Vagusenden so innig mit den sympathischen Fasern verweben, dass es noch nicht möglich ist, sie functionell oder anatomisch von diesen zu trennen, kommen wohl schwerlich Drucklähmungen zu Stande. Die Affectionen dieses Theils des Nerven bieten zur Zeit noch viel zu viel des Unklaren, als dass sich nicht, wie üblich, die theoretische Speculation des Langen und Breiten darüber ergangen hätte.

Die chirurgische Literatur verzeichnet eine Menge Fälle, wo direct Verletzungen den Nerven getroffen haben. Alle betreffen Verletzungen des Stammes, einige wenige Zerrungen, Abbindungen des *Ramus recurrens*. Schüsse haben

zuweilen, den Hals durchbohrend, den Nerven verletzt, bei Durchschneidung einer unterbundenen Carotis hat man den Nerven mit durchschnitten, oft genug wurde er in den Unterbindungsfaden für die Arterie mitgefasst und abgeschnürt, einmal traten sogar bei Unterbindung der Subclavia nahe am *R. recurrens* Vagusanfälle auf. Am häufigsten aber hat der Nerv bei Geschwulstexstirpation am Halse zu leiden.

Ausser diesen verschiedenen Erkrankungen und Verletzungen des Vagus kommen noch weitere Affectionen des Nerven oder einzelne seiner Fasern vor, deren anatomischen Grund wir nicht kennen und die man einfach als functionelle Neurosen bezeichnet hat. Sie verlaufen als zeitweise Aufhebung oder Steigerung der Nervenfunction und sind ätiologisch noch völlig dunkel. Da erst sehr wenige dahin gehörige Beobachtungen vorliegen, so ist vielleicht die Hoffnung nicht unberechtigt, dass wir bei weiter fortgeschrittener Erkenntniss und Technik den Grund der Functionsuntüchtigkeit in directer Nervenerkrankung finden werden.

D. Symptomatologie. Bei Erkrankung einzelner Fasern.

Wie oben bereits gesagt wurde, erkranken in vielen Fällen von Vagusneurosen nicht alle Fasern gleichmässig. Am häufigsten zeigen sich Störungen an den Vago-Accessoriusbahnen (Stimmbandmusculatur), dann an den herzregulatorischen Fasern und nur in den selteneren Fällen an den pulmonalen Zweigen. Nur selten und unregelmässig betheiligen sich die abdominalen Aeste. — Man hat versucht, die Functionsstörungen des Vagus, wie die jedes anderen Nerven einzutheilen in Reizungs- und in Lähmungszustände (ROMBERG, EULENBURG). Mit Sicherheit lässt sich dies für die rein sensiblen und die motorischen Aeste durchführen, während für die cardialen, pulmonalen und gastrischen Fasern eine solche Eintheilung einstweilen nur unter allem Vorbehalt künftiger Aenderungen zu versuchen ist.

Betrachten wir zunächst die Störungen der sensiblen Fasern.

Anästhesie wurde beobachtet im Bereich des *Nervus laryngeus superior* und der *Rami pharyngei*. Kehlkopf, Schlund, Oesophagus, Trachealschleimhaut sind dann betroffen. Namentlich nach diphtheritischen Halserkrankungen kommt diese meist complete Unempfindlichkeit der Schleimhaut zur Beobachtung. Nach ROMBERG wird sie auch im asphyktischen Stadium der Cholera gesehen. Es ist aber möglich, dass diese letztere Form, ebenso wie die bisweilen von Anderen und mir beobachtete partielle Anästhesie der Rachenschleimhaut bei schwerem Fieber (Typhus etc.) und bei chronischen Rachencatarrhen auf einer Affection der Endausbreitung in der erkrankten, resp. ausgetrockneten Schleimhaut beruht. Ein Theil dieser Anästhesien, namentlich die leichtesten Formen, beruht auf hysterischer Grundlage. Auch bei Epilepsie, Saturnismus und Alkoholismus hat man sie beobachtet; ebenso bei sicher centralen Leiden (Bulbärparalyse u. A.). Nach THAON [94]) ist die Anästhesie der Laryngealschleimhaut zuweilen von einer anästhetischen Stelle in der *Regio sub-* und *suprahyoidea* begleitet.

Mit Recht hebt ZIEMSSEN [93]) die Gravität dieser Zustände hervor. Die Kranken leiden bei totaler Anästhesie wesentlich durch fortwährendes Fehlschlucken in die Trachea, das dann entweder zu sehr beschränkter Nahrungsaufnahme (Inanition, Herzschwäche) führt oder durch Schluckpneumonien den Tod veranlassen kann.

Nach ROMBERG [4]) kommt es bei manchen Vagusaffectionen zu einer wohl auf die trachealen und pulmonalen Fasern zurückzuführenden eigenthümlichen Anästhesie, welche nach ihm gerade für Vagusleiden charakteristisch ist. Bei starkem Luftmangel, der durch Pneumonien oder die Nervenerkrankung selbst bedingt sein kann, fehlt völlig das Gefühl der Beklemmung. Dies Symptom wurde von keinem anderen der Autoren beobachtet. Wohl aber hat man ohne nachweisbaren Luftmangel zuweilen sicher die Lungen betreffende Vagusleiden beobachtet (TUCZECK u. A.).

Hyperästhesien, Parästhesien und Neuralgien der rein sensiblen Fasern: Im Bereich des *Ramus auricularis* kommt bisweilen

ein juckendes, kitzelndes Gefühl vor (ROMBERG), das mit gleichzeitigem Reiz zum Husten, ja zuweilen zum Brechen einhergeht, also wahrscheinlich direct oder indirect von diesem Nerv ausgeht. Ueber Hyperästhesie der pharyngealen Aeste ist nichts Sicheres, über die der laryngealen und trachealen nur wenig bekannt. Die letzteren leiden zuweilen bei anderen Erkrankungen des Kehlkopfes; es treten dann (nach Entzündungen, Ulcera etc.) äusserst lästige, quälende Zustände ein. Die Schleimhaut ist nach ZIEMSSEN überaus empfindlich für jeden Reiz, mag er nun mechanischer, chemischer oder thermischer Natur sein. Dabei besteht im Kehlkopf und Pharynx gewöhnlich noch das schmerzhafte Gefühl von Wundsein, Druck, Zusammenschnüren, Reissen, ausserdem Parästhesien, wie Kitzelgefühl u. s. w., hartnäckige, auch nach abgelaufener Krankheit zuweilen fortbestehende Beschwerden.

Auch bei allgemeinen Neurosen hat man Hyperästhesie und Parästhesie des Kehlkopfes beobachtet, so bei Hysterie und Hypochondrie (MANDL [95]), GANGHOFNER [96]) u. A.); MARINA und FRANO [138]) fanden in 36 Tabischuntersuchten 9mal die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut herabgesetzt. Neuralgie in den sensiblen Kehlkopfzweigen ist zuweilen, aber doch recht selten beobachtet worden; durch die wenigen, nicht ganz eindeutigen Fälle, welche man kennt, erscheint mir ihr Vorkommen noch nicht ganz sichergestellt. Hierher gehört schliesslich noch der nervöse Husten, der kaum anders als eine die sensiblen Vagusäste für den Kehlkopf betreffende Theilerscheinung allgemeiner Neurosen aufgefasst werden kann. Er hat an anderem Orte seine Beschreibung erfahren. Bei durch Erkrankung des Vagusstammes bedingten Reizerscheinungen in der Peripherie hat man ihn ebenso wie die oben genannten anderen Sensibilitätsstörungen noch nicht auftreten gesehen. Das spricht eher dafür, dass es sich um eine Affection der Endapparate handelt, als um eine eigentliche Neurose.

Die sensiblen Aeste zum Herzplexus wurden zuweilen der Sitz heftiger Schmerzen, worüber bei den Erkrankungen des Herzens und des Pericardes das Nähere zu finden. Wie weit diese sensiblen Aeste bei dem Symptomencomplex der *Angina pectoris* (s. d.) in Betracht kommen, ist noch nicht sichergestellt. Es kommen aber Fälle von *Angina pectoris* vor (EICHWALD [97]), EULENBURG [98]), PETER [99]) u. A.), die durch Retardation des Pulses, Verstärkung der Herzschläge und durch Schwierigkeiten der Phonation und des Schluckens direct auf Betheiligung des Vagus hinweisen. Das Oppressionsgefühl bei dieser und anderen Herzaffectionen scheint, wie analoge Sensationen in Fällen von Druck auf den Vagusstamm annehmen lassen, von den sensiblen Herzfasern des Vagus percipirt zu werden.

Am fraglichsten steht es mit der Betheiligung des Vagus an sensiblen Störungen des Magens. ROMBERG hat aus einer Polyphagie, über welche in manchen Beobachtungen von Vaguserkrankung berichtet wird, auf das Vorkommen von Anästhesie im Bereiche der gastrischen Fasern geschlossen, über Hyperästhesie der Magenschleimhaut im Verlauf allgemeiner Neurosen, namentlich der Hysterie, dann im Verlaufe der Tabes wird vielfach berichtet. Die Beziehungen dieser Zustände zum Vagus sind aber noch keineswegs sichergestellt. Dasselbe gilt für die schmerzhaften Empfindungen beim Magenkrampf und für die Hyperästhesie des Magens bei der nervösen Dyspepsie.

Störungen der herzregulatorischen Fasern. Wenn auch die Betheiligung des Vagus an den Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens, welche bei organischen Veränderungen dieses Organs oder der Arterienwand vorkommt, nicht unwahrscheinlich ist, so sollen doch hier nur die Fälle in Betracht kommen, wo ohne irgend nachweisbaren Befund am Herz und den Gefässen anfallsweise Herzbeschleunigung oder Verlangsamung auftritt und wo diese entweder direct durch einen auf den Vagus einwirkenden pathologischen Process erklärt werden kann oder doch nach Lage der Umstände keine andere Erklärung übrig bleibt, als die, dass es sich um ein echtes Vagusleiden handle.

Viele Autoren sind geneigt, nach Analogie der Thierexperimente solche von ihnen beobachtete Fälle von Herzbeschleunigung oder -Verlangsamung direct auf Lähmung, resp. Reizung der Herzhemmungsfasern zurückzuführen. Wir sind aber für den Menschen zu einer so einfachen Erklärung jetzt noch nicht berechtigt. Nur das Folgende ist sichergestellt. Bei Druck von Geschwülsten auf den Vagusstamm tritt sehr häufig eine Pulsbeschleunigung auf, welche meist anfallsweise sich einstellt. Die Pulsfrequenz kann 240 und mehr betragen, die Schläge folgen sich regelmässig, die Welle ist niedrig, oft gar nicht oder doch nur wie ein permanentes leises Schwirren unter dem Finger zu fühlen. Wie schon oben gesagt, sind bei diesen Druckerkrankungen manchmal nur die Herzfasern ergriffen, die besonders empfindlich zu sein scheinen. Solche Fälle sind von RIEGEL, HAYEM, HELLER und GUTTMANN mitgetheilt worden. Immer handelt es sich dabei um eine abnorm hohe Pulsfrequenz, die durch das Allgemeinleiden nicht erklärt werden kann und welche bei Personen auftritt, bei denen tuberkulöse Druckatrophie durch Lymphdrüsen (MEIXNER, HAYEM, GUTTMANN) wahrscheinlich ist oder der Druck von Geschwulstknoten vermuthet werden kann (Krebs in dem Falle von HELLER). In dem RIEGEL'schen Falle war bei einem Schlosser der linke Vagus unterhalb des Abganges seines Recurrens in eine hypertrophische, derbe, schwarze Lymphdrüse fest gebettet und nach abwärts degenerirt. Das hatte bei einem Manne, der ausser an leichten Zuckungen in den Armen, nur an mässiger Bronchitis ohne Fieber litt, einen kleinen, kaum fühlbaren Puls, von 164 etwa, constant erzeugt. Als Folgezustand dieser vermehrten Herzcontractionen wurde eine mässige Hypertrophie beider Ventrikel gefunden. Beim Fehlen aller sonstigen krankhaften Störungen hatte man schon bei Lebzeiten die Diagnose auf Vagusläsion gestellt. Einen Fall von anfallsweise auftretender Pulsbeschleunigung, bei dem dicht neben den Halsgefässen bereits zwei etwas schmerzhafte längliche Tumoren gefühlt werden, beobachte ich augenblicklich. Das Herz ist ganz intact.

In einigen Fällen (auch in dem zuletzt erwähnten) kann man den Nichterfolg der Digitalis zur Unterstützung der Diagnose heranziehen. Dies Mittel wirkt bekanntlich nicht mehr auf ein Herz, das von seinem Vagus getrennt ist. Zuweilen weisen bestimmte Symptome trotz eines vorhandenen Herzfehlers darauf hin, dass eine paroxysmale Tachycardie nicht (allein?) durch den Herzfehler bedingt ist, sondern nervösen Ursprung hat (Lungenlähmung in einem von HONIGMANN [115] beobachteten Falle).

Ausser durch Druckatrophie können die Herzfasern im Vagus auch spontan erkranken. Ueber das Wesen und den Sitz dieser Formen sind wir noch ganz im Unklaren. Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass es sich bisweilen um Reflexneurosen handelt. Solche Fälle sind von HUPPERT, LÖWIT, GERHARDT, PAYNE COTTON, LANGER, FRÄNKEL, PRÖBSTING u. A. beschrieben worden, ich selbst habe einmal einen solchen Monate lang zu beobachten Gelegenheit gehabt. Als Beispiel diene der Fall von HUPPERT:

Bei einem schwachsinnigen Irren entwickeln sich zeitweise Anfälle von plötzlich eintretender Beschleunigung des Pulses (214—216 in der Minute), der, rascher und kleiner werdend, an der Radialis kaum noch zu fühlen ist. Dabei bleibt die Herzaction regelmässig. Es bildet sich jedoch eben durch die rasche Schlagfolge ein Missverhältniss zwischen Abgabe des arteriellen und Aufnahme des venösen Blutes. Letzteres staut sich, die Jugularen beginnen pulsirend zu schwellen, das Gesicht wird cyanotisch und im weiteren Verlaufe treten Oedeme, Ascites, Milz- und Lebervergrösserung auf. Ausserdem zeigt sich starke Exsudation in den Bronchien, vermehrter, weicher Stuhl, Leibschneiden und Magenschmerz. Interessant ist das Verhalten des Herzens. Dieses nimmt nämlich während des Anfalles durch venöse Ueberfüllung enorm an Volumen zu. Der Harn bietet alle Charaktere des Stauungsurins, enthält Eiweiss und Cylinder, rothe Blutkörper etc. Dabei besteht kein Gefühl von Angst oder Beklemmung. Nach Tage oder auch nur Stunden langem Bestehen schwindet die gesteigerte Herzaction wieder, die Herzgrenzen werden normal und Alles kehrt wieder in die gewöhnlichen Verhältnisse zurück. Digitalis erweist sich von Nutzen.

Aehnlich wie dieser Fall sind die meisten derartigen verlaufen. Anfallsweise treten bei Individuen meist mittleren Alters enorme Beschleunigungen der Herzaction, meist mit Verbreitung der Herzdämpfung und Symptome von Stauung

im Venengebiet auf. Nicht immer, aber meist, ist heftige Dyspnoë mit Orthopnoë vorhanden. Häufig ist die Athmung beschleunigt. Solche Anfälle gehen oft in Minuten oder Stunden vorüber, zuweilen dauern sie Tage. Als Folgezustand entwickelt sich zuweilen Herzhypertrophie. In einigen Fällen ist es gelungen, durch Compression des Vagus am Halse leichtere Anfälle zu coupiren. (PREISENDÖRFER, BENSEL.[98]) Hierher gehören wahrscheinlich auch die Anfälle von Tachycardie, welche nach Verdauungsstörungen bei gewissen Menschen zeitweise eintreten, Affectionen, die neuerdings von OTT[101]) zusammenfassend beschrieben wurden und deren Kenntniss wir namentlich PREISENDÖRFER[102]), LANGER[103]), POMMAY[104]) u. A. verdanken. Ebenso könnte das bei den Neurosen des Gesammtvagus beschriebene Krankheitsbild O. ROSENBACH'S auch hier angereiht werden. Derartige Fälle sind schon 1855 von BAMBERGER als Vagusneurosen erkannt und beschrieben worden.

Wenn nicht directe Befunde auf den Vagus hinweisen, wird es in den allermeisten Fällen sehr schwierig sein, zu entscheiden, ob eine Tachycardie auf Schwäche dieses Nerven beruht oder ob andere Bahnen und Ganglien hier in Betracht kommen. Namentlich muss man sich erinnern, dass das Thierexperiment darauf hinweist, dass auch durch Reizung des Sympathicus Pulsbeschleunigung entstehen kann. Allerdings giebt es in der menschlichen Pathologie nur erst sehr wenige Beobachtungen, welche dafür sprechen, dass eine Reizung des Sympathicus Herzbeschleunigung erzeugen kann. NOTHNAGEL[139]), der neuerdings sich mit dieser Frage beschäftigt hat, ist zu dem Schlusse gekommen, dass im Einzelfalle für Vagusfälle spreche: Sehr hohe Pulsfrequenz bei ganz regelmässiger Schlagfolge und sehr schwachem Herzimpuls, das Fehlen anderer Symptome, ausser etwa denen, welche als Folge der ungenügenden Herzentleerung auftreten und das Vorhandensein anderweitiger Erscheinungen, welche auf eine Betheiligung von Vagusästen hinweisen.

Reizung der *Nervi accelerantes cordis* hat nach NOTHNAGEL zur Folge: Sehr kräftigen Herzimpuls, gute Füllung und Spannung der Arterien. Daneben kommen im Anfall zuweilen noch Reizerscheinungen seitens anderer vasomotorischer Nerven vor.

Der Anlage dieses Buches gemäss sind die Störungen des Herzrhythmus mehrfach an anderen Orten behandelt worden und liegt es daher völlig ausserhalb unserer Aufgabe, dieselben hier weiter zu schildern, als zum Verständniss der Neurosen des Gesammtvagus erforderlich erscheint. Wir brechen daher hier ab, wo wir das Gebiet der Tachycardie, Arhythmie, Pulsverlangsamung etc. zu betreten beginnen und verweisen auf die betreffenden Darstellungen an anderen Orten der Encyclopädie.

Störungen der mit der Athmung in Beziehung stehenden Fasern. Bislang ist noch kein Krankheitsfall beschrieben, der, auf einer unzweifelhaften Affection des Vagus beruhend, nur diese Fasern betroffen hätte. Meistens sind auch die herzregulatorischen Fasern erkrankt. Man wird daher die Symptomatologie dieser Störungen bei den Erkrankungen des Gesammtvagus abgehandelt finden. Es kommen zweierlei Störungen der Athmung bei Vaguserkrankungen vor, einmal die verlängerten, langsamen Respirationen bei völliger Trennung des Nerven durch Traumen und Geschwulstdruck und zweitens die durch RIEGEL und seine Schüler TUCZEK[15]) und KREDEL[14]) beschriebenen acuten Lungenblähungen.

Man hat auch das *Asthma bronchiale* als eine mehr weniger reine Neurose der Lungenfasern des Vagus aufgefasst, namentlich die Dyspnoe und die acute Lungenblähung als durch Krampf der Bronchiolenmusculatur entstanden gedeutet (s. Art. Asthma). Nach eigenen Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Prof. RIEGEL anstellte[105]), stehen wir nicht an, diese Affection in der That als zum Theil durch Affection der Lungenfasern des Vagus bedingt anzusehen. An dem Zustandekommen der acuten Lungenblähungen haben aber die motorischen Nerven für die Bronchialmusculatur nur sehr wenig Antheil.

Diese entsteht vielmehr durch eine fast tonische Contraction des Zwerchfells, dessen Nerv durch Vagusreizung dazu angeregt werden kann. Nach der Durchschneidung des Phrenicus kann man trotz der intacten Innervation der Bronchialmuskeln durch Vagusreiz keine Lungenblähung mehr erzeugen, weder durch centrale, noch periphere Reizung. Asthma, entstanden durch Druck von Geschwülsten auf den Vagus, ist beobachtet.

Störungen der rein motorischen Vagusfasern. — Was unter dieser Rubrik zu erwähnen wäre, hat in den Abschnitten Stimmbandlähmung, *Spasmus glottidis*, Krampf des Oesophagus seine Beschreibung gefunden. Die Betrachtung dieser Affectionen ist um so eher an dieser Stelle zu entbehren, als es sich, wie oben gezeigt wurde, dabei um Störungen in den Accessoriusbahnen handelt, welche im Vagus verlaufen.

Ueber die Betheiligung des Vagus an den pathologischen Formen der Magen- und Darmperistaltik sind wir noch ganz im Unklaren. Nur das erscheint sichergestellt, dass es rein nervöse Formen von gestörter Peristaltik giebt. (Man vergl. namentlich die classische Arbeit von KUSSMAUL: Ueber die peristaltische Unruhe des Magens in VOLKMANN'S Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 181.)

E. Symptomatologie bei Erkrankungen des Gesammtvagus oder mehrerer Faserarten auf einmal. — Diagnostisches.

Centrale Vagusaffectionen, die auf einer Erkrankung des bulbären Kernes beruhen, kommen, wie oben erwähnt wurde, im Verlaufe mancher Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, namentlich bei Tumoren und Hirnblutungen, im Verlaufe der progressiven Bulbärparalyse und der multiplen Sklerose, ebenso in gewissen Stadien der Tabes untermischt mit zahlreichen anderen Symptomen vor. Es ist noch ungemein schwer, Störungen der Herzaction und Athmung, die im Verlaufe von Gehirnkrankheiten auftreten, topisch zu diagnosticiren, namentlich wenn gleichzeitig vermehrte intracranielle Drucksteigerung besteht. Man hat übrigens bei bulbären Herden alle Formen der Motilitätsstörung des Herzens beobachtet, Verlangsamung, Beschleunigung, Irregularität des Pulses.

Störungen der Respiration haben nach der Zusammenstellung NOTHNAGEL'S [106]) nur dann auf das Athemcentrum weisende diagnostische Bedeutung, wenn schnarchende Athmung oder CHEYNE-STOKES'sches Phänomen „oder überhaupt eine dyspnoëische, mühsame, langsame Respiration mit Athempausen und von Cyanose begleitet, bei freiem Sensorium neben Herdsymptomen — und ohne Zeichen eines wesentlich gesteigerten intracraniellen Druckes — in den Vordergrund tritt, vorausgesetzt natürlich, dass keine Erkrankung im Respirations- oder Circulationsapparat besteht". Es ist sehr wahrscheinlich, dass wir diese diagnostischen Sätze direct auf den Vaguskern anwenden dürfen. Acute Lungenblähung ist nach Hirnaffectionen noch nicht beschrieben worden. Jedoch verdanke ich der Güte des Herrn Dr. KLEWITZ in Giessen eine Mittheilung, wonach er im Verlaufe einer centralen Affection (Apoplexie mit Lähmung der rechten Seite und des Facialis, Sprachstörung etc., 6 Monate später bei der Section wird eine gänseeigrosse Cyste im *Corpus striat.* und *nucleus lentif.* links gefunden) Anfälle von sehr beschleunigter Respiration und Puls mit exquisiter Lungenblähung wiederholt beobachtet hat. Der erste Anfall trat 8 Tage nach dem Insult, der letzte 5 Monate später ein. Der Fall ist jedoch nicht absolut rein, da im Leben und bei der Autopsie auch ausgebreitetes Arterienatherom, Erweiterung der Aorta und consecutives *Cor bovinum* gefunden wurde.

Periphere Affectionen des Gesammtvagus sind eine ganze Reihe bekannt geworden.

Am häufigsten treten sie nach Diphtherie auf, obgleich gerade hier die periphere Natur, zwar in einigen Fällen sichergestellt, doch möglicherweise nicht für die Gesammtheit gilt.

Da wir aber nach den vorliegenden Beobachtungen, namentlich nach den Fällen von MEYER, SCHECH u. A., gerade für den Vagus bislang nur periphere

Affectionen kennen, so sollen einstweilen alle diphtheritischen Vagusaffectionen hier an der Grenze zwischen sicher centralen und sicher peripheren Leiden abgehandelt werden. Einer der bestbeschriebenen Fälle diphtheritischer Vagusaffection ist der Fall von GUTTMANN [18]:

Bei einem 6jährigen Knaben entsteht 3 Wochen nach Beginn einer schweren Diphtheritis, 8 Tage nach dem Schwinden des letzten Belages durch Lähmung eines Sternocleido *(N. accessorius)* Torticollis, dabei zeigt sich auch leichte Schwäche in beiden Beinen. Das Gaumensegel steht bei der Phonation absolut still, verschliesst aber beim Schlucken noch den Nasenrachenraum. Das Schlucken ist etwas erschwert. Keine Stimmbandlähmung. Was aber bei freiem Kehlkopf und gesunden Lungen ganz besonders auffällt, das ist der Typus der Respiration. Dieselbe ist hochgradig dyspnoëisch, aber dadurch noch besonders charakterisirt, dass sehr langsame und tiefe Athemzüge fast keuchend erfolgen. Alle Inspirationsmuskeln sind in energischer Thätigkeit und dehnen den Thorax in seinen oberen und mittleren Theilen kräftig aus. Die unteren Partien und das Epigastrium sinken bei jeder Inspiration ein. Dabei besteht keine Spur von Cyanose und ist überall lautes Vesiculärathmen zu hören. Ist die Respirationsfrequenz vermindert (auf 12), so ist die Pulszahl wesentlich gesteigert. 120 Pulse folgen sich regelmässig in der Minute bei vollkommen psychischer Ruhe. Circulationsapparat im Uebrigen intact. Ebenso der Verdauungsapparat. Temperatur normal. Unter noch bedeutenderer Verlangsamung der Respiration starb der Kranke bald. Section war unthunlich.

Ich selbst beobachtete einen jungen Mann, der 14 Tage nach einer ganz leichten *Diphtheritis faucium* von furchtbaren Angstanfällen befallen wurde. Während derselben war eine hochgradige Lungenblähung und ein Puls von 140 Schlägen zu finden. Auch in der anfallfreien Zeit ging die Lunge nie ganz in ihre normalen Grenzen zurück und blieb der Puls immer bei 90—100. Es bestand fortwährend kurzes Hüsteln bei normaler Phonation. Die drei Monate nach Beginn der Erkrankung eingeleitete Faradisation und Galvanisation am Halse hatte den günstigen Erfolg, dass binnen 6 Wochen die schweren Anfälle ganz verschwanden. Leichtere bestehen noch fort.

A. SUSS hat auf die prognostische Wichtigkeit der dem Tode bei Diphtheritiskranken vorausgehenden Symptome von Vaguslähmung aufmerksam gemacht.

An die diphtheritischen Neurosen reihen wir die Formen allgemeiner Vaguserkrankung, bei denen direct locale Läsion nicht aufzufinden und deren Wesen noch ganz unerkannt ist, von denen aber einige Fälle wahrscheinlich auf peripherer Reizung beruhen, andere als Reflexneurosen aufzufassen sind, und nehmen als erstes Beispiel den Fall von WINTERNITZ:

Bei einer 41jährigen Frau, die vor 3 Jahren nach einer Entbindung eine Eierstockentzündung durchgemacht hat, besteht seit einem Jahre das folgende Leiden: Anfallsweise tritt Athemnoth auf, die begleitet ist von einer schmerzhaften Empfindung in der Herzgegend, Ohnmachtsanwandlungen, einem Versagen der Stimme, Zusammenschnüren im Halse, dem Gefühl, als würde aus den Ohren herausgeblasen und einem schmerzhaften Zusammenschnüren im Unterleib, das tief aus dem Bauche nach aufwärts steigt. Letzteres Gefühl leitet häufig die Anfälle ein. Dieselben dauern manchmal bis zu 30 Minuten und pflegen mit Ructus und Urindrang zu enden. Sie kommen fast ausschliesslich am Tage. Patientin neigt zu Diarrhoe. Während die Untersuchung der Brustorgane dieser Person, namentlich auch die des Herzens, gar nichts Abnormes ergiebt, werden bei den Anfällen ganz plötzlich die Pulse enorm rasch (230—260) und es verbreiten sich (wie in dem oben citirten Huppert'schen Falle) die Herzgrenzen stark. Dabei treten keinerlei Herzgeräusche auf. Ein solcher Anfall endet meist mit Herzpausen, denen dann kräftige langsame Pulse folgen. (Ob nicht doch Sympathicusaffection?)

In diesem Falle waren also von allen Fasern die zum Herzen gehenden am meisten betroffen. Zuweilen werden aber ausser diesen namentlich noch Fasern befallen, deren Affection, sei es nun Lähmung oder Reizung, wir wissen es für den Menschen noch nicht sicher, Lungenblähung im Gefolge hat. TUCZEK [15] hat den ersten Fall, KREDEL [14]) hat zwei weitere Fälle mitgetheilt, in denen ausser den Veränderungen der Herzthätigkeit auch noch eine damit parallel gehende Veränderung in den Lungen eintrat, Veränderungen, die beide unserem heutigen Wissen nach auf den Vagus bezogen werden müssen.

Die Krankengeschichte TUCZEK's ist kurz die folgende:

Ein 36jähriger Mann, der mit beiderseitiger chronischer Lungenspitzen-Infiltration zur Aufnahme in das Kölner Krankenhaus gekommen war, klagte eines Abends über plötzlich eingetretenes Herzklopfen, ohne dass sonstige Beschwerden bestanden. Bis zu diesem Tage waren Respirationsfrequenz, Herzaction und Temperaturverhältnisse stets der Norm ent-

sprechend gewesen. Nun aber fanden sich auf einmal 198—208 Pulse in der Minute. Am nächsten Morgen konnte man ausser dieser gesteigerten Herzfrequenz auch noch eine auffällige Verschiebung der unteren Lungengrenzen, die früher stets normal waren, nachweisen. Der volle Schall reichte jetzt rechts bis zur 7., links bis zur 5. Rippe. Allmälig schwand die Herzdämpfung fast ganz. Dabei klagte Patient nur über ein Gefühl von „Brand", während stärkere dyspnoëische Erscheinungen nicht bestanden, die Athmung etwas beschleunigt und zugleich rein costal war. Im Laufe der nächsten 24 Stunden schwand die Herzbeschleunigung und nach abermals 24 Stunden war auch die Lungengrenze wieder normal.

Der erste von Kredel mitgetheilte Fall verhielt sich in mancher Beziehung ähnlich. Hier war eine völlige Synchronie zwischen den Störungen der Herzaction und der Athmung vorhanden und der Grad der Blähung ein viel höherer. In wenigen Stunden trat der untere Lungenrand unter stark beschleunigter, mühsamer Respiration (52 Athemzüge in der Minute) vorn rechts von der 6. Rippe bis zum Rippenrand. Deutliche Zeichen von Erguss in die Bronchien waren vorhanden. Die Pulsfrequenz stieg auf 140. Nach Ablauf von 24 Stunden waren die früheren normalen Verhältnisse wieder da. Die 16jährige Patientin, welche früher zweimal Gelenkrheumatismus gehabt und ein systolisches Frémissement an der Spitze davon behalten hatte, wollte schon früher wiederholt solche Anfälle gehabt haben. Aehnliche, aber nicht so ausgeprägte Symptome bietet der zweite von Kredel mitgetheilte Fall.

Kredel macht in seiner Abhandlung darauf aufmerksam, dass es sich in diesen Fällen um Affectionen handelt, die wir, wenn sie nicht vereint, sondern isolirt auftreten, unter die Rubriken *Angina pectoris* und *Asthma bronchiale* zu subsumiren pflegen und schlägt vor, gerade diese Combination von Herz- und Lungenzufällen als *Asthma cardiacum* zu bezeichnen.

Es besteht in der That eine Berechtigung, die Fälle dieser Art zusammenzufassen, denn sie sind keine vereinzelten Curiosa, sondern seit man durch die vorgenannten Beobachtungen darauf aufmerksam geworden ist und bei acut eintretender Herzbeschleunigung sein Augenmerk auch auf den Stand der Lungengrenzen richtet, hat man die Coincidenz von acuter Lungenblähung und Pulsbeschleunigung öfter constatiren können. Die physiologische Erklärung dieses Symptomencomplexes ist trotz mancher Anläufe dazu noch nicht gegeben. Sie erscheint nicht schwer, wenn man direct die Resultate des Thierexperimentes herbeizieht, sie erscheint aber sehr schwer, wenn man erwägt, dass sowohl bei Reizung des menschlichen Vagus (Druck) als bei Lähmung des ganzen Stammes auch nur ähnliche Symptome noch nicht beobachtet sind. Die Frage ist jedoch eine von denen, deren Lösung abzusehen ist, da einmal die Aufmerksamkeit auf diese Zustände gelenkt wurde.

Die zweifellos peripheren Vagusaffectionen beginnen mit den Fällen, wo der Nerv bei seinem Austritt aus dem Gehirn durch Tumoren, Exsudate etc. an der Schädelbasis gedrückt wird. Gewöhnlich handelt es sich dabei noch um Druck auf die benachbarten Hirnnerven und meistens auch noch um Erscheinungen, welche auf ein Ergriffensein noch anderer peripherer und centraler Bahnen deuten. Uncomplicirte Fälle sind noch nicht bekannt. Fälle, in denen durch Tumoren an der Basis des Schädels neben anderen nervösen Symptomen auch solche auftraten, welche auf Affection des Vagus zu deuten waren, sind u. A. mitgetheilt von Dufour [107]): Echinococcus in der *Fossa occipitalis sinistra* (unter anderen Symptomen Aphonie, quälender Husten, Dyspnoë), von Gerhardt [57]): Carcinom der Schädelbasis links hinten (neben anderen Lähmungserscheinungen, Lähmung des Gaumensegels, tonlos heisere Stimme, erschwerte Schlingbewegungen), von Schech [16]): Lähmung des linken Stimmbandes und Anästhesie des Kehlkopfes links, bedingt durch ein Sarcom in der linken Hälfte der Schädelbasis. In einem Falle von A. Fränkel [33]) hatte ein Tumor unterhalb der *Basis cranii* ausser auf den Vagus und mehrere Gehirnnerven auch auf den Sympathicus etc. gedrückt und unter Anderem Lähmung des *Pharyngeus sup.* und *inf.*, Bulimie und starke Pulsbeschleunigung erzeugt. Was von diesen letzteren Symptomen auf den Vagus, was auf den Sympathicus zu beziehen, ist fraglich und es wäre daher besser, wenn dieser in der neueren Vagusliteratur immer wieder citirte Fall, der einzige von den neueren, welcher etwas von Bulimie enthält, als zu complicirt, einstweilen

ganz ausser Betracht bliebe. Die Zahl der Fälle von Vaguscompression an der Schädelbasis liesse sich leicht noch vermehren, aber die Lehre von den Vagusneurosen kann aus diesen complicirten Fällen keinen Gewinn ziehen.

Die Symptome, welche Traumen des Vagus am Halse machen, sind selbst bei völliger Trennung eines Nerven durchaus nicht immer die gleichen. Einmal scheint bei verschiedenen Individuen, analog dem Verhalten des Vagus beim Kaninchen und Hund, nicht immer der Fasercomplex gleichmässig auf beide Nerven vertheilt zu sein, dann kommt es aber auch sicher vor, dass bei allmäliger Verödung eines Nerven, durch Druck zum Beispiel, entweder der andere dessen Functionen bis auf die Kehlkopfinnervation übernimmt, oder dass sich Herz- und Athmungsapparat anderswie der Störung adaptiren und normal weiter arbeiten. Anders ist es nicht zu erklären, dass acute Trennungen des Nerven einmal rasch zum Tode führen, andere Male ganz symptomlos verlaufen und in weit selteneren Fällen die durch das Trauma gesetzte Störung in Athmung und Kreislauf sich ganz allmälig wieder ausgleicht. Direct zum Tode führende Vagusverletzungen sahen ROUX (Unterbindung des Nerven mit der Carotis, starke Pulsverlangsamung, Tod), MONTAULD (cit. bei LONGET), FEARN u. A. Der Fall von MONTAULD namentlich scheint kaum anders zu erklären und bietet auch durch die Art der Verletzung Interesse:

Eine Frau wurde von einem Wagen umgeworfen, bekam heftige Athemnoth und konnte bei ganz klarem Bewusstsein weder schlucken noch sprechen. 24 Stunden später starb sie unter Erstickungszufällen. Bei der Autopsie fand man ausser einer Fractur des Unterkiefers, dass das linke Horn des Zungenbeines gebrochen war und dass die Nerven des Kehlkopfes an der Contusion Theil genommen hatten. Keine andere Läsion wurde gefunden, der man den Tod hätte zuschreiben können.

Manche der Kranken mit Vagusverletzung sterben an Schluckpneumonie (TRAUBE, FREY u. A.) längere Zeit nach der Verletzung. So ein Patient von DEMME (Schussverletzung). Herstellung, ganz oder theilweise, sahen DEMME, STROMEYER, LABAT, KAPPELER u. A. Im Moment der Durchschneidung traten manchmal Dyspnoë, Herzbeschleunigung, syncopeähnliche Anfälle auf, nachher zeigte sich Lähmung des betreffenden Stimmbandes, zuweilen tiefe Respirationen und beschleunigter Puls. In einem Falle von STROMEYER fehlte auf der Seite der Verletzung eine Zeit lang das Athemgeräusch ganz. Am längsten, meist für immer, bleibt die Stimmbandlähmung bestehen. BOINET sah bei einer Carotisunterbindung jedesmal auf die Berührung eines blossgelegten Vagus Erbrechen eintreten.

Eine Anzahl Fälle, in denen nach Durchschneidung eines ganz durch Druck etc. degenerirten Nerven gar keine Symptome eintraten, sind ebenfalls bekannt (DEIBEL[48]), KOHOS[137]), VOGEL[119]).

Erkrankungen des Vagus durch Druck von Geschwülsten (s. o.) am Halse äussern sich meist durch Lähmung des gleichzeitigen Stimmbandes, durch Herzbeschleunigung, manchmal auch durch Erbrechen. Diese Symptome brauchen nicht immer zu bestehen, vielmehr scheinen sie meist nur anfallsweise einzutreten. Von einigen Autoren, namentlich von ROMBERG, wird unter den Symptomen, welche zuweilen eintreten, auch der Krampf der Stimmbänder genannt, ein Symptom, das auch Andere (LÖSCHNER, FLEISCHMANN, LEY u. A.) nach Erkrankungen, die direct den Vagus oder seine Umgebung betrafen, auftreten sahen. Jedenfalls muss das sehr selten sein, da in der neueren, den Vagusstamm direct betreffenden Literatur dieses Symptoms kaum gedacht wird. In einem Fall von Carcinom der Thyreoidea, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, war wohl Herzirregularität ohne wesentliche Beschleunigung vorhanden, konnte man auch durch Druck sofort Pulsverlangsamung erzeugen, aber Reizung der motorischen Kehlkopffasern kam nie zu Stande, wenn man den Tumor auf den Nerven drückte.

Weiter unten, am Thoraxeingang und in den oberen Brustpartien, wo, wie oben gezeigt wurde, sehr oft Druck den Nerven trifft, ist das classische Terrain für Stimmbandlähmungen durch Compression des Recurrens oder des Stammes an dessen Abgange. Weitere Symptome, die durch Compression des

Nerven in der Brusthöhle erzeugt werden, sind anfallsweise auftretende Dyspnoëzufälle, bei denen die Patienten oft das Bild der allerhochgradigsten Athemnoth bieten, zuweilen sogar in den Anfällen sterben. Es ist noch fraglich, wie weit Stimmbandspasmus zu diesen Symptomen beiträgt, er wird von manchen Seiten als wahrscheinliche Todesursache angegeben; aber nur selten, und das ist doch recht auffallend, findet sich der bei *Spasmus glottidis* so häufige inspiratorische Stridor beschrieben. Sehr oft treten solche Dyspnoëanfälle nach Anstrengungen, auch nach Schreien auf. Sie können sich oft wiederholen, ehe der tödtliche Ausgang durch das Grundleiden, durch Erstickung oder durch zutretende Bronchopneumonien (Schluckpneumonien) erfolgt. Die ersten derartigen Fälle wurden von ROMBERG ihrem Wesen nach erkannt und beschrieben. Seitdem sind weitere bekannt geworden. Herzbeschleunigung neben dem oben geschilderten Symptomencomplex wurde im Ganzen nur selten constatirt, so in einem Falle von PELIZAEUS [55]):

Die Fälle, wo durch Aneurysma der Aorta oder anderer grosser Gefässe, durch Pericardialexsudate, durch Tumoren, die direct das Herz oder seine Gefässe bedrückten Stimmbandlähmungen etc. zu Stande gekommen waren, sind eben durch ihre Aetiologie zum Studium der übrigen Vagussymptome nicht geeignet.

Im Allgemeinen kann man auf Grund der bislang vorliegenden zahlreichen Beobachtungen und Sectionsbefunde bei Erkrankungen des Vagus in der Brusthöhle den folgenden Satz als diagnostisch wichtig anerkennen.

Ueberall, wo allmälig oder plötzlich sich eine ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz anfallsweise oder dauernd ausbildet, die man durch die Temperaturverhältnisse oder den Zustand des Herzens in keiner Weise erklären kann, ist man berechtigt, an Vaguserkrankung zu denken. Die Diagnose wird sicherer, wenn gleichzeitig Stimmbandlähmung auftritt; sie wird noch gesicherter, wenn es gelingt, auch Symptome von Seiten der Lungenfasern des Vagus, namentlich acute Lungenblähung, nachzuweisen.

Anfälle von acuter Dyspnoë, von Erbrechen können die Diagnose unterstützen. Isolirt haben sie noch weniger diagnostischen Werth, als jedes der anderen Symptome einzeln genommen. Von etwas grösserer Dignität ist es für die Diagnose, wenn es nicht gelingt, durch Digitalis die Pulsbeschleunigung irgendwie zu beeinflussen. Das lässt, zusammengehalten mit einem anderen Vaguslähmungssymptom, eine Unterbrechung in der Nervenleitung wahrscheinlich erscheinen.

Unterstützt wird die Diagnose natürlich, wenn es gelingt, eines der oben genannten ätiologischen Momente, namentlich das häufigste, Drüsentumoren, nachzuweisen.

Nie aber ist zu vergessen, dass jedes der genannten Symptome einzeln fehlen kann und dass aus diesem Fehlen kein Schluss gemacht werden darf.

Anhang: Als Erkrankungen der Vagusäste in der Bauchhöhle werden mancherlei Symptome aufgefasst, deren Beziehung zum Nerven noch keineswegs sicher ist, um so unsicherer, als wir über die Innervation der menschlichen Unterleibsorgane überhaupt noch recht im Unklaren sind. Fälle, wo nur der Vagus unterhalb des Abganges seiner Herzäste von Erkrankung betroffen wurde, sind nicht bekannt, eine unter solchen Umständen zu erwartende Symptomatologie ist nicht einmal aus anderen Erfahrungen zu construiren. Am wahrscheinlichsten ist noch, dass als Reizungssymptome an dieser Partie Herzverlangsamung und Erbrechen, vielleicht Magenschmerz beobachtet werden könnten. Ob als Folge von Lähmung herbeiführenden Krankheitsprocessen Verlust des Sättigungsgefühles eintreten kann, ist noch nicht sicher. Ueber die als Neurosen des Bauchvagus gedeuteten Krankheitszustände vergleiche man die oben angeführte Literatur, ausserdem den Artikel Dyspepsie. O. ROSENBACH [110]) hat einen wahr-

scheinlich auf reflectorischer Affection des Vagus beruhenden Symptomencomplex beschrieben, der sich bei manchen Menschen, namentlich Nervösen, nach Diätfehlern einstellt. Es tritt plötzlich (sehr häufig zum ersten Mal am Abend oder bald nach dem Aufstehen Morgens) starkes Oppressionsgefühl, ein Gefühl von unsäglicher Angst auf. Dabei besteht starker und unerklärlicher Luftmangel. Bisweilen sind diese Symptome von starkem Herzklopfen begleitet. Kranke, die sich genau beobachten, fühlen gleich im Beginne der Attaque ein eigenthümliches Wogen und Pulsiren in der Herzgegend und constatiren zu ihrem grössten Schrecken, dass bisweilen unter einer höchst unangenehmen Sensation das Herz entweder ganz zu schlagen aufhört oder doch nur wenig unregelmässige Schläge macht. Das Ausfallen einzelner Pulse wurde von ROSENBACH objectiv constatirt.

Ausserdem bestehen Symptome, die theils dem Allgemeinleiden entsprechen, Schwächegefühl, Verstimmung etc., theils wohl dem Sympathicus zuzuschreiben sind, objectiv wahrnehmbare Pulsation der Bauchaorta. Während der Anfälle ist ausgeprägter Heisshunger vorhanden. Diese Anfälle dauern von 12 Stunden bis zu 3 Tagen und enden gewöhnlich mit einem Schlage. Hat aber dieser Zustand unter Steigerung aller Symptome eine Zeit lang bestanden, so geht er in ein chronisches Leiden, eine Art atonischer Verdauungsschwäche über, doch bleiben auch dann die Anfälle von Seiten des Gefässapparates deutlich ausgesprochen. Der fast ständige Heisshunger ist in diesen Stadien quälend. Wenn noch freie Intervalle bestehen, so werden sie durch jeden, auch den geringsten Diätfehler sofort gestört und es bildet sich allmälig, während die Anfälle von Herzirregularität schwinden, unter zunehmender Stuhlverstopfung der schlimmste Zustand von Hypochondrie aus.

Offenbar handelt es sich hier um ein complexes Leiden, in dem aber Vagussymptome eine so hervorragende Rolle spielen, dass ich, entgegen dem sonst eingehaltenen Princip, diesen Symptomencomplex hier aufnehmen zu müssen glaubte.

Hierher gehört wohl auch die von HENOCH [126]) als *Asthma dyspepticum* beschriebene Erkrankung. Es kann bei Kindern durch den Reiz unverdauter Speisen ein scheinbar bedenklicher asthmaähnlicher Zustand eintreten. Enorme Dyspnoe, Cyanose, äusserst kleiner beschleunigter Puls, Kühle der Hände. — Dies Alles besteht ohne die geringste Abnormität in den Lungen oder am Herzen. Ebensowenig kann eine Compression der Brustorgane durch den erweiterten Magen angenommen werden, da ein anormaler Hochstand des Zwerchfells nicht zu constatiren ist. Wie durch einen Zauberschlag verschwinden alle die krankhaften Erscheinungen, wenn das Kind erbricht. Es ist wichtig, dies für die Therapie zu merken. HENOCH hat übrigens auch nach langdauernder Ansammlung von Fäcalmassen im Dickdarm Aehnliches beobachtet und bei einer dagegen gerichteten Behandlung in der Regel schnellen Erfolg gesehen.

Aus der vorhergehenden schildernden Zusammenstellung ergiebt sich, dass wir unter „Vagusneurosen" so mannigfach variirende Krankheitsbilder zusammenfassen, dass wir eigentlich erst bei besserer Kenntniss der Functionen des 10. Hirnnerven zu einer echt einheitlichen Auffassung gelangen können. Dem entsprechend wird die Therapie dieser Leiden einstweilen rein symptomatisch sein müssen, soweit nicht aus dem wenigen bislang Bekannten Anhaltspunkte für eine causale Behandlung sich ergeben.

Zuweilen schwinden die Drucksymptome auf den Nerven nach Exstirpation der drückenden Geschwulst. So sah REHN [136]) einen *Spasmus glottidis*, der bereits fast ein Jahr bestanden hatte, nach Entfernung eines Kropfes verschwinden. In den Fällen von neuritischer oder diphtheritischer Affection ist noch am ehesten von der Anwendung des elektrischen Stromes am Halse etwas zu erwarten. Mein oben erwähnter Patient verlor schon nach den ersten Sitzungen die furchtbaren Beklemmungsanfälle und erfuhr dann durch die mehrere Monate fortgesetzte Behandlung eine der Heilung nahe kommende Besserung (s. o.). Auch M. MEYER [114])

hat günstige Resultate zu verzeichnen. Ich habe in einer jeden zweiten Sitzung wiederholten Sitzung einen constanten Strom von 2—3 M.-A. quer durch den Hals in der Weise geleitet, dass eine Doppelelektrode beiderseits neben dem Kehlkopf den Strom einführte, während der negative Pol im Nacken befestigt war. Jeder Application liess ich eine kurzdauernde kräftige Faradisirung folgen.

Bei der Behandlung des ROSENBACH'schen Complexes hat mir ausser der Regulirung der Diät, wobei möglichst einfaches Abendessen (Hafergrützsuppe) wichtig ist, namentlich das Tragen einer comprimirenden (TEUFFEL'schen) Leibbinde gute Dienste gethan. Ausserdem ist die Faradisation der Bauchdecken zu empfehlen.

ROSENBACH[138]) hat in einem Fall von durch meningitisches Exsudat bedingter Vaguslähmung durch Applicirung eines kräftigen faradischen Stromes auf die Nerven am Halse den Puls von 156 auf 100 Schläge herabgebracht. Wegen der enorm verlangsamten Athmung (1—2 Athemzüge in der Minute) wurde bei dem betreffenden Patienten die künstliche Athmung durch $1^1/_2$ Stunden angewandt. Als sie nach diesem Zeitraum ausgesetzt wurde, trat CHEYNE-STOKES'sches Athmen auf. Auf den Verlauf dieses Phänomens blieb die elektrische Reizung ohne Einfluss.

Im Text angeführte Literatur*): [67]) Swan, *Treatise on diseases and injuries of the nerves.* London 1834, pag. 170. — [68]) Bignardi, Revue médicale. II, 1831. — [69]) Johnson, Medico-chirurg. review. 1836, Nr. 49. — [70]) Fränkel, Char.-Ann. 1880. — [71]) Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. IV, I, pag. 399. — [72]) Leube, Deutsches Archiv. VI, pag. 266. — [73]) Acker, Ibidem. XIII, pag. 416. — [74]) E. Pönsgen, Die motor. Verrichtungen d. menschl. Magens. Preisschrift. Strassburg 1882, pag. 38. — [75]) Lombard cit. bei Pönsgen. — [76]) Prus, Ibidem. — [77]) Preisendörfer, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. — [78]) Duchenne, *Electrisation localisée.* — [79]) Henoch-Senator, Verh. d. Berl. med. Gesellschaft. 1874. — [80]) Richet, Anat. chirurg. cit. bei Letulle. — [81]) cit. bei Letulle, pag. 166 und 167. — [82]) Baréty, *De l'adenopathie trachéobronchique* etc. Paris 1874. — [83]) Underwood, Handb. d. Kinderkrankh. Uebersetzt. Leipzig 1848. — [84]) Leblond, Thèse de Paris. 1824. — [85]) Becker, *De glandulis thoracis etc.* Berlin 1826. — [85a]) Arch. génér. 1840—43 und Traité des Maladies des enfants. — [86]) Legroux, Arch. générales. 1849. — [87]) Potain, Bull. soc. anat. 1861. — [88]) Guéneau de Mussy, Gaz. des hôp., Juin 1868: Clinique médicale. 1874, I. — [89]) Varda, Thèse de Paris. 1876. — [90]) Peter, Clinique. 1880, II. — [91]) Fernet, France médicale. 1877. — [92]) Simmonau, *Vomissements chez les phthisiques.* Paris 1881. — [93]) Ziemssen, Handbuch der Kehlkopfkrankh., pag. 419. — [94]) Thaon, Mailänder Congress 1880, cit. bei Letulle. — [95]) Marc. *Maladies du larynx,* pag. 758 ff. — [96]) Ganghofner, Prager med. Wochenschr. 1878. — [97]) Eichwald, cit. bei Eulenburg. — [98]) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankh. — [99]) Peter, Leçons de clinique médicale. 1873, I. — [100]) Bensel, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — [101]) Ott, Prager med. Wochenschrift. 1882, Nr. 15. — [102]) Preisendörfer, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVII. — [103]) Langer, Wiener Wochenschrift. 1881, Nr. 30 u. 31. — [104]) Pommay, Revue de médecine. 1881, Nr. VI. — [105]) Riegel und Edinger, Zeitschr. f. klin. Medicin. VI, 3. — [106]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — [107]) *Essai clinique sur le diagnostic des maladies de la voix et du larynx. Thèse par Dufour.* Paris 1851, cit. bei Pelizaeus. — [108]) Jenaische Zeitschr. 1864, I, pag. 485. — [109]) Archiv f. klin. Med. 1878, II, Fall 2. — [110]) G. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 u. 43. — [111]) Gull, Rankings Abstracts. 1859, II. — [112]) Lungengangrän durch Druck auf den Vagus. Eade Lancet. 1859. II. — [113]) Shearmann, Med. Times. 1856. — [114]) M. Meyer, Elektrotherapie. 4. Aufl., pag. 491. — [115]) Přibram, Wiener med. Presse. 1882. — [116]) Honigmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888 (Heizneurose). — [117]) Zurhelle, Berliner klin. Wochenschrift. 1873, Nr. 24. — [118]) Habershon, Guy's Hosp.-Rep. 1875. — [119]) Vogel, Dissert. Schweiz. ärztl. Corr.-Bl. 1883, Nr. 19. — [120]) Scheube, Virchow's Archiv. XCV. — [121]) Dees, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXI. — [122]) H. Möser (Eins. Paralyse), Mittheilung aus der med. Klinik in Würzburg. I. 1887. — [123]) Rosenbach O. (Intermittirende Lähmung), Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 3. — [124]) Aronsohn (Pathol. d. Glottiserweiterer), Deutsche med. Wochenschr. 1888. pag. 566. — [125]) Thalamon, Progrès médical. 1880, pag. 487. — [126]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl., pag. 894. — [127]) Zum Rosenbach'schen Complex vergl. man noch: Barié: Revue de médecine. 1883. Nr. 1 und 2. — [128]) Féréol, Gaz. hebdomad. 7. Oct. 1876. — [129]) Kahler, Zeitschr. f. Heilkunde. II. — [130]) Jean, Progrès médical. 1876. Nr. 20. — [131]) Démange: Revue de médecine. 1882. — [132]) Landouzy und Déjérine. Soc. de Biolog. 10. Mai 1883. — [133]) Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift. 1885.

*) Man vergl. ausserdem die in der Einleitung citirte Literatur.

pag. 53. — [134]) Gottstein, Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1880. Das citirte Capitel ist auch separat erschienen. — [135]) Peckelharing und Winkler, *Recherches sur le nature et les causes du Beri-Beri.* La Haye. 1888. — [136]) Rehn L., Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 13. — [137]) Kohos, Dissert. Berlin 1884. — [138]) Marina, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXI, pag. 190. — [139]) Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1887.

Edinger.

Val, s. Sinestra, XVIII, pag. 323.

Val-André, neues Seebad, liegt, durch zwei hohe Vorgebirge geschützt, im Busen St. Brieu, in klimatischer Hinsicht durch den Golfstrom bevorzugt. Ufer sandig. B. M L.

Valdieri, Städtchen, Provinz Cuneo, südlich von Turin, 44° 15′ n. Br., giebt den 14 Km. aufwärts, 1349 M. über Meer gelegenen Bädern ihren Namen. Die Thermen sind 21—69° warm. Sie enthalten nur 1—2,5 festen Gehalt in 10 000, besonders Chlor-, Sulfat- und Silicatverbindungen; Lorenzo hat einen sehr kleinen Antheil H_2S. Die vielerlei Unterscheidungen der Quellen nach ihren Wirkungen scheinen unbegründet zu sein. Gebrauch wie der von akratischen oder auch von geschwefelten Thermalwässern. Zum äusserlichen Gebrauche dienen noch die Conferven, die sich in den Thermen bilden.

Literatur: Rotureau, Eaux min. de l'Europe. 1864. B. M. L.

Valdivia, Valdivin, s. Quassia, XVI, pag. 310; Simaba, XVIII, pag. 316.

Valeriana, Baldrian. Von *Valeriana officinalis L.,* dem gemeinen Baldrian, einer durch fast ganz Europa und das nördliche Asien verbreiteten Pflanze aus der Familie der Valerianeen, ist die im Herbste zu sammelnde getrocknete Wurzel, *Radix Valerianae, R. Valerianae minoris,* Baldrianwurzel, allgemein officinell.

Die Droge besteht aus der wenig verdickten, verkehrt-eiförmigen, undeutlich geringelten, dunkelbraunen Stengelbasis, aus welcher ringsum zahlreiche stielrunde, 1—2 Mm. dicke, bis 8 Cm. lange, frisch weissliche, getrocknet graubraune Nebenwurzeln entspringen. Sie besitzt einen erst beim Trocknen stärker hervortretenden, nicht eben angenehmen, eigenthümlichen, einigermassen campherartigen Geruch und einen süsslich-bitterlichen und zugleich gewürzhaften Geschmack.

Enthält als wirksamen Bestandtheil ein ätherisches Oel ($^1/_2$—1%), Baldrianöl (siehe weiter unten), welches nach GERHARDT ein Gemenge ist von 1. einem dem Terpentinöl isomeren, durch Aufnahme von Wasser in einen Campher von der Zusammensetzung des Borneol sich verwandelnden Kohlenwasserstoff, Valeren (PIERLOT); 2. von Valerol ($C_6H_{10}O$), einem bei 0° krystallisirbaren, an der Luft verharzenden und dabei theilweise unter Abscheidung von Kohlensäure Baldriansäure liefernden Körper und 3. Baldriansäure.

Pierlot fand ein (offenbar altes) Baldrianöl zusammengesetzt aus 25% Valeren, 5% Baldriansäure, 18% Baldriancampher, 47% Harz und 5% Wasser. — G. Bruylants (Journ. de Pharm. et Chim. 1878, XXVII) fand in dem Oele einen Kohlenwasserstoff ($C_{10}H_{16}$) und ein Gemenge von sauerstoffhaltigen Körpern, nämlich: einen Alkohol ($C_{10}H_{18}O$,), Ester desselben mit Ameisen-, Essig- und Baldriansäure und den Aether des Alkohols ($C_{10}H_{17}O$).

Das Baldrianöl setzt nach Thierversuchen, gleich vielen anderen ätherischen Oelen, in grossen Dosen die Reflexerregbarkeit herab (vergl. V. GRISAR, Exper. Beiträge zur Pharmacodynamik der ätherischen Oele. Diss. Bonn 1873). Die Baldriansäure coagulirt nach REISSNER *(De acido valerian.* etc. Berlin 1855) Eiweiss, Blutserum und Milch und wirkt auf den thierischen Organismus ähnlich der Essigsäure und verwandten Säuren. An der therapeutischen Wirkung der Baldrianwurzel scheint sie nicht betheiligt zu sein. Diese selbst wirkt nach Beobachtungen am Krankenbette und nach Selbstversuchen (besonders von JÖRG und seinen Schülern, 1825, vergl. WIBMER, Wirkung der Arzneien etc. V) nach Art der milderen Excitantia. Nach grossen Gaben beobachtete man mitunter ausser

gastrischen Erscheinungen Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Unruhe, Schlaflosigkeit, Aufschrecken im Schlafe, zuweilen Sinnestäuschungen etc.

Anwendung findet der Baldrian am häufigsten, und wie die Erfahrung lehrt, oft mit Erfolg als Antispasmodicum bei Hysterischen; früher verwendete man ihn (in allmälig steigender Dosis) auch als Antiepilepticum (noch jetzt ist er Bestandtheil verschiedener Geheimmittel gegen Epilepsie), ferner bei acut fieberhaften Affectionen mit sogenanntem nervösen Charakter und als Anthelminthicum.

I. *Radix Valerianae*, Baldrianwurzel. Intern zu 0·5—2·0 und darüber pro dos. in Pulver, Pillen, Bissen; meist im Infus. 5·0—20·0 auf 100·0—200·0 Col. Extern: Infus. zu Clysmen.

Bestandtheil des *Spiritus Angelicae comp.* Pharm. Germ.

Präparate:

1. *Tinctura Valerianae*, Baldriantinctur, Pharm. Germ. et Austr., von röthlichbrauner Farbe. Intern zu 1·0—2·0 (20—40 gtt.) pro dos., bis 10·0 pro die.

2. *Tinctura Valerianae aetherea*, Aetherische Baldriantinctur Pharm. Germ. (1 : 5 *Spir. Aeth.*), von gelblicher Farbe. Intern zu 0·3—1·0 (5—20 gtt.) pro dos., bis 5·0 pro die.

II. *Oleum Valerianae*, Baldrianöl. Pharm. Austr. Blassgelb bis gelbbraun, dünnflüssig, mit der Zeit dickflüssig werdend, in Wasser wenig, sehr leicht in concentrirtem Alkohol löslich, stark sauer reagirend, von circa 0·950 spec. Gew., starkem Geruch der Wurzel und brennend-gewürzhaftem Geschmack. Intern zu 1—6 gtt. im Elaeosaccharum.

III. *Acidum valerianicum*, Baldriansäure. Farblose ölige Flüssigkeit von 0·934 spec. Gew. (wasserfrei), stark saurem, brennend scharfem Geschmack und unangenehmem Geruch. Nur pharmaceutisch zur Darstellung valeriansaurer Salze *(Chininum, Ammon. valerianicum* etc.) benutzt. Vogl.

Valery (Saint-), Valery en Caux, Seine inférieure, Seebad mit kieseligem Badegrund, bis zum Ufer reichender Vegetation, Schattenpromenade unter hundertjährigen Bäumen, Festsaal, vielen Neubauten, Warmbädern, Kaltwasseranstalt. B. M. L.

Valery (Saint-), Valery sur Somme, Departement Somme, Seebad. B. M. L.

Vals, kleine Stadt des Ardèche-Departement, 3 Km. von Aubenas, 260 M. über Meer, in vulcanischer Gegend, besitzt wohl 50 ausgezeichnete alkalische Sauerwässer von 13—16° C., die nur ganz unbedeutende Mengen Chlor und Schwefelsäure enthalten. Unter ihnen sind Constantine (mit 78,68 in 10 000 Salzgehalt, incl. 2 Atom CO_2, darunter Natron-Bicarbonat 70,53, Kalk-Bicarbonat 4,37 und Souvereine und die schwächer mineralisirten St. Jean und Pauline ganz oder fast ganz ohne Eisen. Andere enthalten mehr oder weniger Eisen: Rigolette, Chloé, Désirée, Précieuse, Marquise neben viel Natron-Bicarbonat. Darunter gehört auch Madeleine mit festem Gehalt 92,48 (nach HENRY und LAVIGNE):

Chlornatrium	1,60	Kalk-Bicarbonat	5,20
Natron- und Kalksulphat .	2,35	Eisen-Mangan-Bicarbonat .	0,29
Natron-Bicarbonat . . .	72,80	Thonerde, Kieselsäure . .	0,97
Kali-Bicarbonat	2,55	CO_2 über 2 Vol.	
Magnesia-Bicarbonat . .	6,72		

Zu den stark eisenhaltigen Quellen gehört die Source des convalescents. Fester Gehalt 26,1, Natron-Bicarbonat 17,14, Eisen-Bicarbonat 0,475. Dominique und St. Louis gelten als arsenhaltig. In neuerer Zeit sind mehrere neue Quellen nutzbar gemacht worden. Die Analysen geben genug Anhaltspunkte für die medicinische Anwendung dieser Rivalen der Vichy-Quellen. Man versendet jährlich 5 Millionen Flaschen davon, obwohl solche stark alkalische Wässer als Getränk für Gesunde nicht zu empfehlen sind. Am Orte sind zwei Badeanstalten.

Literatur: Tourrette. 1866; études 1865. B. M. L.

Valserbad zu St. Peter, mit der einzigen Therme (25° C.) Graubündtens; diese ist reich an Kalksulphat. B. M. L.

Valvula, Klappe; *V. Bauhini*, s. Darm, V, pag. 28; *Tuber valvulae*, s. Gehirn, anatomisch, VII, pag. 636.

Vampyrismus, s. Melancholie, XII, pag. 689.

Vanadium. Die Verbindungen dieses zu den Schwermetallen (Gruppe des Chroms) gehörigen Metalles haben ein therapeutisches Interesse bisher nicht erlangt; dagegen scheinen dieselben nach Thierversuchen intensiv giftig zu sein und als Herz- und Nervengifte zu wirken. Dies gilt namentlich von der Vanadsäure (V_2O_5) und ihren Salzen, welche von PRIESTLEY und GAMGEE, LARMUTH, sowie neuerdings von BINZ und SCHULZ (Archiv für exper. Path. und Pharm. XI, pag. 229) experimentell untersucht wurden.

Vanille, *Fructus Vanillae.* Die in unreifem Zustande gesammelten und getrockneten, einfächerigen Kapselfrüchte von *Vanilla planifolia Andrews*, einer in Mexiko einheimischen und dort, sowie in mehreren anderen Tropenländern (Réunion, Java, Mauritius, Ceylon) cultivirten Orchidee.

Sie sind bei einer Breite von 8—10 Mm. an 1 bis $2^1/_2$ Dm. lang, meist mehr weniger flachgedrückt, lineal (am aufgeweichten Querschnitte gerundet-dreiseitig), an der längs-gefurchten, dunkelroth- bis schwarzbraunen, fettglänzenden Oberfläche oft über und über mit farblosen Krystallen bedeckt und in der Fruchthöhle gefüllt mit kleinen, glänzend schwarzen, eirunden oder fast kugeligen, von einem hellgelben Balsam eingehüllten Samen. Besitzen einen starken eigenthümlichen, angenehm aromatischen Geruch.

Gute Vanillefrüchte müssen zähe und biegsam sein; zu dünne, trockene, steife, hellgefärbte, sowie bereits zweiklappig aufgesprungene (reife) Früchte sind unzulässig, ebenso wie von anderen Vanille-Arten abstammende Sorten, wie namentlich die sog. La Guayra-Vanille oder Vanillon, die Pompona- und brasilianische Vanille, die in der Regel kürzer und stets weit breiter (bis $2^1/_2$ Cm.) sind, als die echte Vanille und einen weit schwächeren oder aber wohl einen starken, jedoch weniger angenehmen Geruch besitzen.

Die oben angeführten, an der Oberfläche der Vanillefrüchte häufig vorkommenden Krystalle, vierseitige Prismen von starkem Vanillegeruch, schwer löslich in kaltem, leichter in heissem Wasser, leicht in Alkohol und Aether, gehören dem Vanillin (GOBLEY) an. Dieser interessante Körper ist der wichtigste Bestandtheil des in der Fruchthöhle vorkommenden, die Samen einhüllenden Balsams, dessen Wohlgeruch sich erst durch's Trocknen der Früchte entwickelt; das Fruchtfleisch selbst ist an und für sich geruchlos und hat einen säuerlichen Geschmack.

Haarmann und Tiemann, welche 1874 zeigten, dass das Vanillin auch künstlich aus dem im Cambialsafte der Coniferen vorkommenden krystallisirbaren Glycosid Coniferin dargestellt werden kann (und seitdem wird es auch fabriksmässig in dieser Art gewonnen), erhielten davon aus verschiedenen Vanillesorten 1·69—2·75%. Nach Leutner (1872) enthält die Vanille überdies circa 11% Fett, etwas Wachs, Harz (über 4%), Zucker (fast 10%), Gummi, Gerbstoff, Proteïnsubstanzen etc.

Genaueres über die Wirkung der Vanille und speciell des Vanillins ist nicht bekannt. Nach SCHWARZ (in der bei Zimmtsäure citirten Schrift) tödtet das Vanillin Bacterien in einer Verdünnung von 1 : 2000.

Die Annahme, dass die Vanille ein besonderes Aphrodisiacum sei, ist nicht erwiesen. Die wiederholt in verschiedenen Ländern (Wien, Berlin, Hamburg, Paris etc.) beobachteten Vergiftungen unter choleraähnlichen Erscheinungen nach dem Genusse von Vanilleeis und vanillehältigen Mehlspeisen sind, abgesehen von den Fällen, wo nachgewiesenermassen eine Metallvergiftung (von den zur Bereitung benützten Gefässen) vorlag, noch nicht genügend aufgeklärt. C. VAUGHAN (1886) hat in Vanilleeis, nach dessen Genuss 18 Personen erkrankt waren, Tyrotoxicon (von der zur Bereitung des Genussmittels verwendeten Milch herrührend) nachgewiesen (SCHMIDT'S Jahrbücher. CCXIII, pag. 247).

Vergl. auch: Schroff, Zeitschr. des allgem. österr. Apoth.-Vereins. 1863. I Husemann, Toxikologie. Supplementb. Berlin 1867, pag. 35. Ferner die Mittheilungen von Maurer, Rosenthal, Henoch, Fränkel, Ferber, Hirschberg etc. Wigg. Jahresb. 1872, VII; 1873, VIII; 1874, IX. — Ueber verschiedene Zufälle (Hautaffectionen, nervöse Erscheinungen, denen die in den Magazinen von Bordeaux mit der Sortirung etc. beschäftigten Arbeiter ausgesetzt sind, berichtet Layet (Journal de Pharm. et Chim. 1884, X, pag. 5.

Anwendung findet die Vanille hauptsächlich nur als sehr beliebtes feineres Gewürz, als Zuthat zu Speisen, Getränken, zur Chocolade, zum Vanilleeis etc. Medicinisch als Excitans, Antispasmodicum, Emmenagogum etc. selten benutzt zu 0·2—0·5 pro d. in Pulver, Pillen, häufiger, namentlich pharmaceutisch, als Geruchs- und Geschmackscorrigens.

1. *Vanilla saccharata*, Vanillezucker. 1 Th. klein zerschnittene Vanille mit 9 Th. Zucker verrieben. Als Constituens und Corrigens für Pulver, Conspergens für Pillen etc.

1. *Tinctura Vanillae*, Vanilletinctur. Pharm. Austr. VII. Rothbraune Digest-Tinctur (1:10 *Spir. V. conc.*). Intern zu 1·0—3·0 (20—60 gtt.); meist nur als angenehm riechender Zusatz zu verschiedenen Arzneiformen für den internen und externen Gebrauch.

Vogl.

Varicellen. Die Varicellenkrankheit *(Crystalli, Variolae notiae, spuriae, illegitimae, hybridae, crystallinae, Pseudo-Variolae*, falsche Pocken, Spitzpocken, Wind- oder Wasserpocken, Schweins- oder Steinpocken etc., *Chickenpox, Petite vérole volante)*. Man bezeichnet mit dieser sehr reichhaltigen Nomenclatur, — die noch bedeutend vermehrt werden kann, wenn man die zahlreichen populären Namen berücksichtigen will, welche in verschiedenen Landestheilen abwechselnd gebraucht werden, — eine durchaus ungefährliche Krankheit des Kindesalters: sie ist, obgleich in engen Grenzen, unzweifelhaft contagiös und durch den Ausbruch von Bläschen auf der Haut und den Schleimhäuten charakterisirt, welche nachschubweise unter sehr geringen febrilen Erscheinungen auftreten und sehr schnell, oft schon innerhalb eines Tages, eintrocknen. Der ganze Krankheitsprocess ist innerhalb 4—5 Tagen beendet.

Krankheitsverlauf. Die Varicellen befallen nur Kinder unterhalb des 12. Lebensjahres; schon nach dem 10. Lebensjahre tritt die Krankheit sehr selten auf.

Die Dauer der Incubation, die nur ausnahmsweise von einem gewissen Unbehagen und Uebelbefinden begleitet ist, schwankt zwischen 8 und 17 Tagen. Initialsymptome fehlen meist; in manchen Fällen nur zeigen die kleinen Patienten einen oder höchstens zwei Tage vor Ausbruch des Exanthems leichte Störungen des Allgemeinbefindens: etwas Frösteln und Hitze, verminderte Esslust, leicht vermehrten Durst, Magenschmerzen oder Uebelkeit, beschleunigten Puls, unruhigen Schlaf. Manchmal bilden Empfindlichkeit beim Kauen und Schlingbeschwerden die frühesten Symptome. — Als das erste Zeichen der Krankheit treten an verschiedenen Körpertheilen, ohne eine bestimmte Regelmässigkeit in der Localisation (Unterschied vom variolösen Exanthem!) rothe Fleckchen auf, denen selten ein flüchtiger Rash vorangeht. Sie sind klein, von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, vereinzelt, nicht oder ausnahmsweise nur wenig über das Hautniveau erhaben. Im Centrum dieser hyperämischen Stellen bildet sich ein kleines Bläschen, das innerhalb weniger Stunden, längstens im Verlauf eines Tages durch peripherisches Wachsthum seine grösste Ausdehnung erreicht. Sie beträgt 1—2 Mm. im Durchmesser, selten mehr, bis zu Groschen- oder ausnahmsweise bis zu Thalergrösse. Die Bläschen sind halbkugelig, prall gefüllt, ohne Delle, oft umgeben von einer mehr oder weniger breiten hyperämischen Zone, nicht selten auch ohne jeden rothen Hof. Sie enthalten eine wasserhelle, leicht klebrige Flüssigkeit, die alkalisch oder neutral, niemals aber wie bei Sudamina sauer reagirt, wenig Eiterkörperchen. Nur bei ungewöhnlicher Verzögerung der Vertrocknung nimmt die Flüssigkeit durch mässige Zunahme der Eiterkörper eine leicht molkige Beschaffenheit an. Mitunter soll Blut darin vorkommen. Auch Luft (wahrscheinlich in Folge eines Risses) ist dem Inhalt zuweilen beigemengt, — *Variolae ventosae* s. *emphysematosae*, Windpocken.

Die Bläschen sitzen ganz oberflächlich; selten reichen sie in etwas tiefere Zelllagen des *Rete Malp.* und hinterlassen dann leichte Pigmentirung. Ihre Anzahl ist sehr variabel; man sieht oft nur 10—30 oder 50, doch auch bis 200 Efflorescenzen und selbst gegen 800 (am ganzen Körper) sind beobachtet worden.

Sticht man ein Bläschen an, so entleert sich der Inhalt nur langsam und nur zum Theil, und die Hülle fällt nicht zusammen; dies lässt auf einen fächerigen Bau der Efflorescenz schliessen; erst im weiteren Verlauf zerreissen die zarten Septa, wodurch derselbe hervorgebaucht ist. Bisweilen findet man, wie THOMAS hervorhebt, an einzelnen Körpertheilen, besonders an den Extremitäten, niemals aber am ganzen Körper, ungewöhnlich kleine, aber charakteristische Varicellenbläschen in Gruppen angeordnet, etwa nach Art eines Zoster, aber ohne Neigung zum Confluiren (wie bei Variola). Nur höchst ausnahmsweise überhaupt confluiren ab und zu zwei Nachbarbläschen.

Dauer der Bläschen. Schon sehr bald, nachdem sie ihr Maximum erreicht, also oft schon einen Tag nach dem Erscheinen der Roseola, vermindert sich der Inhalt der Bläschen durch Verdunstung oder Resorption; sie werden schlaff und trocknen dann von der Mitte her schnell zu kleinen, gelblich oder bräunlich gefärbten, hornartigen Krusten ein, die zusammenschrumpfen und nach einigen Tagen abfallen. Manche Bläschen bersten freiwillig oder werden durch die Patienten selbst aufgekratzt. Mitunter ist die Haut nach Abfall des Schorfes ganz normal oder zeigt nur eine minimale leichte Vertiefung, ähnlich den Pockenspuren. Selten, wenn der Process auch etwas tiefere Lagen das Rete ergriffen hat, entstehen persistirende Narben, die glatt, haarlos, rund und weich und nur zuweilen pigmentirt sind. Die Narben sind übrigens kaum von denen der Variola zu unterscheiden. Wesentlich charakteristisch ist, dass die Varicellen nur vereinzelte Narben zurücklassen, im Maximum vielleicht 10—15 am ganzen Körper, während die Variola zu ungleich zahlreicherer Narbenbildung und besonders im Gesicht Veranlassung giebt.

Die Schleimhäute sind ebenfalls Sitz von Varicellenbläschen. Am häufigsten ist der harte und weiche Gaumen befallen, auf dem sie manchmal auf kurze Zeit als schlaffe Bläschen auf mässig hyperämischem Grunde zu beobachten sind. Auf den Lippen, der Zunge, Rachenschleimhaut verlieren sie schnell ihre Epitheldecke und man sieht als Spuren davon nur seichte, bald abheilende Excoriationen. Auch auf der Nasenschleimhaut, der Conjunctiva, dem Zahnfleisch (HENOCH) localisirt sich die Eruption; THOMAS fand sie zuweilen auch auf der Genitalschleimhaut bei Mädchen und mitunter bei Knaben auf dem Präputium.

Vor Ausbruch des Exanthems sind manchmal Tonsillen und Gaumenbögen stärker geröthet, angeschwollen und mit schleimig-eitrigem Belage bedeckt (Pott).

Das Exanthem erscheint nicht mit einem Schlage über den ganzen Körper verbreitet, sondern nachschubweise, an den verschiedenen Körpertheilen allmälig entstehend. Deshalb findet man nach Beendigung der Eruption Bläschen in allen Stadien der Entwicklung und Rückbildung gleichzeitig. Auch ist das nachträgliche Hervortreten einer rudimentären Eruption beobachtet; doch ist diese, wie THOMAS meint, nicht immer sehr charakteristisch ausgebildet und deshalb der Verdacht nicht ausgeschlossen, dass manchmal andere Hautaffectionen intercurriren. — Selbst noch einen Monat nach Beginn der Krankheit können einzelne Bläschen erscheinen.

Nicht ganz selten zeigt die Eruption einen von dem geschilderten etwas abweichenden Verlauf. Sie kann ganz rudimentär bleiben; die Roseolaflecken erblassen, ohne dass es überhaupt zur Bildung von Bläschen kommt oder diese entstehen nur auf sehr wenigen Flecken. In anderen Fällen erfolgt eine sehr excessive Entwicklung zu Blasen, indem einzelne Bläschen sich erheblich vergrössern; dies geschieht meist im frischen Zustande, aber mitunter auch dann noch, wenn die Trocknung schon begonnen hat. An der Peripherie wird alsdann die Epidermis noch eine Strecke weit losgelöst.

Die grossen Blasen erscheinen niemals prall gespannt, etwa wie Brand- oder Pemphigusblasen, sondern sind völlig schlaff. Wenn die Krustenbildung schon begonnen hat, so wird die centrale Partie der Decke dadurch an der Unterlage adhärent. Das die Blasen bedeckende Epidermishäutchen ist dünn und zart und reisst leicht ein. Selbst wenn ein Einriss stattgefunden hat, kann in der Peripherie die Ablösung der Epidermis noch weiter fortschreiten.

Nach Einreissen der Blase bleibt oft eine grössere Excoriation zurück, für welche zuweilen die zusammenhängende und sich wieder ersetzende Epidermis eine dauernde Schutzdecke bildet, die sich erst nach der vollendeten Heilung abstösst. Meist überhäuten sich übrigens die excoriirten Stellen vollkommen und schnell; eine tiefer greifende Ulceration (Fälle von HESSE und LÖWENHARDT) ist selten. In der Regel bleibt an den Stellen, wo Blasen gesessen haben, nur eine leichte, sich allmälig verlierende Pigmentirung zurück.

Das Exanthem ist nur von unerheblichen **allgemeinen Störungen** begleitet. Leichtes Jucken der afficirten Stellen, unruhiger Schlaf, verminderter Appetit, selten Uebelkeit und Erbrechen, mitunter Schlingbeschwerden und etwas häufiger Anschwellung der Lymphdrüsen, besonders am Hals und Nacken, bilden die wesentlichsten Erscheinungen.

Doch sprechen manche älteren Beschreibungen von intensiveren Krankheitssymptomen, wobei aber freilich nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob es sich nicht um Fälle von Variola I. Grades handelte. — Auch leichte Formen von Nephritis sind neuerdings mitunter als Folge der Varicellae beobachtet (Hoegges, Janssen u. a.).

Besonders zu berücksichtigen ist der Verlauf der **Temperatur**, welche von THOMAS eingehend studirt ist.

Vor dem Erscheinen der Eruption ist die Körperwärme nicht erhöht. Nur ausnahmsweise kommt ein nur auf wenige Stunden beschränktes Ansteigen derselben vor. Erst mit dem Beginn des Exanthems steigt die Temperatur, erhält sich meist (bei $^2/_3$ der Fälle) 2—3 Tage, mitunter ($^1/_6$ der Beobachtungen) sogar nur einen Tag, sonst etwa 4 und nur zuweilen 5 Tage auf der Höhe und sinkt dann meist in rascher Defervescenz.

Die Höhe der Temperatursteigerung kann 1—2° über das Normale betragen, mitunter übrigens auch eine grössere Höhe erreichen. Ganz leichte Erkrankungen verlaufen oft nur mit sehr geringer, manche sogar ohne jede nachweisbare Steigerung der Eigenwärme.

Im Allgemeinen richtet sich der Verlauf der Temperatur nach dem Verlauf des Exanthems und zeigt Abends Exacerbationen und Morgens Remissionen: doch können diese Schwankungen dadurch verwischt werden, dass intercurrent Steigerungen eintreten, welche mit dem Erscheinen reichlicher frischer Bläschen zusammenfallen.

Nach erfolgter Defervescenz tritt keine neue Eruption von Bläschen auf; nachträglich erscheinende Efflorescenzen, die mitunter an den Extremitäten vorkommen, bleiben immer rudimentär. — Dieser Verlauf der Temperatur bietet einen sehr deutlichen Contrast zur Variola.

Recidive der Varicellen sind nach den Beobachtungen von TROUSSEAU und CANSTATT häufig; neuere Forscher, namentlich THOMAS, haben indess wahre Relapse nicht gesehen.

Dagegen scheint zwei- oder mehrmaliges Erkranken ein- und desselben Individuums nicht selten zu sein. Es sind Fälle von HUFELAND, VETTER, KASSOWITZ, SENATOR u. A. bekannt, wobei die Varicellen ein Kind nach einem Zwischenraum von 1—1½ Jahren, aber auch schon nach einem Intervall von 14 Tagen zum zweiten Male befielen.

Bei Varicellen, die durch Impfung mit dem Contentum der Bläschen hervorgerufen wurden, ein Versuch, der Hesse, Steiner und Bareggi positive Erfolge lieferte, gestaltet sich der Verlauf etwas abweichend. Die Incubation beträgt nur 8 Tage; nicht selten erscheint ein deutliches Prodromalstadium von viertägiger Dauer mit febrilen Erscheinungen, Unruhe, Mattigkeit, einer stärkeren Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut etc. Doch erfolgt auch oft die Eruption ohne Prodrome. Die Temperatur war nicht immer gesteigert; ihr Maximum fiel in der Regel mit der Eruption zusammen.

Diagnose. Eine Verwechslung des Bläschenausschlages der Varicellen kann ausser mit Variola leichtesten Grades nur mit Herpes, Pemphigus, Miliaria oder Sudamina eintreten. Die Localerscheinungen dieser Hautaffectionen sind aber so markant, namentlich gegenüber dem schnell wechselnden Bilde, welches die Eruption der Varicellen darbietet, dass hierbei kaum ernstere diagnostische Zweifel bestehen können.

Die Diagnose bezüglich der Variola hängt vorzugsweise mit den Schwierigkeiten zusammen, welche durch die verschiedenen Ansichten über die Identität oder Nichtidentität beider Affectionen entstanden.

Mit Ausnahme einiger weniger Schriftsteller, SENNERT, RIVIÈRE, HARVEY, DIEMERBROCK, giebt es keine ältere Beschreibungen der Varicellen, die vielleicht wegen ihres leichten Verlaufes unbeachtet blieben, jedenfalls aber erst dann Veranlassung zu eingehenderen Untersuchungen boten, als man nach mehrfachen Irrthümern zu der Ueberzeugung gelangte, dass das Ueberstehen der Varicellen vor Variola keinen Schutz gewähre, dass sie also mit derselben nicht identisch sein können. Erst HEBERDEN (1767) gab Anhaltspunkte zu einer differentiellen Diagnostik.

Eine grössere Aufmerksamkeit wandte man nach Einführung der Impfung den Varicellen zu. Nicht wenige Aerzte waren anfänglich geneigt, anzunehmen, dass bei erfolgreich Geimpften die Variola nur unter dem Bilde der Varicellen auftreten könne, die also als eine „mitigirte Variola" zu betrachten seien. Erst als die Fälle sich mehrten, wo bei Vaccinirten Variola in leichter oder leichtester Form auftrat, bemühte man sich, die Diagnose zwischen Variola und Varicellen sicherzustellen und dadurch die specifische Verschiedenheit beider Affectionen fester zu begründen.

Die Ansichten über die Identität beider Affectionen standen sich lange Zeit schroff gegenüber. Nicht ohne wesentlichen Einfluss auf ihre Zeitgenossen blieben namentlich Thomson und Hebra, welche sich dafür erklärten, während Trousseau und Heim an der Verschiedenartigkeit beider Krankheiten festhielten. Jetzt ist diese Annahme wohl fast allgemein acceptirt, wozu besonders die sorgfältigen Arbeiten von Hesse und von Thomas wesentlich beitrugen.

Die Gründe, welche die Eigenartigkeit der Varicellenkrankheit und ihre Unabhängigkeit von der Variola beweisen, sind wesentlich folgende:

1. Das Ueberstehen der Varicellen schützt nicht vor Variola und umgekehrt. Die Erfahrungen dafür sind so zahlreich, dass sie längst nicht mehr besonders publicirt werden. Varicellenkranke, die irrthümlich nach Pockenanstalten gelangen, erkranken dort regelmässig ebenso wie jeder Gesunde, soweit die Impfung nicht schützt. Andererseits werden oft Kinder, die eben die Variola überstanden, unmittelbar darauf oder noch während der Convalescenz von Varicellen befallen.

Das Gleiche gilt bezüglich des Verhältnisses zwischen Vaccine und Varicellen.

Czakert berichtet über den interessanten Fall, dass bei einem vierjährigen dreimal erfolglos geimpften Knaben, der zufällig an Varicellen erkrankte, die Vaccine in geöffnete Bläschen gebracht und dadurch gute Impfpusteln erzielt wurden.

2. Das Contentum der Varicellenbläschen ist — im directesten Gegensatze zur Variola — nicht oder nur wenig geeignet, durch Ueberimpfung die Krankheit zu erzeugen.

Mit lediglich negativem Resultate unternahmen Heim, Vetter, Czakert, Fleischmann und namentlich Thomas derartige Impfungen. Von Hesse's Fällen waren 87 ohne Erfolg; bei 17 Impfungen folgte nur eine locale, und nur bei 9 eine allgemeine Eruption. Nur Steiner impfte 8mal unter 10 Fällen und Buchmüller 1mal unter mehreren Fällen mit Erfolg, ohne aber die entstandene Affection zur Weiterimpfung zu benützen.

3. Die Varicellen befallen ausschliesslich Kinder, und zwar im Allgemeinen die jüngeren mehr, als die etwas älteren.

4. Die Varicellen treten sporadisch oder gruppenweise in Form kleiner Epidemien auf, ohne den geringsten Zusammenhang mit Variola, die ebenso ganz fehlen, wie in einer grossen Epidemie vorhanden sein kann.

Ausser diesen die Aetiologie betreffenden Eigenthümlichkeiten der Varicellen, welche sie durchaus von der Variola unterscheiden, bietet der Verlauf beider Affectionen für die Diagnose des Einzelfalles genügend sichere Momente. Selbstverständlich können hier nur die leichtesten Fälle von Variola in Betracht kommen, die mit wenig intensiven Symptomen und namentlich mit nur spärlichen Efflorescenzen verlaufen, welche einen serös-eitrigen Inhalt haben und sehr früh trocknen.

In allen Fällen, wo ein reichliches Exanthem vorhanden ist, lässt es sich schon nach dem Inhalt der Bläschen classificiren, der bei Variola purulent, bei Varicellen vorzugsweise serös ist.

Auch in den leichtesten Formen der Variola ist die Stirngegend Sitz von Efflorescenzen, die sich aus einem Knötchen erst zur Pustel entwickeln, während diese Zwischenstufe zwischen der Roseola und dem ausgebildeten Bläschen der Varicellen fehlt, die sich regellos über dem Körper verstreut zeigen. Nach 2—3tägigem Verlauf findet man bei Varicellen alle Entwicklungszustände des Exanthems gleichzeitig neben einander — Roseola, Bläschen und Krusten, — während bei Variola dasselbe mehr gleichmässig fortschreitet, und solche beträchtlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Efflorescenzen jedenfalls nicht darbietet.

Aber auch selbst in denjenigen Formen beider Krankheiten, welche völlig mit rudimentär bleibendem Exanthem verlaufen, ist die Beobachtung der Temperatur noch für die Diagnose ausreichend. Bei Variola im Initialstadium hohes Ansteigen derselben und mehr oder weniger rascher Abfall beim Erscheinen des Exanthems, das sich bei niedrigen Temperaturen allmälig ausbildet, — bei Varicellen keine prodromale Steigerung, die vielmehr erst mit Beginn der Eruption eintritt, und nach deren Beendigung Absinken der Körperwärme.

Mitunter, bei den hohen Temperaturen der Variola, genügt schon einmalige Messung; in den meisten Fällen darf man sich aber damit nicht begnügen, sondern muss die Temperatur andauernd verfolgen.

Bezüglich der Aetiologie ist nur noch zu erwähnen, dass die Varicellen nicht die Eigenthümlichkeit haben, von Zeit zu Zeit in grösseren Zwischenräumen oder in umfänglicheren Epidemien aufzutreten, etwa wie die Masern oder die Variola; sondern sie kommen alljährlich vor, anscheinend nur gebunden an die äusseren Gelegenheiten zur Verbreitung des Contagiums, welche durch die Eröffnung der Spielschulen etc. bei dem Zusammentreffen zahlreicher Kinder geboten werden. Die Epidemien haben keinen erheblichen Umfang. Nur zuweilen pflanzt sich die Krankheit von Haus zu Haus fort.

Die Verbreitung erfolgt wahrscheinlich durch ein *Contagium habituosum*, dessen Tenacität aber nur sehr gering sein kann. Ob dasselbe nur an den Inhalt der Bläschen gebunden ist, nach deren Trocknung es sich leichter verbreitet, ist nicht bekannt; BAREGGI fand in deren Inhalt Mikroben, etwa $^1/_3$ grösser als bei Variola, einzeln oder in Kettenform.

Die Krankheit verläuft so leicht, dass sie keines besonderen therapeutischen Eingreifens bedarf. Man sorge nur prophylaktisch, dass die genesenen Kinder, besonders in kinderreichen Familien, nicht früher mit anderen zusammenkommen, als bis die Erscheinungen auf der Haut völlig geschwunden sind.

Literatur: Die umfangreichste Darstellung aus neuester Zeit ist von Thomas, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. II. Aufl. 1877, II, 2. Hälfte, pag. 5. Derselbe giebt eine vollständige Uebersicht der einschlägigen Literatur. — Vergl. auch Hesse, Ueber Varicellen etc. Leipzig 1828. — Steiner, Lehrb. d. Kinderkrankh. 2. Aufl. 1873. — Ferner die Lehrbücher der Hautkrankh. von Hebra, Kaposi und I. Neumann. — Kuessner und Pott (Die acuten Infectionskrankh. Braunschweig 1882) und die Lehrbücher der Kinderkrankh. von West-Henoch, Gerhardt u. A. — Eine reichhaltige Casuistik in Förster's „Jahrb. f. Kinderheilk.", in den ersten Jahrgängen des Archivs f. Dermat. und Syph. und den Jahresber. der Kinderhospitäler.

Z.

Varicocele (*Cirsocele, Ramex, Hernia varicosa, Phlebectasia venae spermaticae,* Krampfaderbruch) bezeichnet die dauernde krankhafte Erweiterung

der Zweige der Venen des Samenstranges und des Hodensackes. Früher wurde Cirsocele als Bezeichnung für die Erweiterungen der *Vena spermatica int.*, *Varicocele* für die des Hodensackes gebraucht, oder auch umgekehrt. Jetzt hat sich die Bezeichnung Varicocele allgemein für die Erweiterung der Venen des Samenstranges und seiner Umgebung erhalten, obwohl die von FRITSCHE angenommene Bezeichnung als *Phlebectasia spermatica interna* und *externa* vorzuziehen ist. Dass eine Unterscheidung beider Arten nicht immer möglich ist, geht aus dem Vorhandensein zahlreicher Anastomosen hervor. Es lässt sich jedoch behaupten, dass eine Erweiterung der *Vena spermatica externa* und der *Venae scrotales* allein in bedeutenderem Grade nicht vorkommt, sondern meist die hohen Grade der *Phlebectasia spermatica interna* complicirt. Die Eigenthümlichkeit der *Vena spermatica interna* besteht darin, dass die aus dem Hoden und Nebenhoden hervortretenden Venen in zahlreichen Aesten, die reichlich untereinander anastomosiren, das *Vas deferens*, die *Arteria spermatica interna* umhüllend, bis gegen die äussere Leistenöffnung aufsteigen, nach oben sich zu je zwei Aesten vereinigen, so dass gewöhnlich nur ein, selten zwei Aeste in den Leistencanal treten, um sich in letzterem auch zu vereinigen. Es entsteht daher im Normalen schon ein Geflecht *(Plexus pampiniformis)*.

Das Vorkommen des Krampfaderbruches wird von den verschiedenen Autoren verschieden angenommen und existirt bis jetzt keine vollständig sichere Angabe. Wenn auch die Stellungscommissionen Gelegenheit haben, die Venen des Samenstranges zu untersuchen, so beschäftigen sie sich jedoch nur mit den grossen Erweiterungen, inwieferne sie die Untauglichkeit zum Militärdienste bedingen. CURLING führt an, dass von 166.317 Recruten, welche in 10 Jahren untersucht wurden, 23·5 pro Mille wegen Krampfaderbruch als untauglich erklärt wurden, was 70·5 pro Mille aller Untauglichen überhaupt beträgt. In einem gleichen Zeitraume wurden in Frankreich von 2,165.470 Recruten 10·5 pro Mille aus demselben Grunde als untauglich zurückgewiesen. Andere Angaben beziehen sich nur auf eine annähernde Schätzung, die von einzelnen Beobachtern in ihrer Praxis gemacht wurde. Nach HÉLOT sollen von 15 Individuen 9 an Krampfaderbruch leiden, nach MALGAIGNE jeder fünfte Stellungspflichtige. Auch bezüglich des Alters gehen die Ansichten etwas auseinander, obwohl die Mehrzahl der Chirurgen das häufigste Vorkommen zwischen 15 und 35 Jahren annehmen, DUPUYTREN 20—30 Jahre, PITHA mit der Pubertät; BOYER und MEELIUS wollen sie bei Jungen häufiger als bei Erwachsenen und Greisen gefunden haben; BLANDIN: Erweiterung der Venen des Samenstranges kommt häufiger bei Erwachsenen, die des Hodensackes bei Greisen vor. Aus Zusammenstellungen von SISTACH, KOCHER u. A. geht hervor, dass der Krampfaderbruch ein Vorkommniss der Zeit der höchsten Mannbarkeit ist; bei Kindern und Greisen nur höchst ausnahmsweise gefunden wurde. In Anbetracht der Körperseiten stimmen alle Beobachter überein, dass der Krampfaderbruch fast ausschliesslich links gefunden wird, sehr selten allein rechts- und doppelseitig, in welchem Falle die Erweiterung der Venen links immer bedeutender ist als rechts. SISTACH fand bei 7611 Individuen den Krampfaderbruch links 6798mal, rechts 305mal, beiderseitig 308mal, woraus das Ueberwiegen der linken Seite auffällig hervorgeht. Die Erblichkeit kann bei der Häufigkeit des Krampfaderbruches nicht sehr in Betracht gezogen werden.

Als die wichtigste Ursache dieser Erkrankung muss der hohe Druck angesehen werden, welcher durch die Blutsäule auf die Venenwände ausgeübt wird. Die Gründe, aus welchen dieser Druck einerseits die Höhe erreicht, andererseits um so leichter wirkt, sind mannigfache. Sie zerfallen theils in angeborene (anatomische), theils veranlassende. Zu ersteren gehört vor Allem die grosse Länge der *Vena spermatica* überhaupt, welche vom Grunde des Hodensackes bis zum zweiten Lendenwirbel aufsteigt, um sich rechts in die *Vena cava inf.*, links in die *Vena renalis s.* zu entleeren. Dabei ist das Lumen des Gefässes verhältnissmässig enge. Durch die dünne Wandung der Venen sollte die Wirkung des Druckes

erleichtert werden. Die Untersuchung hat jedoch keinen wesentlichen Unterschied gegeben und wirkt die Verdickung der Wand, wie wir sie zumeist an den erweiterten Venen antreffen, dem Druck entgegen. Das von PETIT hervorgehobene Verhältniss der *Vena spermatica interna* zum horizontalen Schambeinaste, wodurch eine Knickung derselben entsteht, hat dadurch, dass ja auch die Arterie durch den Zug des Hodens geknickt und in horizontaler Lage die Knickung der Vene noch grösser werden müsste, ihre Widerlegung gefunden, da sich gerade in der horizontalen Lage der Krampfaderbruch verkleinert. Von grösserem Einflusse ist entschieden die Beschaffenheit des Cremaster und der Dartos. Erschlaffen dieselben, so rückt der Hoden um so tiefer herab und wird die Blutsäule um so höher. Wenn man auch behauptet hat, dass der Hoden ja auch durch die anderen Ausstülpungen der Bauchhaut und durch das *Vas deferens* fixirt wird, so stimmen doch sehr viele Beobachtungen überein, dass Erschlaffung der beiden erstgenannten Gebilde eine Hauptursache der Entstehung ist. Als besonders fördernd gilt die Klappenlosigkeit der Venen. Neuere Untersuchungen haben jedoch nachgewiesen, dass sich sowohl an den Einmündungen der beiden *Venae spermaticae internae* als auch im Verlaufe derselben Klappen finden (PATRUBAN, PRUNAIRE), durch welche der Druck der Blutsäule vermindert wird. Doch gehen auch hier die Angaben auseinander und ist die Anordnung der Klappen in allen Fällen keine gleichmässige. Ein wesentlicher Grund sind gewiss die zahlreichen Windungen und Anastomosen, welche sich an den Venen finden.

Weit wichtiger sind jedoch die veranlassenden Ursachen. Dahin gehören vor Allem jene Vorgänge, durch welche einerseits der Blutzufluss erhöht, andererseits der Rückfluss gehemmt wird. Zu ersteren zählen wir die regelmässig beim Coitus wiederkehrende Ueberfüllung der Gefässe. Wird diese noch durch zu häufigen Geschlechtsgenuss oder Masturbation erhöht, so muss sie nothwendig bei vorhandener anatomischer Disposition hervortreten und wird eine Erschlaffung der Gebilde verstärkt, ja selbst erzeugt. Dies umsomehr, als die bestehenden Anastomosen mit der Umgebung nicht hinreichen, das Blut abzuleiten. Hieran reihen sich alle jene Beschäftigungen, wobei die Kranken die verticale Stellung einhalten müssen: als anhaltendes Stehen, häufige Anwendung der Bauchpresse in dieser Stellung, wenn auch diesbezüglich die Ansichten etwas auseinander gehen. Ihnen folgen häufige Erschütterungen. Alle Erkrankungen, insbesondere entzündliche am Hoden und Nebenhoden, können die Erweiterung hervorbringen. Nicht zu unterschätzen sind jene Erkrankungen des Bauches, der Brust und der in beiden enthaltenen Organe, welche den Rückfluss des venösen Blutes hemmen, unter denen besonders die Stuhlverstopfung hervorgehoben wird. Aus den höher einwirkenden Ursachen aber schliessen zu wollen, dass auch die Venen der unteren Gliedmassen erkrankt sein müssen, wäre irrig. Endlich wäre noch mechanischer Druck auf die Venen durch die Bruchbänder u. dergl. zu erwähnen — denn dass der Druck der Eingeweide bei Leistenbrüchen allein zur Entwicklung des Krampfaderbruches Veranlassung giebt, ist durch zahlreiche Beobachtungen widerlegt.

Da, wie bekannt, der Krampfaderbruch überwiegend häufig links vorkommt, so war man bemüht, die Ursache dafür aufzufinden und suchte sie in grösserer Länge der *Vena spermatica interna sin.*, weil der Hoden tiefer hängt und die Einmündung in die *Vena renalis sin.*, zum Unterschiede der rechten *Vena spermatica interna* in die *Vena cava*, höher liegt, welche Gründe zwar sehr häufig, aber nicht immer zutreffen. Da die Einmündung in die *Vena renalis sin.* überdies noch unter rechtem Winkel erfolgt, die Mündung noch dazu ohne Klappe ist, im Gegensatze zur schiefwinkeligen und durch eine Klappe geschützten Einmündung rechts, so ist auch der Widerstand beim Einströmen links ein grösserer. Wenn diese Umstände auch für die Mehrzahl der Fälle zutreffen, so müssen sie sich doch nicht finden, wie PRUNAIRE, PERIER, PATRUBAN, SISTACH gezeigt haben. Dasselbe gilt von der angenommenen grösseren Weite und dünneren Beschaffenheit der Venenwand links. Als veranlassende Ursache gilt für links die vorzügliche

Anwendung der rechten Hand bei unseren Beschäftigungen, wobei die Bauchmuskeln links stärker gespannt werden müssen. Gegen die Annahme, dass der Druck des *S. romanum* störend wirkt, besonders wenn es gefüllt ist, wurde die Lage der rechten *Vena spermatica* hinter dem Blinddarm und Abnahme der Geschwulst in der horizontalen Lage, in welcher der Druck des *S. romanum* noch stärker sein sollte, angeführt. Soll man bezüglich aller angegebenen ursächlichen Momente in's Reine kommen, so müssen noch viele und in bestimmten Richtungen geleitete Beobachtungen ausgeführt werden.

Die Erscheinungen, unter welchen der Krampfaderbruch auftritt, sind meist so unbedeutend, dass die Träger desselben oft nur zufällig darauf aufmerksam werden oder derselbe bei Untersuchungen, z. B. bei der Recrutirung, zur Beobachtung kommt. Eines der ersten Zeichen ist ein lästiges Ziehen in der Leistengegend und eine Unbequemlichkeit, welche dadurch entsteht, dass die linke, grösser gewordene Hälfte des Hodensackes sich an den Oberschenkel anlegt. Erst später kommt das Gefühl der Schwere hinzu, weshalb die Kranken gezwungen sind, den Hodensack so oft als möglich mit der Hand zu unterstützen. Nicht selten tritt in dieser Zeit eine später constante vermehrte Hautabsonderung am Hodensacke ein, wodurch das lästige Gefühl noch durch Jucken vermehrt wird. In verschieden langer Zeit steigern sich die Erscheinungen, öfters nach 6—10 Jahren, zu höheren Graden. Das Ziehen im Leistencanale macht einem anfangs dumpfen, später oft heftigem Schmerze Platz, der nach der Nierengegend, dem Oberschenkel und der Harnröhre hin ausstrahlt, oft so stark ist, dass die Kranken gezwungen sind, ihre Beschäftigung aufzugeben. Der Hodensack erscheint meist schlaff, an seinem oberen Theile wie eingeschnürt, in seinen Schichten verdünnt, so dass die Gestalt der erweiterten Venen und des Hoden deutlich sichtbar wird. Die Bewegungen und die Faltenbildung durch den Cremaster und die Muskelfasern der Dartos sind vermindert oder ganz aufgehoben, selbst kleinere Venen scheinen durch und hier und da finden sich auch ausgedehnte Hautvenen vor. Die Einwirkung der Kälte hat auf die Zusammenziehung des Hodensackes geringen Einfluss. Nicht selten zeigt sich Eczem der Haut. Die entsprechende Hodensackhälfte ist länger, umfangreicher und ihr Gewicht vermehrt. In derselben findet sich eine meist längliche, selten kugelförmige Geschwulst von wechselnder Grösse, Ei- bis Kindskopfgrösse (BLANDIN), welche nach oben zu an Umfang abnimmt, um am oder innerhalb des Leistencanales in einen weichen dünnen Strang überzugehen. Am untersten Theile liegt, manchmal hinten und seitlich von den ausgedehnten Venen bedeckt, der Hoden, dessen Volumen im Allgemeinen als durch Druck verkleinert angegeben wird. Nach den einzelnen veröffentlichten Fällen, sowie nach eigenen Untersuchungen und in Anbetracht, dass ein Theil des Hodens verdeckt sein kann, ist die Verkleinerung nicht so oft und nicht in so hohem Grade vorhanden, als man gemeiniglich annimmt. Dazu kommt noch, dass es oft schwer ist, die Grösse des Hodens vor dem Auftreten des Krampfaderbruches zu bestimmen und den Aussagen der Kranken geringer Werth beizumessen ist. Atrophie des Hodens findet man meist nur bei hohen Graden. Eine auffällige Vergrösserung findet sich in den Venen nur bei Wucherung der Hüllen unter dem Einflusse der Hemmung. Der darüberliegende Theil der Geschwulst besteht aus den zahlreichen Aesten und Anastomosen des *Plexus pampiniformis*. Die einzelnen Venen sind entweder erweitert und in ihrer Wand theils verdünnt, später theils verdickt, oder aber durch Thrombosirung in solide, gleichmässige oder knotige Stränge verwandelt, selten sogar verdünnt und auffallend hart, so dass bei oberflächlicher Untersuchung eine Verwechslung mit dem *Vas deferens*, welches am weitesten nach hinten liegt, wenn keine *Inversio testiculi* vorliegt, möglich ist. Die Berührung ist selten schmerzhaft. Doch giebt es Fälle, wo die atrophischen Hoden eine solche Empfindlichkeit zeigen, dass selbst die Berührung der Kleider nicht vertragen wird. Diese erhöhte Empfindlichkeit macht sich insbesondere bei geschlechtlicher Aufregung bemerkbar. Nicht selten findet sich diese Sonderheit mit auffallender Schlaffheit des Hodens verbunden.

Alle diese Erscheinungen erleiden durch gewisse Vorgänge constante Veränderungen. Durch Druck sind wir im Stande, die ganze Geschwulst, sowie die einzelnen Theile zu verkleinern, so lange die Venen nicht obliterirt sind. Ebenso hat der Uebergang in die horizontale Lage ein Verschwinden, die Anwendung der Kälte eine Verkleinerung zur Folge. Uebergang in die verticale Stellung, langes Stehen, sowie Anstrengung der Bauchpresse und die Wärme vergrössern die Geschwulst und steigern den Schmerz, der jedoch nicht im Verhältnisse zur Grösse der Geschwulst stehen muss, denn oft sind die kleinen Krampfaderbrüche schmerzhafter als die grösseren. Auffallend selten findet sich eine Verdichtung des Zellgewebes zwischen den einzelnen Windungen oder in den Umhüllungen des Samenstranges. Von verschiedenem Einflusse auf den Krampfaderbruch ist der Coitus. In der Mehrzahl der Fälle tritt nach dem Coitus eine vorübergehende Erleichterung ein (durch Zusammenziehung des Cremaster, LANDOUZY), so dass Kranke denselben durch diese Linderung verleitet, sehr oft ausüben. Diese Erleichterung ist jedoch nur eine vorübergehende und wirkt der wiederholte Coitus durch die nachfolgende Erschlaffung noch schädlicher. Alles, was den Rückfluss des Blutes aus der *Vena sperm. int.* hemmen kann, bewirkt eine Steigerung der Erscheinungen, z. B. Kothstauungen, Geschwülste der Bauchhöhle, Entzündungsprocesse u. s. w.

Von einzelnen Beobachtern werden nervöse Zufälle erwähnt; constant aber eine gewisse Verstimmung der Kranken, sowie Melancholie, die selbst zum Selbstmorde führen kann, angeführt. Die Geistesstörungen können nur als Folge, nicht aber als Ursache des Krampfaderbruches angesehen werden und finden ihre Erklärung in der steten Erinnerung an die bestehende Krankheit durch die oben angegebenen Erscheinungen. Die höchste Erregung bringt bei den Kranken die eingetretene Impotenz oder nur verminderte Potenz hervor, die jedoch nicht immer ihre Ursache in der Erkrankung des Hodens hat, sondern in anderen Erkrankungen, da ja der andere Hoden meist unversehrt bleibt, oder nur höchst selten in einem hohen Grade erkrankt ist.

Hat sich ein doppelseitiger Krampfaderbruch entwickelt, so sind die Erscheinungen rechts meist geringer.

Was die Zeit des Auftretens der einzelnen Erscheinungen anlangt, so ist dieselbe eine sehr verschiedene und stehen die einzelnen nicht in einem gleichmässigen Verhältnisse. So hängt z. B. der Schmerz oft von der individuellen Sensibilität ab. Das Gleiche gilt von der Steigerung aus den oben angegebenen Gründen. Es wurden diesbezüglich viele falsche Behauptungen gemacht, welche durch spätere genauere Untersuchungen richtiggestellt werden müssen.

Der Verlauf ist im Allgemeinen ein langsamer, so dass oft viele Jahre (6—10) vergehen können, bevor die Erscheinungen ihren Höhepunkt erreicht haben. Auffallend ist es, dass jene Krampfaderbrüche, welche durch ein Trauma entstehen, das auf den Hodensack eingewirkt und eine Entzündung des Hodens zur Folge gehabt hatte, einen raschen Verlauf nehmen, selbst schon nach 6—7 Monaten einen sehr hohen Grad erreicht haben und die Kranken eine Beseitigung des Uebels verlangen. Besteht der Krampfaderbruch lange, so stellt sich häufig eine Atrophie des Hodens ein. Dieselbe ist bedingt durch den Druck des Blutes, der sich von den erweiterten Venen des Samenstranges auf die des Hodens fortpflanzt. Der Hoden erscheint kleiner, ist sehr schlaff, gegen Druck meist empfindlich. Dass die Störungen in demselben nicht immer eine vollständige Vernichtung des secernirenden Gewebes zur Folge haben, geht aus der von vielen Beobachtern angeführten Wiederherstellung der Grösse nach den Operationen hervor (LANDOUZY, VIDAL). Nicht selten beobachtet man später das Auftreten einer Venenerweiterung an der anderen Seite. Dieselbe erreicht meist nicht denselben Grad wie auf der zuerst erkrankten Seite, ist aber trotzdem in ihren Beschwerden oft heftiger als die der ersten Seite. Wie sich in einem solchen Falle die ursächlichen Momente verhalten, ist bis jetzt nicht näher untersucht worden. Von älteren Beobachtern wurde diese Erscheinung als Beweis einer venösen Diathese angeführt. Zu den

unangenehmsten Zufällen gehört die Entzündung der erweiterten Venen (ESCALIER). Dieselbe ergreift meist nur eine oder mehrere Windungen, ist aber nicht selten von allgemeinen Erscheinungen begleitet, welche in keinem Verhältnisse zu der localen Erkrankung stehen. Selbst Erscheinungen, wie sie der Darmeinklemmung entsprechen, wurden beobachtet. Dass es in Folge der Entzündung der Venen des Samenstranges zu Thrombose in den höheren Theilen der *Vena sperm. int.* kommen kann, ist keinem Zweifel unterworfen.

Nicht selten finden sich neben dem Krampfaderbruche Complicationen, welche einerseits die Diagnose, andererseits die Behandlung erschweren. Dahin gehören die verschiedenen Neubildungen des Hodens, Nebenhodens; die Flüssigkeitsansammlungen in der Scheidenhaut des Hodens; die Geschwülste des Samenstranges und die Leistenbrüche. Ferner finden sich neben Krampfaderbruch nicht selten Erweiterungen der Venen des Mastdarmes wie der Vorsteherdrüse. Diese letztere Complication ist im Allgemeinen seltener, da ja die Erweiterungen der Venen des Samenstranges im höheren Alter seltener angetroffen werden.

Die Diagnose ergiebt sich aus den angeführten Erscheinungen leicht, nur können Netzbrüche manchmal zu Verwechslungen Veranlassung geben, wenn die Venen des Samenstranges obliterirt sind. Doch wird das Vorhandensein von anderen erweiterten Venen, welche die specifischen Erscheinungen darbieten, vor Täuschung schützen. In den übrigen Fällen wird eine aufmerksame Beobachtung leicht vor Irrthümern bewahren.

Die Prognose dieser Erkrankung ist bezüglich des Lebens eine günstige, da Complicationen, welche das Leben der Kranken gefährden können, selten sind. Bezüglich der Andauer der Beschwerden kann die Vorhersage im Allgemeinen günstig gestellt werden, da dieselben erfahrungsgemäss im späteren Alter geringer werden. Nur in jenen Fällen, welche sich rasch entwickeln und die Beschwerden bald einen hohen Grad erreichen, wird dieselbe ungünstiger, indem dieselben für die Kranken sehr störend werden, wenn ihnen nicht durch eine Operation abgeholfen wird.

Naturheilung tritt wohl ein und hat ihren Grund in dem Aufhören der veranlassenden Momente, oder in der Thrombosirung der Venen. Doch ist sie viel zu langsam, als dass die Kranken deren unsicheren Eintritt abwarten können. Wir sind daher gezwungen, thätig einzugreifen. Bezüglich der Behandlung standen und stehen sich die Ansichten noch schroff gegenüber. Von mancher Seite wird eine operative Behandlung absolut verworfen und nur eine palliative angezeigt gehalten. Andere geben operative Eingriffe nur in jenen Fällen zu, wenn die Kranken durch das Fortbestehen der Beschwerden in ihrer Existenz gefährdet sind. Nur sehr Wenige rathen in allen Fällen zur Operation. Der Grund liegt in den vielen üblen Zufällen, welche man früher bei allen Operationen zu beobachten Gelegenheit hatte. Obenan steht die Entzündung der angegriffenen Venen mit allen ihren Ausgängen, nicht selten der Tod. Daran reihen sich heftige Schmerzen während und nach der Operation, Entzündung des Hodensackes u. s. w., heftige Allgemeinerscheinungen. Seit der Einführung der antiseptischen Methode ist auch in dieser Beziehung ein Umschwung eingetreten, da wir im Stande sind, die schädlichen Stoffe von den Wunden abzuhalten, oder doch ihren Einfluss auf ein Minimum herabzusetzen. Wir sehen daher, dass die Operationen beim Krampfaderbruche wieder häufiger und mit gutem Erfolge gemacht werden und es unterliegt keinem Zweifel, dass sich dieselben immer mehren werden.

Die Behandlung hat zur Aufgabe: den vermehrten Blutandrang zum Hoden hintanzuhalten; Alles, was den Rücklauf des Blutes hemmen kann, zu beseitigen; den Druck der Blutsäule, welcher auf dem Hoden und *Plexus pampiniformis* lastet, zu vermindern, die Elasticität der umgebenden Theile wieder herzustellen und endlich die erweiterten Venen zur Obliteration zu bringen oder den grössten Theil derselben zu vernichten. Mit welchen Schwierigkeiten es verbunden

ist, alle diese Bedingungen zu erfüllen, geht aus den zahlreichen Behandlungsweisen hervor, wie sie für diese Krankheit angegeben wurden.

Die palliative Behandlung besteht zunächst in der Beseitigung der Störungen des Blutlaufes durch Regulirung der geschlechtlichen Functionen, der Darmausleerungen, Vermeidung des Reitens, langen Stehens, Gehens, Beseitigung der Störungen in den Organen des Bauches und des Brustkorbes. Doch selten wird man im Stande sein, durch diese Mittel allein einen dauernden Erfolg zu erzielen. Es wurden dieselben daher durch andere unterstützt. Diese aber hatten zunächst die Zusammenziehung der Gefässe des Hodensackes und Samenstranges, sowie der *Tunica dartos* und des Cremaster zu bezwecken. Zu diesem Behufe wurden die Kranken angewiesen, die horizontale Lage öfters und für längere Zeit einzuhalten, kalte Waschungen, kalte Bäder, locale Ueberschläge und Einreibungen verordnet und die letzteren durch adstringirende Lösungen: Blei, Alaun, Salmiak, Tannin u. s. w. unterstützt. Doch auch sie erwiesen sich nicht immer als wirksam. Da eine zu grosse Laxität des Hodensackes und Samenstranges, wenn auch nicht die ausschliessliche Ursache, so doch ein wesentliches Beförderungsmittel dieser Erkrankung ist, so war man bemüht, den Hodensack zu verkürzen. CAREY schlug vor, den Hodensack bei horizontaler Lage des Kranken durch Kälte zur Verkleinerung zu bringen und dann die Haut mit einer Lösung von Guttapercha in Chloroform zu bestreichen. Andere wählten das Collodium u. s. w. Die starrgewordene Schicht gewährt aber vermöge ihrer Dünne nur einen geringen Widerstand und man beschloss daher, den Hodensack durch entsprechende Unterstützungsmittel zu heben. Das einfachste Mittel besteht in einem gut passenden Suspensorium, welches man nach längerer Ruhe in horizontaler Stellung anlegt. FISCHHOF bediente sich zur Herstellung desselben eines dreieckigen, cravatenartig zusammengelegten Tuches, welches mit der Mitte an der Hinterwand des Hodensackes angelegt, nach vorn und oben gegen die vorderen Darmbeinstachel geführt, hinten in der Gegend der Lendenwirbelsäule gekreuzt wird. WILLIAM nahm ein Netzwerk, welches den Hodensack umfasst und an dem nach unten gelegenen Theile eines Lendengürtels befestigt wurde. Um jedoch den Hodensack sicherer im Suspensorium zu erhalten, umgab MORGAN ein $4^1/_2$'' langes, $3^3/_4$'' breites Stück Zeug mit einem dicken Bleidraht, der, nachdem das Zeug dem Hodensacke angepasst worden war, zusammengebogen wurde und seine Befestigung durch Häkchen an einem Bauchgurte fand. Statt dieser Vorrichtungen kann ein gegittertes, gewöhnliches Suspensorium dieselben Dienste leisten.

Da die Erhaltung des Hodens in seiner Lage in den früheren Vorrichtungen von der gehörigen Lage des Bauch- oder Beckengürtels abhängt, dessen Verschiebbarkeit aber schwer zu verhindern ist, so suchten Andere sie von demselben unabhängig zu machen. HERVEY schob den Hoden bis in die Gegend des Leistencanales und umwickelte den Hodensack mit einer elastischen Binde, welche Binde RICHARD durch einen kurzen elastischen Tubus ersetzte, durch welchen der untere Theil des Hodensackes gezogen wurde, bis der Hoden am Leistencanal lag. NÉLATON spricht sich sehr günstig über letzteres Verfahren aus. WORMALD vereinfachte es in der Weise, dass er einen Silberdraht nahm, ihn um den unteren Theil des Hodensackes legte und zusammendrückte. In allen diesen Fällen wird aber ein bedeutender Druck auf den Hodensack ausgeübt, der von vielen Kranken nicht vertragen werden dürfte und zu Decubitus Veranlassung geben kann. Den Hodensack zu verkürzen, suchte man auch auf blutige Weise zu erreichen. A. COOPER schnitt einen Theil desselben aus und nähte die Wundränder aneinander. Die Excision fand Nachahmer in VELPEAU mit 3 Fällen, PAULI mit 1, WATSON, welcher das zu excidirende Stück in der Richtung des Leistencanales mit einer Zange fasste, mit 5 Fällen, LITRE mit 3, VOILLEMIER mit 1, BRANSBY mit 1, PARKER mit 2 Fällen. So einfach das Verfahren erscheint, so eignet es sich erstens nur für einen sehr erschlafften Hodensack, zweitens hatte es unter der früheren Behandlungsweise üble Folgen: BRANSBY heftige Phlegmone, VELPEAU

Einwachsen des Hodens in die Narbe und schützt nicht vor Recidiven, da sich die Haut aus der Umgebung leicht herbeiziehen lässt. Weniger könnte dieses der Fall sein, wenn mit dem Hodensacke auch die Ausstülpungen der Bauchwand als *Fascia Cooperi* u. s. w. höher oben befestigt würden. LEHMANN suchte dies durch die Invagination in der Weise, wie sie GERDY für die Radicalheilung freier Leistenbrüche angegeben hatte, zu erreichen. Nur stülpte er den Hodensack in der Gegend des Leistencanales unter die Haut des Bauches ein und befestigte sie durch zwei oder mehrere Nähte an dieser Stelle. Der Hoden kam an der äusseren Oeffnung des Leistencanales zu liegen. Die von LEHMANN behandelten 6 Fälle gaben, was die Befestigung anlangt, ein günstiges Resultat; bezüglich des weiteren Verlaufes finden sich keine Angaben. Abgesehen von der oft mehrere Monate dauernden Behandlung, sind Recidiven möglich, da der Hoden hinter der befestigten Haut ungehindert herabsteigen kann, wenn die *Fascia Cooperi* nicht mitgefasst ist. Auch diese Behandlungsmethode wurde in der letzten Zeit unter antiseptischen Cautelen wieder aufgenommen (LE DINTUE) und mit gutem Erfolge ausgeführt, so dass sie als das einfachere Mittel vor den eingreifenden versucht zu werden verdient. Um so mehr, als sich die Kranken zu dieser Operation leichter entschliessen werden als zu jener, welche direct die Venen angreift.

Eine Heilung suchte man auch dadurch zu erzielen, dass man der Erweiterung durch Abschwächung des Druckes der Blutsäule vorbeugen wollte. Es wurde dies durch Compression der Venen in der Gegend des Leistencanales versucht. KEY soll nach MORTON zuerst die Compression angegeben haben, während CURLING in 9 Fällen dieselbe zuerst durch ein dem elastischen Bruchbande ähnliches Instrument versuchte. Die Heilung dauerte 10—18 Monate, ja sogar 3 Jahre. Ihm folgten THOMPSON mit gutem Erfolge mit dem modificirten EVANS'schen Bruchbande und MAËSTRI mit 11 Fällen nach CURLING. MORTON verstärkte, wie THOMPSON, den Druck durch einen federnden Hebel. In neuerer Zeit hat RAVOTH durch sein Instrument dieses Verfahren wieder häufiger in Anwendung gebracht. So sehr die Grundsätze des Instrumentes den Heilungsbedingnissen entsprechen, so wird diese Methode doch keine allgemeine Verbreitung finden, da die Behandlungsdauer eine zu langsame ist und nicht vor Recidiven schützt.

Die Meinung, dass die Venen bei verminderter Blutzufuhr nicht stark gefüllt und erweitert werden würden, führte auf die Unterbindung der *Arteria spermatica*. Dieselbe wurde von MAUNOIR, GRAEFE, BROWN, AMUSSAT, BELL, JAMESON, THORMANN, NELSON ausgeführt. Die Operation bietet bei grossen Krampfaderbrüchen wegen der versteckten Lage der *Arteria spermat.* mitunter grosse Schwierigkeit, ist bei Isolirung von den Venen häufig von Blutungen begleitet, hebt die Zufuhr nicht vollständig auf, da auch die *Arteria spermatica externa* die Deferentialis-Aeste zum Hoden sendet und die vollständige Absperrung der Blutzufuhr Atrophie des Hodens herbeiführt. Es ist diese Behandlungsweise jetzt ganz verlassen.

In der weitaus grösseren Mehrzahl der Behandlungsweisen werden die Venen direct angegriffen, theils, um das Blut in denselben zur Gerinnung zu bringen, theils die Continuität derselben zu unterbrechen. Die Verfahren sind: Die Einspritzungen, die Elektrolyse, die Acupunctur, die Ligatur, Compression, Discision, Excision und Castration.

Die Einspritzung wurde von MAISONNEUVE 1866 angegeben. Derselbe verwendete Eisenchlorid in 32% Lösung. Eine etwas geänderte PRAVAZ'sche Spritze wird in das Lumen der Venen selbst eingestochen, nachdem selbe sorgsam vom *Vas deferens* isolirt sind. Hat man sich durch das Ausfliessen des Blutes von der richtigen Lage der Nadel überzeugt, so werden 10—15 Tropfen der Lösung eingespritzt und die Nadel ausgezogen. Nach WIART'S Mittheilungen erfolgt alsbald die Gerinnung des Blutes und die Kranken konnten nach 10—15 Tagen entlassen werden. Der Hauptnachtheil der Methode besteht nach WIART darin, dass es manchmal schwer ist, in das Lumen selbst zu treffen. Eine Ein-

spritzung dieser Lösung in das umgebende Zellgewebe ist wegen der folgenden Entzündung gefährlich. Durch meine Untersuchungen über die Einspritzungen mit Alkohol wurde ich auf die Behandlung der Varicocele geführt. Zu diesem Behufe wird das isolirte Venenbündel mit der linken Hand nach vorn gedrängt, die Nadel einer ANEL'schen Spritze bis in das Bündel eingestochen und 1 Ccm. 50% Alkohols eingespritzt, während ein Gehilfe den Leistencanal comprimirt. Es bildet sich an der Einspritzungsstelle ein harter Knoten und die Venen werden thrombosirt. Die Reaction ist gering, Eiterung bis jetzt nie erfolgt. Hat der Knoten seine Empfindlichkeit verloren, so erfolgt eine 2. und 3. Einspritzung gegen den Hoden zu. Die Beschwerden des Krampfaderbruches schwinden sehr bald. Es ist schwer zu vermeiden, dass die Einspritzung nicht auch in eine Vene gemacht wird. Doch hat dies keine weitere Bedeutung.

Hieran reiht sich die Acupunctur. Diese von DAVAT in der Weise ausgeführt, dass eine Nadel in der Richtung der Vene, die andere senkrecht darauf durch die Vene gestochen wird und 2—3 Tage liegen bleibt, bis die Reizung der Venen eine solche ist, dass Coagulation eintritt, wurde von ONIMUS, CLEMENT und PERCEPIED mit der Elektrolyse verbunden. Es wurde eine PRAVAZ'sche Spritze in die Vene eingestochen und nachdem man sich durch Pumpen von der richtigen Lage überzeugt hatte, der positive Pol mit der Spritze verbunden, während der negative mittelst eines Schwammes oder Tampons auf die Haut des Hodensackes zu liegen kam. ONIMUS legt besonderen Werth auf das Einführen der Nadel in das Lumen, während PERCEPIED die Möglichkeit des Erfolges zugiebt, wenn der Strom auch nicht direct auf das Blut einwirkt. FRICKE änderte die Acupunctur in der Weise ab, dass er statt der Nadel einen in derselben befindlichen Faden liegen liess, nachdem dieser mit der Nadel durchgeführt worden war. SIMON lobt dieses Verfahren, wenn auch die Reaction manchmal heftiger ist.

Alle folgenden Verfahren haben den Zweck, die Venen vollkommen zu durchtrennen. Die Compression besteht darin, dass zwischen dem *Vas deferens* und den isolirten Venen eine Nadel durchgeführt und mit Faden umschlungen wird, der blos so fest geschnürt sein darf, dass die Blutströmung unterbrochen wird. Die Nadel bleibt entweder so lange liegen, bis das ganze Venengeflecht durchtrennt ist und die Spaltung der Haut folgt: seltener soll auch diese durch den Faden durchtrennt werden oder es werden die Nadeln nach 3—4 Tagen ausgezogen, sobald die Coagulation begonnen hat. Dieses von VELPEAU angegebene Verfahren fand in JOBERT, DÉCONDÉ, BRYANT, OSBORN, FOLLIN Nachahmer. Um des Erfolges sicher zu sein, wurden später mehrere Nadeln in verschiedener Entfernung angelegt. Die erste immer unterhalb des Leistencanales, die tiefste in der Nähe des Hodens. Die Zahl stieg bis auf 3 Nadeln. Der Erfolg wird gerühmt, doch wurden auch üble Zufälle: als Phlebitis, Vereiterung des Zellgewebes und Recidive beobachtet, Zufälle, wie sie auch als Vorwurf gegen die anderen Operationen gebraucht wurden.

In ähnlicher Weise wirkt die Ligatur, welche ohne oder mit Hautschnitt ausgeführt wird. Dieselbe besteht darin, dass die Venen an einer oder mehreren Stellen von einem Faden umschnürt werden, bis das ganze Bündel an dieser Stelle durchschnitten wird. GAGNEBÉ führte eine Lanzennadel zuerst hinter dem vom *Vas deferens* isolirten Venenplexus durch; in das an der Lanze befindliche Oehr wurde ein Faden gefädelt und im Zurückziehen der Nadel hinter den Venen durchgeführt. Durch den Ausstichspunkt wird die Nadel wieder ein, durch den ersten Einstichspunkt aber vor den Venen zurückgeführt und der Faden geknüpft. MARTINI nahm einen Hanffaden und benützte eine einfache Heftnadel. Dieser einfachen Ligatur steht die doppelte Schleife von RICORD entgegen. Mittelst einer Nadel wird ein doppelter Faden hinter den Venen durchgeführt, so dass die Schleife an einer Seite, die freien Enden an dem anderen Durchstichspunkte liegen. Ein zweiter Faden wird durch dieselben Durchstichspunkte vor den Venen aber so durchgeführt, dass die Schleife und freien Enden entgegengesetzt wie am ersten Faden liegen.

Hierauf werden die freien Enden durch die an der gleichen Seite liegende Schleife gezogen, die freien Enden angezogen, bis das Venenbündel vollständig zusammengeschnürt ist und dann die Fäden über einer Rolle geknüpft. In demselben Verhältnisse, als die Fäden durchschneiden, muss die Schlinge fester angezogen werden. Genau in derselben Weise wie GAGNEBÉ operirte ROTIER, ebenso WOOD, nur dass er statt des Seidenfadens einen Eisendraht benutzte und das nöthige Zuschnüren durch ein eigenes Instrument bewerkstelligte (federnde Pincette, deren eine Branche ein Oehr, die andere kleine Häkchen trägt, an welche die durch das Loch der anderen Branche gezogenen Drähte befestigt werden). Der Metalldraht wurde auch in dem RICORD'schen Verfahren in Anwendung gezogen, weil man dadurch die Entzündung und Eiterung zu vermeiden hoffte. Das RICORD'sche Verfahren wurde noch von PITHA, GOSSELIN, GUYON, MELCHIOR, TUFNELL und BARWEL, welche alle Metalldraht nahmen, mit günstigem Erfolge angewandt. WILL liess die Schlingen nur kurze Zeit liegen und MACLED führte die Schlingen mittelst eines feinen Troicart durch. HOLLSTEIN übte das Verfahren mit ungünstigem Erfolge. TUFNELL und BARWEL, sowie Andere sahen tiefe Abscesse entstehen.

Während bei dem letzten Verfahren die Venen an einer oder mehreren Stellen durchtrennt wurden und der Samenstrang nur eine geringe Verkürzung erlitt, war VIDAL DE CASSIS bemüht, neben der Obliteration der Venen auch gleichzeitig eine bedeutende Verkürzung des Samenstranges zu erreichen. Sein in mehr als 250 Fällen, angeblich ohne Recidive, angewandtes Verfahren, das Aufrollen, besteht darin, dass an der hinteren Seite der Venen ein stärkerer, an der vorderen Seite ein feinerer Silberdraht durch dieselben Hautöffnungen durchgezogen werden. Werden nun die beiden Fäden zusammengedreht, so erfolgt nicht nur ein Zusammendrücken der Venen, sondern auch ein Aufrollen um den dickeren Draht, so dass nach dem Durchschneiden eine bedeutende Narbe zurückbleibt. Die Operation ist sehr schmerzhaft, zieht heftige Zufälle nach sich. THIEVANOW beobachtete danach in 1 Falle Pyämie. BOUTELLIER spricht sich für dieses Verfahren aus.

Um in gleicher Weise, wie durch die Compression und subcutane Ligatur, die Durchtrennung der Venen, aber ohne Blutung, auszuführen, benutzte man die Galvanocaustik. AMUSSAT führt einen Platindraht durch eine einzige Oeffnung um die isolirten Venen herum, setzt die Enden mit einer Batterie in Verbindung und durchschneidet subcutan sämmtliche Venen. Ihm folgte PITHA, nur dass dieser sämmtliche Schichten in eine Schlinge fasste und neben den Venen auch die Haut durchbrannte, und zwar an zwei nahe bei einander gelegenen Stellen. v. BRUNS führte das gleiche Verfahren an zwei Stellen in mehreren Fällen aus. GAULD operirte nach AMUSSAT in 8 Fällen und DUBREIL in 1 Falle in der Weise, dass er die Venen zuerst nach VIDAL DE CASSIS aufrollte und dann durchbrannte. Die doppelte Durchtrennung wurde deshalb vorgeschlagen, weil nach einfacher Durchtrennung Recidive erfolgt war. Die Operation ist in ihrer Ausführung einfach, hat aber manche Nachtheile. Dahin gehört das mangelhafte Glühendwerden, wenn reichliche Flüssigkeit vorhanden ist; ferner die Reizung des Hodens und selbst Pyämie, gleichwie bei anderen Verfahren.

Da die Isolirung der Venen manchmal grosse Schwierigkeiten darbietet, so legte man die Venen bloss und unterband sie nachträglich. In dieser Weise verfuhren BELL, HOWE, WUTZER, PAULI, AEGONA, TEXTOR, EMMERT, ALBERT und ROCHELT. Es wurde die Unterbindung an 2 oder 3 Stellen vorgenommen. Die Operation ist, wenn nicht zu feste Verbindungen der Venen mit der Umgebung bestehen, im Allgemeinen leicht und unter antiseptischen Cautelen gefahrlos.

Während man die subcutane Trennung bisher durch Druck erzielt hatte, suchte man dieselbe auch auf blutige Weise zu erreichen und hoffte nach Vernarbung der Schnitte den Blutlauf in den Venen unterbrochen zu haben. Es wurde zu diesem Behufe zuerst oben und unten die Compression durch Nadel und umschlungene Naht (LEE, CURLING, KOCHER, JONES) oder die einfache Ligatur

angewandt und zwischen den Nadeln die Venen subcutan mittelst eines Tenotoms an einer oder mehreren Stellen durchtrennt, die Nadeln selbst wieder nach 2—4 Tagen entfernt. Die geringe Reaction wird bei diesem Verfahren gerühmt.

Um aber die Venen in einer grösseren Ausdehnung zu zerstören, wurden verschiedene Verfahren angegeben. CHASSAIGNAC wendete sein Ecrasement in der Weise an, dass er 3 Nadeln hinter den gut isolirten Venen durchstiess, diese durch Fäden einander näherte und so eine gestielte Geschwulst erzielte, um die dann die Kette gelegt und zugeschnürt wurde. Es haften diesem Verfahren alle auch sonst angegebenen Nachtheile an.

Die Excision wurde von CELSUS, PETIT, GOSCH, PARÉ, HEISTER, WUTZER und PATRUBAN in der Weise vorgenommen, dass nach gehörigem Hautschnitte die Venen blossgelegt, an zwei Stellen unterbunden und das Zwischenstück abgetragen wurde.

Weitere Verbreitung fand das Durchquetschen mittelst eigener Instrumente. BRECHET verwendete dazu ein Instrument, welches nach Art der DUPUYTREN'schen Darmzange gebaut ist, an die in eine Hautfalte gut isolirten Venen angelegt und durch Schrauben geschlossen wurde. In den folgenden Tagen musste das Instrument immer mehr zugeschraubt werden, bis nach 7—8 Tagen alle Theile abgestorben waren. Um eine Hautbrücke zu erhalten, modificirte LANDOUZY die Zange und liess sie an ihrem äusseren Theile, welcher dem freien Rande der Hautfalte entsprach, gebogen arbeiten und erzielte bessere Resultate. HOLLSTEIN, HASSE, WORMALD, DECONDÉ, GODENER, PETREQUIN, STROMEYER haben dieses Verfahren in zahlreichen Fällen in Anwendung gezogen. Dasselbe ist jedoch sehr schmerzhaft, so dass die Zange vor der Durchtrennung abgenommen werden musste und hat heftige Reactionserscheinungen zur Folge. Die Heilerfolge wurden von Allen gelobt und sind am wenigsten Recidiven zu verzeichnen, wenn die Durchtrennung an zwei Stellen vorgenommen wird.

In noch weiterer Ausdehnung wurde die Zerstörung durch das Verfahren der einfachen Isolirung von RIGAUD erreicht. Derselbe isolirte vorsichtig die Venen nach einem gemachten Hautschnitte, in der Ausdehnung von 2—3 Cm., schob Kautschukstreifen zwischen Venen und *Vas deferens* durch, bedeckte die Wunde mit Charpie. Nach 3—8 Tagen waren die Venen vollständig vertrocknet, wurden brüchig und riss der Schorf endlich von selbst durch. In keinem der Fälle wurden üble Zufälle bemerkt, so dass dieses Verfahren bei der antiseptischen Wundbehandlung Nachahmung verdiente. Noch rascher als die einfache Isolirung wirkt die Aetzung. Dieselbe, von BONNET wieder zur Geltung gebracht, obwohl sie schon in den ältesten Zeiten geübt worden war (CELSUS), wurde in der verschiedensten Weise ausgeführt. In der Mehrzahl der Verfahren wurden die Venen blossgelegt, dieselben mit dem Aetzmittel bedeckt und die Aetzung nach Bedarf wiederholt (BONNET, ANEDON, GAILLARD, SERRE, VOILLEMIER). BONNET bediente sich eines eigenen Instrumentes, welches aus zwei Metallstäben bestand, die durch bogenförmige Federn verbunden durch in diesen befindliche Schrauben genähert werden konnten. Es wurde behufs der Operation das *Vas deferens* sorgsam isolirt, die Stäbe in dem Zwischenraume zwischen diesem und den Venen angelegt und diese durch die Schrauben soweit genähert, dass die Venen nicht entschlüpfen konnten. Alsdann machte BONNET zwischen beiden Stäben einen Hautschnitt und ätzte mit Chlorzinkpasta. NÉLATON construirte eine Klammer, deren vordere Branche das Aetzmittel trug. Ihm folgten CUSIO, HERVICZ. GAILLARD isolirte die Venen und schob unter dieselben eine Bleiplatte, auf welcher ein Leinwandlappen dick mit CANQUOIN'scher Pasta bestrichen lag, der jedoch schmäler als die Bleiplatte war. Nachdem dies geschehen war, wurden die Venen in den Leinwandstreifen eingeschlagen und die Bleiplatte darüber gebogen, welche die Umgebung vor der Berührung mit der Pasta schützte. In einfacherer Weise, wenn auch etwas weniger sicher, hatte 1 Jahr früher ANEDON diese Operation durch Unterschieben eines *Kartenblattes*, welches mit *Pasta Viennensis* bestrichen war, ausgeführt. VOILLEMIER

benützte das Glüheisen, welches in das Venenbündel, nachdem es fest an die Haut angedrückt worden war, senkrecht eingestochen wurde. Bequemer wird diese Operation jetzt mit dem Thermocauter von PAQUELIN ausgeführt.

Als die verstümmelndste Behandlungsweise muss die Castration angesehen werden. Während bei den früheren Behandlungsweisen vorzüglich darauf gesehen wurde, den Hoden zu erhalten, dies umsomehr, als Beobachtungen vorliegen, in welchen der etwas kleinere Hoden nach der Operation die Grösse des anderen erreichte, so wird bei der Castration dieser Theil entfernt. Nach den übereinstimmenden Aussprüchen aller Chirurgen ist diese Operation nur dann angezeigt, wenn der Hoden sehr atrophisch und dabei äusserst schmerzhaft ist, so dass dadurch die Leiden des Kranken wesentlich vermehrt werden, aber keine Hoffnung ist, dass der Hoden seine Function wieder aufnehmen werde. Ebenso angezeigt erscheint die Castration bei bestehenden Neubildungen des Hodens. In diesem Falle ist aber die Anzeige in den letzteren gegeben und nicht in dem Krampfaderbruche allein.

Wie schon angegeben, haben alle Operationen nach den früheren Wundverbandweisen dieselben Nachtheile: Phlebitis, Vereiterung des Zellgewebes u. s. w. gehabt. Der Vorzug konnte nur nach dem Grad dieser und nach dem Eintritte der Recidive bestimmt werden. Letzteres Moment ist aber zu wenig angegeben, als dass es als ein wesentlicher Grund zur Beurtheilung benützt werden konnte. Es wird daher erst eine neue Reihe nach einem bestimmten System behandelter Fälle bedürfen, um einen sicheren Schluss zu erlauben. Dazu bietet die geringe Reaction unter LISTER'schen Cautelen ein sicheres Mittel und werden sich bald die Zahlen der Beobachtungen vermehren. Erst dann wird sich der Werth der einzelnen Behandlungsweisen feststellen lassen.

Die Erfahrung hat bisher die Erwartungen der antiseptischen Methode bestätigt und lässt sich jetzt sagen: Unter antiseptischen Cautelen ist es bezüglich der Folgeerscheinungen gleichgiltig, welche Methode in Anwendung gezogen wird, nur ist das Hauptziel gegenwärtig darauf zu richten, welche Methode am wenigsten Recidive aufweist. Nach der übereinstimmenden Beobachtung ergiebt sich als die vorzüglichste Methode die Excision eines Theiles der Venen in ihrer ganzen Dicke nach vorhergehender doppelter Unterbindung und folgender Naht der Hautwunde. Der Verlauf ist in der Regel ein fieberloser und hängt die Heilungsdauer nur von der Abnahme der Geschwulst, welche an beiden Schnittenden durch Thrombose der Venen entsteht, ab.

Auch bezüglich eines anderen Umstandes haben die fortgesetzten Beobachtungen günstigere Resultate ergeben. Früher wurde allgemein ein Schwund des Hodens nach der Zerstörung der Venen gefürchtet. Jetzt weiss man, dass derselbe nur relativ selten eintritt, wobei nicht immer erwiesen werden kann, inwieweit nicht die schon früher bestandene Entartung des Hodens Fortschritte gemacht hat; ja sogar jene Beobachtungen immer zahlreicher werden, wo atrophische Hoden nach der Operation eine normale Beschaffenheit annehmen und sich wie der Hoden der anderen Seite verhielt.

Aus diesen Gründen kann derzeit die Radicaloperation den Kranken angerathen werden und sehen wir, dass sich die Kranken auch in leichteren Fällen zur Operation entschliessen.

Literatur. Amussat, Operation einer Varicocele mittelst der Galvanokaustik. Gaz. des Hôp. 1866, 64. — Bonnet, Parallele zwischen der Cauterisation und dem Enroulement der Venen bei Behandlung der Varicocele. Bullet. de thérapeutique. Fev. 1852. — Brechet, Abhandlung über eine neue Methode, die Varicocele zu behandeln. Gaz. méd. de Paris. 1834; Schmidt's Jahrb. II, pag. 213. — Carré, *Essai critique sur l'étiologie du varicocèle.* Thèse, Paris 1866. — Celsus, *De medicina libri octo.* VII, 8, 22. — Chassaignac, *L'Ecrasement lineaire.* Paris 1855. — Dubreil, *Sur une modification de l'opération du varicocèle.* Gaz. des hôp. 1874, Nr. 97, pag. 385. — Fischhof, Heilung der Varicocele. Pest 1855. — F. K. Krankenheimer, Die Varicocele. Helsingfors 1861, Inaug.-Diss. — Fricke, Zur Radicalcur der Varicocele. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1834, pag. 24—26. — Fritsche, Ueber die Radicalcur der Phlebectasia

spermatica interna. Freiburg 1839. — Gagnebé, Varicocele. Thèse, Paris 1830. — Gaillard. Die Behandlung der Varicocele durch unmittelbare Cauterisation der erweiterten Venen. Gaz. méd. de Paris. 1834. — Gauld, *Varicocele with small testicles.* Lancet. Dec. 4. 1880. — Genin, *Cure radicale du varicocèle par la méthode de l'isolement simple.* Thèse, Paris 1876. — Godenex, Ueber Varicocele. Journ. de méd. de Bordeaux. 1842. — Graefe, s. Emmert. III, pag. 552. — Gross, Neue Operation zur Radicalheilung der Varicocele. Dublin Press. 1850, pag. 569; Schmidt's Jahrb. 1850 LXVIII, pag. 223. — Heath, Varicocele, behandelt durch permanente subcutane Ligatur. Med. Times and Gaz. 1865, Mai. — Hervicx, Ueber Bonnet's Behandlung der Varicocele mittelst Cauterisation. Revue méd.-chir. Sept. 1850; Schmidt's Jahrb. LXVIII, pag. 223. — Hollstein, Operation der Varicocele durch Compression nach Brechet. Med. Zeitung des Vereines der Heilkunde in Preussen. 1840, Nr. 3. — Helot, Ueber Varicocele und ihre Behandlung. Archiv général. Sept. 1844. — Hill, Fälle von Varicocele-Operation zur Radicalcur derselben. Lancet. Aug. 1848, II. — Jobert, *Varicocèle.* Annal. de thérapeutique. Dec. 1848 et Jan. 1849; Schmidt's Jahrb. LXI, pag. 331. — Kocher, Deutsche Chirurgie. Krankheiten des Hodens. — Landouzy, *Du varicocèle et en particulier de la cure radicale de cette affection.* Paris 1838. Deutsche Uebersetzung von Herzberg. Berlin 1839 bei A. W. Hayn. — Lee, Zur Radicalcur der Varicocele. Lancet. Juni 1861. — Lehmann, Radicalheilung der Varicocele mittelst der Invagination und Verkürzung des Scrotums. Med. Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. Dec. 1840. — Limax, Einige neue Operationsmethoden des Herrn Ricord. Caspar's Wochenschr. 1846, Nr. 20, VI, pag. 316. — Little, Drei Fälle von glücklicher Behandlung der Varicocele durch Abtragung eines Stückes des Scrotums. Amer. med. Times. Oct. 1862. — Maëstri, Ueber die Behandlung der Varicocele. Gaz. lombard. 1857, 43; Schmidt's Jahrb. Nr. 98, pag. 64. — Maisonneuve, Ueber coagulirende Injectionen bei Behandlung der Varicocele. Bullet. de thérapeutique. 1866; Gaz. des hôp. 1865, Nr. 9. — Melchior. Ueber Operation der Varicocele nach Ricord. Revue méd.-chir. par Malgaigne. Sept. 1847. — Most, *De cirsocele s. hernia varicosa.* Hallae 1796. — Nélaton, Gaz. des hôp. 1857, s. Emmert's Chirurgie. III, pag. 875. — Onimus, *Traitement du varicocèle par l'électricité.* Gaz. des hôp. 1877, pag. 1014. — Patruban, Ueber Varicocele und ihre Operationsbehandlung. Wiener allgem. med. Zeitung. 1870. — Pitha, Galvanokaustische Heilung der Varicocele nebst praktischen Bemerkungen über diese Krankheit. Wiener Zeitschr. 1858, N. F., I., 20. — Prunaire, *Du varicocèle et son traitement par un procédé nouveau.* Revue méd.-chir. 1851. — Ravoth, Ueber die Behandlung der Varicocele mittelst eines Bruchbandes. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 41. — Reichert, Ueber Radicaloperation der Varicocele. Archiv für klin. Chirurgie von Langenbeck. 1877, XV, pag. 327. — Reynaud, Methode, die Radicaloperation der Varicocele zu bewirken. Gaz. méd. de Paris. 1837. — Richard, *Un nouveau procédé de la cure palliative du varicocèle.* Rev. méd.-chir. 1852. — Rochelt, Varicocele, Blosslegung der Venen. Unterbindung. Wiener med. Presse. 1879, pag. 25. — Sistach, *Étude sur les varicocèles et les varices.* Gaz. méd. de Paris. 1863, pag. 612. — Schütz, Ueber die mechanische Disposition der Varicocele. Diss. inaug. Dorpat. 1860. — Thievanow, *De varicocèle.* Diss. inaug. Berlin 1858. — Tott, Ueber hämorrhoidalische Cirsocele. Pfaff's Mittheilungen. N. F., 67, 2—3. Heft; Schmidt's Jahrb. XXX, pag. 223. — Vautier, *Traitement hygiénique du varicocèle un début.* Thèse, Paris 1879. — Velpeau, Varicocele. Annal. de thérapeutique méd.-chir. par Roguetta. 1846, 47. — Vidal de Cassis, *De la cure du varicocèle par l'enroulement des veines du cordon spermatique.* Paris 1850. — Voillemier, Gaz. des hôp. 1868, pag. 173. — Waitz, *De cirsocele.* Göttingen 1779. — Watson, Radicalbehandlung der Varicocele. The Americ. Journ. of the med. scienc. Oct. 1845. — Wiart, *Du traitement du varicocèle et spécialement du procédé par injection du perchlorure de fer.* Thèse. Paris 1866. — Wutzer, Operation des Krampfaderbruches. Med. Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. 1834. — Keyes, *The cure radical of varicocele.* New-York Medical Record. 1887, Nr. 26. — Le Plenatu, *De la cure dite radicale du varicocèle.* Annal. des maladies d. organes génito-urinaires. 1887, pag. 14 et pag. 631. — Mitchell, *Varicocele a simple operation for its cure.* New-York Med. Record 1887.

Englisch.

Variola (*Febris variolosa*, Blattern, Pocken, *petite vérole, variole, small-pox, vajuolo*). Die Variola ist eine specifische, acute, hochgradig contagiöse, fieberhafte Infectionskrankheit; sie ist charakterisirt durch ein Exanthem auf der Hautoberfläche, welches in den meisten Fällen anfänglich als Knötchen erscheint, die sich bald in Bläschen, Pusteln und Krusten umwandeln. In den schwersten Formen kommt es nur ausnahmsweise zur Pustelbildung, sondern in der Regel nur zu intensiven Hämorrhagien und einer mehr oder weniger gleichmässigen Hyperämie der Haut. Diese Formen führen unter Eintritt von profusen Blutungen aus den Nieren, der Nasenschleimhaut, den Lungen und dem Darm immer zum Tode. (Bei den pustulösen Formen erfolgt der Tod nur ausnahmsweise in dem Stadium der Knötchenbildung; die Gefahr droht hier erst in den späteren Perioden, wenn die Umwandlung zu Pusteln vollendet ist.)

Die Krankheit bietet ein ganz besonderes Interesse, nicht blos deshalb, weil sie früher zu den am weitesten ausgebreiteten und am meisten gefürchteten Volkskrankheiten gehörte und auch heut zu Tage noch in manchen Ländern, in denen die Impfung nicht systematisch durchgeführt wird, eine ähnliche Rolle spielt, sondern auch deshalb, weil ihre Abhängigkeit von einer bestimmten Bacterienform vollkommen erwiesen ist und deren Einwirkung auf das Zustandekommen der einzelnen Krankheitserscheinungen näher verfolgt werden kann.

Der Verlauf und die Schwere der Gesammterscheinungen entsprechen, abgesehen von gewissen Complicationen, lediglich dem Charakter und dem mehr oder weniger reichlichen Auftreten von Efflorescenzen auf den äusseren Decken. Um eine zuverlässige Uebersicht über die Intensität der einzelnen Fälle zu gewinnen, ist es meines Erachtens zweckmässig, die Bezeichnungen *Variolois, Variola levis, vera* u. s. w. vollständig fallen zu lassen und statt derselben die Schwere der Erkrankung, wie es bezüglich der Verbrennungen geschieht, durch Grade auszudrücken. Wir unterscheiden dementsprechend folgende Grade:

Variola I. Grades *(Variolois, Variola mitigata)* umfasst die Fälle ohne oder nur mit geringer Temperatursteigerung und nur vereinzelten Efflorescenzen.

Variola II. Grades *(Variola levis)*. Zahlreiche Efflorescenzen, leichtes Fieber.

Variola III. Grades *(Variola vera, confluens,* mit oder ohne Hämorrhagien in die Pusteln). Sehr reichliches Auftreten von Efflorescenzen, die zu einem mehr oder weniger grossen Theil beim Uebergang in Pusteln zusammenfliessen, hochgradiges Fieber, Suppurationsfieber.

Variola IV. Grades (foudroyante Variola, *Var. acutissima, nigra, Purpura variolosa, Var. haemorrhagica non-pustulosa,* Blutfleckenkrankheit (z. Th.), schwarzer Tod (z. Th.), *Pelle de lixa* [Fischhaut, — de Rego], faulige Blattern).

Das Gesammtbild dieser letzteren Form bietet so scharfe Contraste mit der pustulösen Variola, dass viele ältere und neuere Beobachter anfangs an der Zusammengehörigkeit beider Formen zweifelten. Indessen lehrt die Beobachtung, dass die hämorrhagische Variola vorzugsweise nur in Zeiten von Blatternepidemien auftritt. Ferner erzeugt die hämorrhagische Form durch unmittelbare Contagion die pustulöse, wovon ich auch während der letzten Epidemie in der Charité zwei Beispiele beobachtet habe; auch das umgekehrte Verhältniss wurde mehrmals constatirt. Ausserdem finden sich nicht selten Fälle, die offenbar als Uebergangsformen zwischen der pustulösen und hämorrhagischen Form aufgefasst werden müssen; die Krankheit beginnt als eine deutlich pustulöse Variola, bis, wie bei mehreren meiner Kranken, am 10.—13. Krankheitstage sich plötzlich hämorrhagische Erscheinungen einstellen, die schnell zum Tode führen. Einen derartigen Fall, der am 7. Tage hämorrhagisch wurde, beschreibt unter Anderen E. Wagner und ebenso machen Burkert u. A. darauf aufmerksam. Die klinische Erfahrung weist uns demnach darauf hin, die exquisit hämorrhagische Form als die foudroyante Form der Variola zu betrachten.

Der ganze Krankheitsprocess und die Beziehungen der Bacterien zu demselben lassen sich am deutlichsten darstellen, wenn wir mit der Beschreibung der acutesten Fälle beginnen.

Krankheitsverlauf der Variola IV. Grades (foudroyante Form).

Es giebt verhältnissmässig wenig neuere Beschreibungen dieser Formen, welche man von denjenigen pustulösen Fällen, bei denen nur Hämorrhagien in die Efflorescenzen stattfinden, unterscheiden muss.

So unterscheidet die sonst treffliche Beschreibung von d'Espine*), welcher hämorrhagische Blattern in 7% seiner Fälle beobachtete, wie mehrere Andere nicht streng genug die pustulöse hämorrhagische von der rein hämorrhagischen Variola.

Einer meiner Vorgänger in der Pocken-Abtheilung der hiesigen Charité **), Herr Geheimrath Quincke, hat mehrere Fälle, Krankengeschichte 16—22, eingehender mitgetheilt. In dem Lehrbuche von Hebra***) findet sich eine kurze Beschreibung, die seitdem wiederholt angeführt wird. Auch Lebert schildert diese Form besonders.

Meine Beobachtungen theilte ich zuerst in einem Vortrage in der hiesigen Hufeland'schen Gesellschaft am 27. October 1871 und am 13. November 1872 in der Berliner

*) Archives génér. de méd. Juni und Juli. 1858.

**) Charité-Annal. 1855, pag. 179—185.

***) Hebra, Acute Exanth. Virchow's Handb. d. spec. Path. 1860, III, pag. 172.

med. Gesellschaft mit.*) Weitere Beschreibungen lieferte Burkart**), ferner in eingehender Weise Curschmann***), sowie I. Neumann und Kaposi in ihren Lehrbüchern der Hautkrankheiten. Die pathologische Anatomie ist besonders von Erismann†), E. Wagner††) und Wyss†††) dargestellt.

Ich habe in dem Zeitraum vom 1. Juli 1872 bis Ende 1876 unter 826 Erkrankungsfällen von Variola überhaupt 42 Fälle (= 5%) von foudroyanter Variola beobachtet, die dieser Darstellung zu Grunde liegen. Es waren vorzugsweise robuste, gut genährte Menschen unter relativ günstigen Verhältnissen; zwei Kranke waren sogar von athletischem Körperbau. Mit Ausnahme eines Unbekannten, der im Thiergarten gefunden wurde und über dessen Verhältnisse nichts festgestellt werden konnte, gehörten sämmtliche zur besser situirten Arbeiter- und Handwerkerclasse, resp. der Classe der Dienstmädchen etc. Unter den Kranken waren 24 Männer und 18 Frauen; dem Alter nach waren:

	Männer	Weiber		Männer	Weiber
von 16—20 Jahren	2	1	von 41—45 Jahren	—	2
„ 21—30 „	10	9	„ 61—70 „	1	2
„ 31—40 „	10	4	Unbekannt . . .	1	—

Ueberwiegend war demnach das kräftige Alter von 21—40 Jahren sowohl bei männlichen als bei weiblichen Kranken vertreten. Auf die einzelnen Monate des in Betracht gezogenen Zeitraums vertheilten sich die Kranken ziemlich gleichmässig. Nur 7 derselben sind als Potatoren bezeichnet; nur 11 gaben an, dass sie vorher anderweitige schwere Erkrankungen überstanden hätten (*Typh. abd.?* Pneumonie?); 4 waren gravidae. Fast sämmtliche Kranke (46) waren in der Kindheit geimpft, wovon meist die Narben noch sichtbar, aber später nicht revaccinirt.

Die Incubationsperiode bei diesen Kranken scheint erheblich kürzer als bei der pustulösen Form (durchschnittlich 13 Tage) zu sein; wenigstens wurde sie von 14 Kranken, die hierüber Auskunft geben konnten, auf höchstens 6—8 Tage angegeben.

Die Krankheit beginnt mehr oder weniger plötzlich mit einem Schüttelfrost, dem bald die gewöhnlichen Vorboten der Variola: heftiger Kreuz- und Kopfschmerz, starker Schwindel und oft Erbrechen folgen. Diese Erscheinungen und grosse Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit, die häufig bis zum Ende anhält, ein meist mässiges Fieber, das sich in meinen Fällen im ganzen Verlauf nur 8mal bis zu einer Temperatur von über 40° erhob, Angina und Schlingbeschwerden, sowie eine ausgebreitete, zusammenhängende, seltener fleckweise auftretende, scharlachrothe Färbung der Haut bilden noch 2 oder 3 Tage lang die einzigen Symptome, welche in manchen Fällen eher an andere Erkrankungen, namentlich Scarlatina denken lassen, als an Variola.

Bald aber verändert sich das Krankheitsbild in eigenthümlicher Weise und zeigt fast nur Erscheinungen, die auf eine hochgradige hämorrhagische Diathese zu beziehen sind. Die Haut schwillt stark an, zunächst und vorzugsweise im Gesicht, das oft zu unförmlicher Grösse angeschwollen erscheint. Die Röthe der Haut wird ausgedehnter und stetig dunkler, oft fast violett, in vielen Fällen, besonders im Gesicht, in der letzten Zeit bleigrau oder schwärzlich. Mehr oder weniger reichlich treten dunkelrothe Maculae und Petechien von verschiedener Grösse hervor, die nicht über das Niveau der Haut erhaben sind; seltener erscheinen Papeln, die das Colorit der Umgebung haben und ab und zu vereinzelte

*) Zuelzer, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 51 ff.

**) Burkart, Ueber die Anwendung des Xylol bei Pocken. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 17, 18.

***) Curschmann, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. 2. Aufl., II, 2. Hälfte.

†) Erismann, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Math.-nat. Cl. LXVIII, 2. Abth.

††) Wagner, Archiv der Heilk. IX u. XIII.

†††) O. Wyss, Archiv f. Dermat. u. Syph., III.

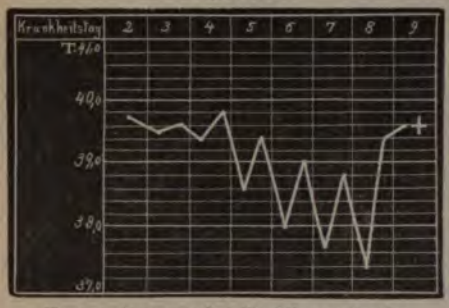
verkümmernde, bald einsinkende Bläschen, welche mit Blut oder mit blutig gefärbtem Serum gefüllt sind.

In derselben Weise wie die Haut, verändern die sichtbaren Schleimhäute ihre Färbung. In der *Conjunctiva bulbi* zeigen sich fast regelmässig und oft hier zuerst Hämorrhagien, die in den meisten Fällen die ganze Bindehaut einnehmen, welche anschwillt und über den Rand der Cornea heraustritt.

Die Kranken bieten in diesem Zustande einen wahrhaft fürchterlichen Anblick: das bleigraue, unförmlich angeschwollene Gesicht mit stark hervortretenden glänzenden Augäpfeln, deren Conjunctiva sammtartig und schwarzroth gefärbt ist, die Lider dabei möglichst zusammengekniffen wie bei Tetanus, der ganze Gesichtsausdruck auf's Höchste angstvoll.

Am 4. oder 5. Krankheitstage, seltener früher oder später, treten profuse Hämorrhagien auf, aus der Nase, der Harnröhre, den weiblichen Geschlechtstheilen, dem Rectum, den Lungen, mitunter auch aus dem Magen, die bis zum Tode andauern und durch keine Behandlung gestillt werden können. Die Temperatur, die, wie erwähnt, während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht sehr hoch ist, sinkt in Folge davon, oft ziemlich regelmässig staffelförmig (wie in Fig. 111), mitunter in grösserem rapiden Abfall, zuweilen, wenn auch nur vorübergehend, bis unter die Norm; die Pulsfrequenz wird seltener wesentlich alterirt.

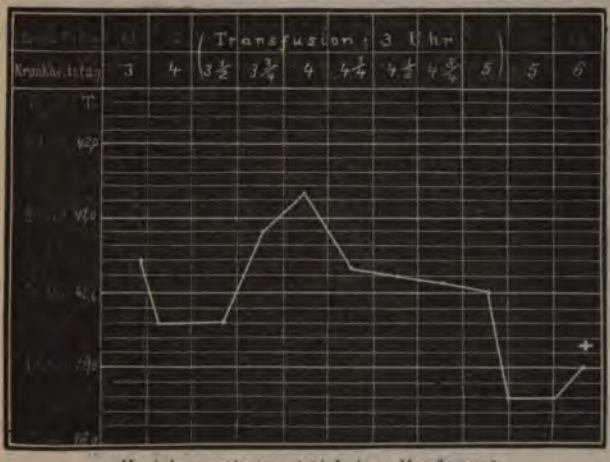
Fig. 111.



Temperaturcurve bei Variola acutissima (23jähriges kräftiges Mädchen) mit sehr starken Blutungen.

Die Circulationsorgane bieten im ganzen Verlauf ein eigenthümliches, sehr charakteristisches Verhalten dar. Der Herzchoc ist kräftig und hebend, die Herztöne laut und klappend, der Puls wenig frequent, voll und hart. Die Arterienwand ist sehr resistent und stark verdickt. Die Venen, die ich bei Venaesectionen und bei der Operation der Transfusion wiederholt auch intra vitram zu beobachten Gelegenheit hatte, sind ungleich weniger gefüllt, ihre Wände aber so starr, dass sie beim Durchschneiden offen stehen bleiben und so brüchig, dass es beim Unterbinden grosser Vorsicht bedarf, um sie nicht zu zerreissen. Jede Wunde, auch ganz unbedeutende Hautwunden, haben langdauernde Blutungen zur Folge.

Fig. 112.



Variola acutissima (35jähriger Kaufmann). Bluttransfusion am 5. Krankheitstage (17. October 1871), Nachmittag 3 Uhr. — Der Temperaturabfall wird dadurch nur für einige Stunden unterbrochen.

Fast alle meine Kranken klagten von Anfang an, oft sogar ehe noch aus den Erscheinungen der Haut die Diagnose gesichert werden konnte, über Angstgefühl und einen intensiven Schmerz in der Herzgegend, der häufig in den linken Arm ausstrahlend angegeben wurde.

Die Respiration ist meist schon frühzeitig schwer und mühsam und zeigt späterhin nicht selten die Unregelmässigkeit des CHEYNE-STOKES'schen Respirations-

Phänomens: sie ist von völligen Athmungspausen unterbrochen, worauf eine Reihe oberflächlicher Respirationen erfolgt, die tiefer und tiefer, zuletzt dyspnoetisch werden; dann wird die Respiration wieder oberflächlicher und macht wieder eine Pause. Dieser Cyclus wiederholt sich mehr oder weniger regelmässig und deutlich, bis gegen das Ende des Lebens in den meisten Fällen Pneumonie oder Pleuritis eintritt.

Als sehr charakteristisch sind noch andere Erscheinungen seitens des Nervensystems zu erwähnen. Zuweilen zeigt die Haut in grösserer oder geringerer Ausdehnung eine so erhebliche Hyperästhesie, dass kaum der Druck der Bettdecke ertragen wird, während andere Partien vollkommen anästhetisch erscheinen, so dass selbst tiefe Nadelstiche gar nicht oder nur wenig empfunden werden. In nicht wenigen Fällen treten auch Lähmungen einer oder mehrerer Extremitäten auf, wobei aber die Lähmung regellos bald eine oder beide, untere oder obere oder eine obere und eine untere Extremität betrifft.

Nicht selten ist ferner Schwerhörigkeit eines oder beider Ohren und mehr oder weniger vollkommene Blindheit eines oder beider Augen.

Das Sensorium ist meist im ganzen Verlauf der Krankheit vollkommen frei, nur einige Stunden vor dem Tode tritt oft ein comatöser Zustand ein; in vielen Fällen aber sind die Kranken selbst bis zum Ende bei vollem Bewusstsein. Dies, sowie ein stetig steigendes Angstgefühl und die flehentlichen Bitten der Kranken, sie zu retten, machen ihre Behandlung zu einer der traurigsten Aufgaben des Arztes und rufen immer von Neuem die Ueberzeugung von der Wohlthätigkeit der JENNER'schen Entdeckung wach, die derartige Fälle jedenfalls seltener machte.

Von Anfang an bestehen Schlingbeschwerden, die sich in vielen Fällen bis zu völliger Dysphagie steigern. Sie sind veranlasst durch intensive diphtherisch-gangränöse Processe, die einen ausserordentlich fötiden, aashaften Geruch verbreiten; auch die weiblichen Geschlechtstheile zeigen sich fast immer davon befallen. Die Stimme ist heiser oder ganz klanglos.

Der Stuhlgang ist meist bis zum Eintritt der Blutungen angehalten; der Urin wird nicht selten unwillkürlich entleert oder es findet eine vollkommene *Retentio urinae* statt.

Leber und Milz sind in der Regel nicht oder nur wenig vergrössert.

Sämmtliche Fälle endeten letal; der tödtliche Ausgang erfolgte in 38 meiner Fälle: 1mal am 3., 3mal am 4., 5mal am 5., 14mal am 6., 10mal am 7., 3mal am 8. und 2mal am 9. Tage.

Pathologische Anatomie der Variola IV. Grades.

Den am meisten auffallenden Befund bilden die Hämorrhagien, welche ungemein zahlreich und in der verschiedensten Grösse fast sämmtliche Gewebe und Organe des Körpers betreffen. Sie erscheinen regelmässig in der Cutis und im subcutanen Bindegewebe, wo sie die eigenthümliche Hautfärbung veranlassen, in der Schleimhaut der Respirationsorgane und des Darmtractus (nur im unteren Dünndarm oft von geringerer Zahl und Grösse), im Lungenparenchym, in den Organen des männlichen und weiblichen Geschlechtsapparates, in den Herz- und Körpermuskeln, im Knochenmark, in fast allen serösen und fibrösen Häuten u. s. w.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Blutungen in die Nervenscheiden, vorzugsweise der grossen Nervenstämme, und in das umgebende Bindegewebe. Wie ich schon früher erwähnt habe, wurden hier in allen Fällen, wo ich, durch die anscheinend paradoxen Nervensymptome veranlasst, den Verlauf der grossen Nervenstämme untersuchte, immer mehr oder weniger ausgedehnte Hämorrhagien gefunden.

Besonders um den Halstheil des Vagus zeigten sich mitunter so bedeutende *Blutungen*, dass man Mühe hatte, den Nerven aufzufinden. Hierauf möchte ich

auch die oben beschriebenen Erscheinungen der *Neuralgia cardiaca* beziehen, weil (nach den bekannten Versuchen von GOLTZ) das Herz seine sensiblen Fasern vorzugsweise aus dem Vagus erhält. In derselben Weise waren auch der Ischiadicus, *Plexus brachialis* etc. betroffen.

Nur einzelne Organe erscheinen frei von Hämorrhagien, und zwar:

1. Das Gehirn, das 8mal, und die Medulla, die 3mal obducirt wurde. Auch WAGNER (ca. 30 Sectionen des Gehirns und 10 der Medulla bei Variola überhaupt) und BURKARDT fanden hier nur Hyperämie etc., keine Blutergüsse.

2. Das Parenchym der Leber und Milz, deren seröser Ueberzug sehr oft Blutungen zeigte. Nur WAGNER fand einmal spärliche Hämorrhagien von 1 Mm. Durchmesser im Leberparenchym und 2mal hämorrhagische Milzinfarcte. HEBRA's Beobachtung, dass die Milz oft einen in einer fibrösen Kapsel eingeschlossenen Blutklumpen repräsentirt, wurde in der letzten Epidemie nicht gemacht.

3. Die Mark- und Corticalsubstanz der Nieren, während in der Schleimhaut der Nierenbecken und Kelche und im oberen Theil des Ureter sich fast regelmässig die charakteristische *Pyelitis haemorrhagica* zeigte.

Nächstdem finden sich immer intensive diphtheritische Processe in den Tonsillen, dem Pharynx, den oberen Luftwegen, den weiblichen Geschlechtstheilen; auch auf anderen Schleimhäuten kommen sie zuweilen vor.

Ausserdem ist auf das Verhalten der Körper- und Herzmusculatur und der grossen Drüsen aufmerksam zu machen. KLEBS*) meint, dass keine exanthematische Krankheit darin so bedeutende parenchymatöse Störungen hervorbringe, als die *Variola pustulosa*. Auch PONFICK**) theilt diese Ansicht. Nach der oben citirten Abhandlung von WAGNER und nach meinen Beobachtungen scheinen zwar diese Veränderungen nicht so allgemein und nicht immer erheblich, besonders wenn man die wenigen, in frühen Stadien letal endenden Fälle in's Auge fasst. Indessen zeigt sich doch hierin ein bemerkenswerther Unterschied von der hämorrhagischen Variola, bei der die parenchymatöse Degeneration jener Organe, ungeachtet der oft colossalen Blutverluste, doch verhältnissmässig selten vorkommt. Sie sind oft nur wenig angeschwollen, zum Theil sogar von derber, fester Consistenz. Die Milz namentlich erscheint oft so fest und auf dem Durchschnitt so glatt und glänzend, wie eine Schinkenmilz. Die Leber hat kleine, meist sehr deutliche Acini; ihr Gewebe ist zuweilen in der Peripherie der Lobuli leicht icterisch gefärbt und die Galle dunkel und zähflüssig, im Gegensatz zu der graugelblichen und dünnen Beschaffenheit bei der *Hepatitis parenchymatosa* der pustulösen Variola.

Auch WAGNER fand im Herzfleisch bei den hämorrhagischen Formen oft keine Spur fettiger Metamorphose. — In den Nieren bestand eine albuminöse Infiltration und fettige Metamorphose der Rindensubstanz wohl öfter als in der Leber, aber im Ganzen nicht besonders häufig.

Auch von Curschmann, nach Beobachtungen über 24 Sectionen. Golgi (Centralblatt für die med. Wissensch. 1874, Nr. 7), nach 25 Sectionen und von Ponfick wird angegeben, dass Leber und Milz fast regelmässig bei der acutesten Form wenig verändert erscheinen. Doch gilt dies offenbar nicht für alle Epidemien, wie z. B. Hebra die intensivsten Hämorrhagien in der Milz fand. Auch der nachstehend beschriebene Fall zeigt ungeachtet der kurzen Krankheitsdauer doch stärkere Veränderungen in diesen Drüsen.

Sehr charakteristisch ist die ausserordentlich rigide und häufig verdichtete Beschaffenheit der Gefässwände, besonders der Venen und der Arterien kleineren Calibers, z. B. der Radialis, ein Befund, der offenbar mit der hämorrhagischen Diathese eng zusammenhängt.

Die Ursache für diese Veränderungen haben wir in der Wirkung der eingewanderten und ungemein stark vermehrten Sphäro-Bacterien zu suchen.

Es bedarf hier einer kurzen Verständigung bezüglich der Beobachtungen Weigert's Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau, 1874, I, 1875, II). So maassgebend

*) Handb. d. path. Anat. I, pag. 41.

**) Ueber die anatom. Veränderungen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 42.

ich sie für die Deutung der pustulösen Formen ansehe, so stand ihm offenbar wenig Material über die rein hämorrhagische Form zur Disposition. Dies ist wohl der Grund, weshalb er in einem Theil der von mir früher angegebenen Localitäten jene Formelemente nicht nachzuweisen vermochte; namentlich könnten ihm sonst unmöglich die zahlreichen Hautcapillaren ausfüllenden Bacterienmassen entgangen sein, welche mir einen für die hämorrhagische Variola (IV. Grad) durchaus charakteristischen Befund darzustellen scheinen.

Für sehr instructiv halte ich die folgende Beobachtung, die ich deshalb etwas ausführlicher beschreibe. Der Fall ist auch dadurch ausgezeichnet, dass er u. a. etwas stärkere Veränderungen in den grossen Drüsen etc. darbietet.

Variola acutissima mit starker Epistaxis und Nierenblutung. Hämorrhagien der Haut, geringes pustulöses Exanthem. Hyperästhesie einzelner Hautpartien. Cardialgie. Incubation von 9tägiger Dauer. Tod nach 6tägiger Krankheit.

Heinrich Lange, 36 Jahre alt, Arbeiter, von grosser kräftiger Gestalt, am 27. Januar 1876 in der Charité aufgenommen, giebt an, als Kind geimpft, aber nicht revaccinirt zu sein. Die Krankheit habe er acquirirt, als seine Wirthin am 14. Januar die Wäsche einer kurz vorher an Variola verstorbenen Frau (Angehörige derselben befand sich noch blatternkrank in der Charité unter meiner Beobachtung) zum Waschen in's Haus genommen habe.

Patient erkrankte vor 4 Tagen unter heftigem Kopf- und Kreuzschmerz, Erbrechen, Schwindel, wiederholten Frösten, Schlaflosigkeit, Schlingbeschwerden und einer sich rasch verbreitenden scharlachrothen Färbung der Haut.

Bei der Aufnahme: die Haut überall mehr oder weniger stark geschwollen, besonders im Gesicht, fleckig geröthet, von zahlreichen hanfkorn- bis thalergrossen Hämorrhagien durchsetzt; dazwischen einzelne über das Niveau der Haut hervorragende rothe Knötchen auf den unteren und hin und wieder auch auf den oberen Extremitäten vereinzelte kleine bald berstende Blasen mit blutig-serösem Inhalt.

Temperatur (in der Achselhöhle) bei der Aufnahme 20·2°.

Herz überaus kräftig anschlagend, reine Töne. Puls sehr voll und kräftig 90—96. — Heftiges Angstgefühl und Schmerz in der Herzgegend.

Respiration unregelmässig, zeitweise aussetzend. Expectoration blutig. Epistaxis. Schlingbeschwerden und Heiserkeit. Rachenschleimhaut stark geröthet, in den hinteren Partien mit diphtherischem Belage bedeckt. Hochgradiger *Foetor ex ore*. Stuhlgang angehalten. Leib gespannt, auf Druck sehr empfindlich. Auch bei leichten Berührungen klagt Patient über heftigen Schmerz. Urin wird willkürlich entleert, sparsam, stark blutig.

Sensorium fast vollkommen klar. Schlaf nach Morphium.

Verletzungen der Haut durch einen Schröpfkopf bluten so stark nach, dass die verletzte Stelle durch einen Bausch Charpie comprimirt werden muss.

Temperatur: 28. Januar, Mittags, 39. Abends 39·5. 29. Januar: 39·2.

Harn stark blutig, 5mal wiederkehrendes sehr profuses Nasenbluten (Tamponade). Tod am 29. Januar.

Section (am 1. Februar 1876) durch Hrn. Prof. Orth: *Variola haemorrhagica. Haemorrh. Cutis, Pharyngis, Laryngis, Trachea, Bronch., Oesophag. Bronchitis diphth., Pneumon. part. haemorrh. pulm. utr. Hepatisatio grisea lob. sup. dextr. et Pneumonia incipiens, Hyperplasia lienis, Nephrit. parenchymat., Haemorrh. pelv. renal. Hepar adiposum cum Ictero. Gastritis. Haemorrh. Nervi vagi utr., Epididymit. etc.*

In der Haut zahlreiche Hämorrhagien, theils mehr isolirt, theils besonders an der Aussenfläche der Ober- und Unterextremitäten und in der *Regio epigastr.* zu grossen dunkelblaurothen Flecken confluirend. Epidermis fast überall leicht abziehbar; nach ihrer Entfernung zeigen sich die Flecken intensiv hellroth, auf dem Durchschnitt erscheinen sie ausschliesslich auf das Gewebe der Cutis beschränkt. Vielfach prominiren sie etwas über das Niveau der Haut; bei einzelnen eine geringe centrale Delle. Auf beiden Füssen sparsame Hämorrhagien, aber grössere und kleinere, leicht gedellte, oft bläulich-roth gefärbte Pusteln.

Conjunct. bulbi et palpebr. mit Hämorrhagien bedeckt. Cornea getrübt.

Lungen rechts in der ganzen Ausdehnung, links am Oberlappen durch lange bandartige Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen. Linke Lunge in den Vorderpartien hellgrauroth, lufthaltig, hinten blauroth, derb anzufühlen, Parenchym auf dem Durchschnitt dunkelroth. Aus dem Oberlappen entleert sich eine reichliche Menge dunkelrother schaumiger Flüssigkeit, aus dem Unterlappen, da wo er sich derb anfühlt, eine blutig trübe röthliche, weniger lufthaltige.

Mittel- und Unterlappen rechts frei, Oberlappen in den unteren Partien in grauer Hepatisation. Bronchialschleimhaut tief dunkelroth, mit einer zusammenhängenden abziehbaren Membran bedeckt. Ebenso die Schleimhaut der Trachea und des Kehlkopfs.

Im Herzbeutel etwa 30 Cm. schmutzigroth gefärbte Flüssigkeit. Herz schlaff, in beiden Hälften Gerinnsel und eine grössere Quantität ungeronnenen Blutes, das sich aus den Gefässen frei ergiesst. Herzfleisch ganz schlaff, besonders rechts in den oberen Schichten

von fahlgelber Färbung. Endocardium und Aorta zeigen ausgezeichnete Imbibition mit Blutfarbstoff.

Schleimhaut des Gaumens, Pharynx und Oesophagus mit grauen fleckigen, schmutzigen Auflagerungen bedeckt. Nach Entfernung des Epithels zahlreiche Hämorrhagien in der besonders an der hinteren Pharynxwand und am Gaumen beträchtlich gerötheten Schleimhaut; diese Veränderungen reichen bis zur Höhe der Theilung der Trachea.

Milz etwas vergrössert (14 Cm. lang, etwa 7·5 breit und 4 dick). Pulpa schwarzroth, sehr weich. Follikel sind dadurch fast verdeckt.

Leber von fahler Färbung, zeigt stellenweise kleine subcapsuläre Hämorrhagien am linken Lappen. Parenchym gelbbräunlich. Centrum der Acini dunkelbraun. Ränder hellgelb.

Linke Nebenniere gänzlich erweicht. Nieren vergrössert (15 Cm. lang, 6 breit, etwa 4·5 dick). Oberfläche zeigt geringe Füllung der Venen, ist schmutzig rothbraun; die linke Niere ganz weich, zeigt auf dem Durchschnitt die ganze Beckenschleimhaut hämorrhagisch und unregelmässig verdickt. Beide Nierensubstanzen von gleichmässig verwachsener röthlicher Färbung und Opacität.

In der Harnblase eine geringe Quantität trüben, fleckigen Urins. Die Gefässe der Schleimhaut wenig gefüllt. In beiden Nebenhoden, besonders links, kleine Hämorrhagien. Parenchym beider Hoden hellroth.

Magenschleimhaut am Fundus und an der hinteren Wand stark geschwollen, von schmutzig braunrother Farbe, hier und da einzelne Hämorrhagien. Am Pylorus schiefrige Färbung. Im Pankreas diffus röthliche Färbung.

Schleimhaut des Darms ohne Veränderung; Mastdarmschleimhaut schiefergrau, am Anfangstheil eine kleine Hämorrhagie.

Auch in diesem Falle fanden sich die Hautcapillaren in exquisiter Weise mit den eigenartigen Sphäro-Bacterien verstopft (vergl. die untenstehende Zeichnung Fig. 113).

Als Object für die Zeichnung wählte ich ein Präparat, welches ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Orth verdanke, und das ohne Härtung aus dem frischen Gewebe hergestellt ist.

Ausser an diesen Stellen finden sich die Bacterien in Haufenform der Gefässe, in dem Raum zwischen Glomerulus und Malpighi'scher Kapsel, im Glomerulus selbst, im Blut, in kleinsten Gefässen etc. (Die weiteren Beobachtungen, welche sich auch auf die pustulösen Formen beziehen, siehe weiter unten.)

Fig. 113.

(Vergr. Hartn. 9, Oc. 3.)

Die bacteritischen Embolien, verbunden mit der hochgradig veränderten Beschaffenheit der Gefässwände, sind an und für sich ausreichend, um das Zustandekommen der Blutungen, der specifischen „hämorrhagischen Diathese" zu erklären. In vielen Fällen kommt es offenbar zu einer Ruptur der Gefässwand, wodurch allein die oft hochgradig profusen Blutungen erklärt werden können. (Möglicherweise concurrirt hierbei auch die necrotisirende Einwirkung der Pockenbacterien auf die Gewebe als Causalmoment.)

Dass in Leber, Milz, Gehirn etc. keine Blutungen auftreten, ist eine eigenthümliche Erscheinung, zu deren Aufklärung weitere Untersuchungen erforderlich sind.

Krankheitsverlauf der pustulösen Variola (I., II. und III. Grades).

In der weitaus grössten Mehrzahl der Erkrankungen kommt es zur Ausbildung von Pusteln auf der Haut; dadurch wird der weniger acute und intensive Verlauf der Krankheit bezeichnet, wahrscheinlich im Zusammenhange mit der weniger massenhaften und rapiden Vermehrung der Bacterien.

Der eigentliche Krankheitsprocess lässt sich, abgesehen von der Incubationsperiode, in folgende Perioden eintheilen: 1. die Periode der Initialsymptome, 2. die Periode der Eruption — vom ersten Erscheinen des

Ausschlages an bis zu dessen Ausbildung zu Pusteln, — dem sich das Stadium der Suppuration anschliesst, und 3. das Stadium der Rückbildung, die Abtrocknung und der Abfall der Borken bis zur völligen Convalescenz.

Das Incubationsstadium.

Seine Dauer und zwar von dem Augenblicke an gerechnet, wo der Kranke sich der Ansteckung ausgesetzt und das Krankheitsgift aufgenommen hat, bis zum Erscheinen der Initialsymptome, beträgt nahezu regelmässig 13 Tage. Seltener erstreckt es sich auf 14 Tage. Eine etwas kürzere Dauer dieses Stadium von 10—12 Tagen kommt mitunter vor; nur ausnahmsweise ist sie noch kürzer, 9 Tage (EICHHORST) und geht bis zu 5 Tagen herab.

Wir dürfen jetzt annehmen, dass sich in dieser Zeit die die Krankheit verursachenden Bacterien zu solcher Massenhaftigkeit entwickeln, um die pathologischen Vorgänge zu verursachen. — Meist machen sich in diesem Stadium keinerlei Krankheitserscheinungen bemerklich; nur in seltenen Fällen klagen empfindliche Individuen über Kreuzschmerz, der überhaupt bei der Variola eine besondere hervortretende Rolle spielt, Kopfschmerzen, Schwindel, Mattigkeit und leichte gastrische Störungen. Ab und zu in den letzten Tagen Pharynxcatarrh mit Röthung und Schwellung des Zäpfchens und in den Tonsillen. Im Ganzen sind diese Erscheinungen so selten, dass ich mit CURSCHMANN geneigt bin, die Angabe von SCHEBY-BUCH, wonach sie öfter, in 4% seiner Fälle, beobachtet wurden, für eine Eigenthümlichkeit der Hamburger Epidemie zu halten.

Initialstadium.

In der Regel gehen dem Erscheinen des charakteristischen Ausschlages Störungen des Allgemeinbefindens voraus, die 3, seltener 4 oder nur 2 Tage andauern und nicht oft vermisst werden. Bei Kindern setzt nach RILLIET und BARTHEZ schon nach nur zwei Tage lang bestehenden Vorboten die ausgebildete Krankheit ein.

Die am meisten charakteristischen Symptome sind, ausser Fieber, Kreuzschmerz, Kopfschmerz, Constipation und ein erythematöses oder hämorrhagisches Exanthem.

Die ersten Krankheitserscheinungen sind deutlich markirt durch mehrere kurz nach einander eintretende Fröste oder einen intensiven Schüttelfrost; gleich darauf beginnt die Körpertemperatur rasch anzusteigen bis 39·5 oder 40°, mit kleinen Morgenremissionen und erreicht am Abend des 2. oder 3. Tages selbst 40·5—41, nicht ganz selten sogar 42° (in der Achselhöhle). Der Puls hat meist eine Frequenz über 100—120; bei Frauen steigt er bis 130 oder 140, bei Kindern sogar bis 160.

Die Athmung ist meist beschleunigt, in vielen Fällen mühsam; manche Kranken klagen über Dyspnoe, ohne dass sich in den Respirations- und Circulationsorganen nennenswerthe Störungen nachweisen lassen.

Kreuz- und Kopfschmerz fehlen fast niemals.

Ueber Kreuzschmerzen wird sehr intensiv geklagt. Sie sollen besonders dann am stärksten hervortreten, wenn ein foudroyanter Verlauf bevorsteht. Sie betreffen die Lendengegend bis herab zum Kreuzbein. Häufig Steifheit und Ziehen im Nacken; reissende und bohrende Schmerzen in den Extremitäten sind mitunter so lebhaft, wie bei acutem Rheumatismus. Bei Frauen lassen sie nicht selten daran denken, dass es sich um Vorboten der Menstruation handelt oder bei Graviden um Wehen.

Der Kopfschmerz verbreitet sich meist über den ganzen Kopf, nur zuweilen ist er auf die Stirngegend beschränkt. Er wird als heftig stechend, klopfend bezeichnet oder erregt ein Gefühl, als wenn ein Reifen fest umgelegt wäre. Gegend Abend des 2. oder 3. Tages kommt es oft zu leichten, nicht selten zu sehr heftigen Delirien. Die Kranken sind schlaflos und erregt; sie werfen sich,

ohne Ruhe zu finden, im Bette hin und her. Ueber Schwindel, Ohrensausen und Anwandlungen von Ohnmacht wird häufig geklagt. Bei kleinen Kindern nicht selten Krampferscheinungen, plötzliches Aufschrecken, Zähneknirschen und selbst „epileptiforme" Paroxysmen, die schon SYDENHAM bei der Variola häufiger als bei andern exanthematischen Krankheiten beobachtete und deshalb als ein werthvolles diagnostisches Symptom bezeichnete.

Die Kranken sind matt, hinfällig, schwanken wie trunken und können kaum wenige Schritte ohne Unterstützung zurücklegen. Sie klagen über heftigen Durst. Die Lippen sind trocken, die Zunge oft geschwollen, mit deutlichen Zahneindrücken, meist mit einem dicken gelblich-weissen Belage bedeckt. Oft *Foetor oris.*

Völlige Appetitlosigkeit. Häufig Brechneigung, Würgen und wirkliches Erbrechen, das mitunter überaus hartnäckig und intensiv wird. Dumpfer Druck im Epigastrium.

In den meisten Fällen sind die Kranken schon jetzt, wie überhaupt im ganzen Verlauf der Affection constipirt.

Das Gesicht ist turgescent, roth, die Haut heiss und trocken, nur zuweilen mässig feucht; mitunter profuse Schweisse, die sich während einer Reihe von Tagen wiederholen. Nach älteren Angaben sollen sie einen specifischen Geruch haben.

Die Prodromal- oder besser Initial-Exantheme (Rash) scheinen in verschiedenen Epidemien in ungleicher Häufigkeit aufzutreten. Die bedeutendsten der älteren Beobachter erwähnen sie nicht; namentlich in der Epidemie aber, die seit dem Kriege von 1870/71 über Frankreich und Deutschland und von da über nahezu ganz Europa sich verbreitete, sind sie in überaus grosser Häufigkeit aufgetreten. Sie erscheinen gewöhnlich am 2. oder am 3. Krankheitstage, selten später oder vor Eintritt des Initialfrostes. Man kann ziemlich genau zwei Formen unterscheiden: eine erythematöse und eine hämorrhagische. Erstere ist mehr flüchtig, besteht nur 12 oder 24 Stunden, ist diffus über grosse Partien der Haut, zuweilen auch über den ganzen Körper verbreitet, scharlachähnlich, oder sie ist fleckig, masernartig. Ohne besondere Vorliebe für einzelne Körpergegenden erscheint sie doch ziemlich häufig auf der Streckseite der Extremitäten, besonders an den Gelenken und in Form eines Streifens, der vom Sprunggelenk aus die Haut des *Extensor hallucis longus* bedeckt (TH. SIMON). Auch in der Umgebung der Brustwarzen bei Frauen soll sie auftreten.

Die andere Form wird aus überaus zahlreichen Blutungen in die oberen Schichten der Cutis gebildet, die sehr klein, punktförmig, bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes, meist so dicht zusammenstehen, dass sie den Eindruck einer diffusen Röthung machen. Ganz vorzugsweise befallen sie die Unterbauchgegend mit den Genitalien und die Innenfläche der Oberschenkel. Wenn die Kranken mit geschlossenen Beinen daliegen, so bildet das Exanthem die Form eines Dreieckes, dessen Spitze dem Schambogen zugewendet ist und dessen Basis bis zum Nabel reicht (SIMON'S Schenkeldreieck). Nicht selten befällt der Ausschlag auch die Seitenflächen des Rumpfes bis zu den Achselhöhlen, bisweilen auch bis zu den Axillarfalten, den angrenzenden Theilen des Oberarmes und des *M. pectoral. maj.* (Oberarmdreieck). Er besteht oft mehrere Tage und hinterlässt nicht selten bräunliche oder bläulich-grüne, wochenlang persistirende Fleckchen von minimaler Grösse.

Sehr oft sind beide Formen combinirt, so dass man rein erythematöse Ausschläge neben solchen findet, wobei die Hämorrhagien auf erythematösem Grunde stehen.

Andere Erscheinungen kommen diesem Stadium nicht constant zu. Mitunter findet man jetzt schon eine Bronchitis; etwas häufiger Schlingbeschwerden, verursacht durch Schwellung und Röthung der Tonsillen und des weichen Gaumens. In einzelnen Fällen erscheinen discrete rothe Flecken in diesen Schleimhautpartien. Nicht selten verbindet sich damit ein Schnupfen, mit Nasenbluten, Lichtscheu und

Thränenträufeln. Ab und zu reicht die Schleimhautaffection bis zum Kehlkopf und bewirkt mehr oder weniger starke Heiserkeit.

Die Milz ist häufig schon jetzt angeschwollen (FRIEDREICH, CURSCHMANN). Prognostisch werthvoll ist die Beobachtung des letzteren, dass sich eine nennenswerthe Vergrösserung des Organs nicht bei solchen Formen findet, die später einen leichten Verlauf nehmen. (Variola I. und II. Grades.)

Uebrigens kann die Milzschwellung selbst bei den schwersten Formen im ganzen Verlaufe fehlen.

Die Leber ist zuweilen auf Druck etwas empfindlicher als normal. Im Harn findet sich zuweilen Eiweiss.

Eine sehr interessante Beziehung hat der Variolaprocess, vielleicht in noch höherem Grade wie viele andere Infectionskrankheiten, zum Verhalten der Menstruation. Beinahe mit Regelmässigkeit fällt der normaler Weise zu erwartende oder verfrühte Eintritt derselben mit dem Initialstadium zusammen, so dass z. B. OBERMEIER sich zu der Annahme gedrängt fühlte, der Termin der Menstruation vermöge die Dauer der Incubationszeit zu modificiren.

Die Schwere der Initialsymptome entspricht der Schwere des Krankheitsverlaufes nicht. Vielmehr haben oft die leichtesten Formen sehr bedrohliche, mitunter auch sehr unerhebliche Anfangserscheinungen.

2. Stadium der Eruption und Suppuration.

Die Schwere des weiteren Krankheitsverlaufes hängt lediglich von der Menge und Ausbildung der Pockeneffloreszenzen ab. Wir betrachten deshalb zuerst das Bild, welches die schwersten Fälle darbieten.

Nachdem die beschriebenen Symptome drei oder seltener nur zwei Tage bestanden, entwickeln sich in der Regel kurz nach einer abendlichen Exacerbation des Fiebers, die ersten Anzeichen des eigentlichen specifischen Exanthems.

Es befällt in nahezu regelmässiger Aufeinanderfolge bestimmte Localitäten, deren Auswahl verständlich wird, wenn wir uns vorstellen, dass das Krankheitsgift aus körperlichen Elementen besteht, die mit dem Blute circulirend überall da am leichtesten deponirt werden, wo für den Blutumlauf gewisse Schwierigkeiten zu überwinden sind. Dies ist der Fall zunächst an allen Stellen, wo die Haut prall über den Knochen gespannt ist oder wo durch andere Ursachen ein gewisser Druck ausgeübt wird (Strumpfbänder, Leibriemen), ferner, wo alte Geschwüre, Erosionen, überhaupt vorangegangene Hyperämien und Entzündungen der Haut, aus welcher Ursache auch immer, bestanden (Vesicantien, Jodtinctur etc.), oder endlich an den Stellen, wo bereits durch das Auftreten älterer Pockeneffloreszenzen die Umgebung angeschwollen ist.

Dementsprechend erscheint der Ausschlag, der sich niemals über den ganzen Körper mit einem Schlage verbreitet, sondern immer nachschubweise auftritt, fast regelmässig zuerst auf der Stirn und auf dem behaarten Theil des Kopfes. Dann folgen die Nasenflügel und andere Partien des Gesichtes, die Haut des Rückens, der Brust, besonders längs des Verlaufes der Rippen, die Arme, alsdann erst der Unterleib und zuletzt erst kommen die Unterschenkel und die Füsse an die Reihe. In den weitaus meisten Fällen sind die Effloreszenzen am Rumpfe viel weniger dicht gestellt, als im Gesicht. Die Nachschübe folgen einander mehrere Tage lang und gewöhnlich schiessen noch neue Effloreszenzen zwischen den älteren, in ihrer Entwicklung vorgerückten hervor.

Kühne hat in einer unter meiner Leitung gearbeiteten Dissertation (Berlin 1875) Zählungen der Effloreszenzen an verschiedenen Körpergegenden vorgenommen; auf die gleiche Fläche (4 Q.-Cm.) kommen: In der *Regio zygomat.* 21, auf der Stirn in der Gegend der *Tub. front.* 17, auf der Brust in der Gegend der Mamma und auf dem Sternum 5, auf dem Oberschenkel in der Gegend des Scarpa'schen Dreiecks 3—4, auf dem Bauche in Summa nur 25 Pusteln. Die Zählungen betreffen mittelschwere Fälle.

Wenn man gleich nach dem Erscheinen der ersten Anzeichen der Effloreszenzen die unteren Extremitäten, was aus therapeutisch-prophylaktischen, später

zu besprechenden Gründen geschieht, mit Bindentouren umwickelt, also künstlich durch diese Compression ein Circulationshinderniss setzt, so zeigt sich, dass die späteren Nachschübe von Efflorescenzen, ganz abweichend von dem gewöhnlichen Verlauf, mit besonderer Vorliebe die dadurch comprimirten Hautstellen an den Extremitäten betreffen. Ja sogar, wenn der Druck durch eine untergelegte, nicht zu schmale Longuette auf einzelnen Stellen stärker ausgeübt wird, so sind diese Partien durch besonders reichliches Auftreten von Efflorescenzen ausgezeichnet. *)

Zwei, drei oder vier Tage lang vermehrt sich das Exanthem in neuen Nachschüben. Nicht selten kommen noch nach 4 oder 5 Tagen oder noch später weitere Efflorescenzen. — Ihre Ausbildung vollzieht sich in folgender Weise:

Unter dem Gefühl von Jucken oder leichtem Brennen entstehen zuerst kleine, mehr oder weniger dicht gestellte, blassrothe, leicht über das Niveau der Haut erhabene Flecken, von der Grösse eines Hirsekorns oder etwas darüber. Wenn die Kranken an den betroffenen Stellen kalt werden oder die Hautcapillaren aus andern Gründen wenig gefüllt sind, kommt es vor, dass man die ersten Spuren des Ausschlages schwer oder gar nicht bemerkt, wenn man nicht das Gefühl zu Hilfe nimmt. Sobald aber die Kranken warm werden, tritt die rothe Färbung sofort deutlich hervor.

Allmälig werden diese Fleckchen dunkler geröthet; ihre Grösse nimmt zu, sie werden erhabener, bilden deutliche Knötchen, die sich conisch zuspitzen, und zeigen am 3. oder 4. Tage ihres Bestehens an der Spitze ein mit heller seröser Flüssigkeit gefülltes Bläschen.

Bei ungestörter Entwicklung wächst das Bläschen von da ab bis zum 4. oder 5. Tage bis zur Grösse einer Erbse oder etwas darüber und nimmt annähernd eine gestreckt-eiförmige Form an, während sein Inhalt — theils durch Zellschwellung und Wucherung, theils durch Zunahme von Flüssigkeit, die sich allmälig durch Beimengung von Eiterkörperchen trübt — an Volumen zunimmt.

Bei diesem Vorgange zeigt sich eine eigenthümliche Erscheinung, auf welche die älteren Aerzte grosses Gewicht legten; späterhin wurde sie weniger beachtet und erst neuerdings, durch AUSPITZ und BASCH, namentlich aber durch WEIGERT, wieder besonders berücksichtigt und erklärt. Nach dem Beispiel der Bläschen- resp. Pustelbildungen auf der Haut bei beliebigen anderen Affectionen müsste man annehmen, dass sich diese Pusteln zu einer halbkugeligen Form ausbilden würden. Dies ist aber nicht der Fall; der grösste Theil der Pocken zeigt vielmehr eine eigenartige Einsenkung in der Mitte, die als Pockennabel oder Delle bezeichnet wird und deren Ausbildung mit der eigenartigen Entwicklung der Pocke, wie weiterhin (im anatomischen Theil) gezeigt wird, eng verknüpft ist.

Sticht man in diesem Entwicklungsstadium eine Pustel mit einer Nadel an, so tritt durch die Oeffnung nur ein kleiner Tropfen der jetzt gelblich gefärbten, mehr oder weniger getrübten Flüssigkeit aus, keineswegs aber der ganze Inhalt der Pustel. Offenbar ist derselbe also nicht frei in einer einzigen ununterbrochenen Höhlung enthalten, vielmehr deutet diese schon den älteren Aerzten geläufige Wahrnehmung auf den durch die specifischen Verhältnisse bedingten fächerigen Bau der Pusteln (siehe weiter unten).

Die einzelnen Pockenefflorescenzen nehmen nach und nach an Grösse zu; die Lymphe strömt massenhafter zu, immer mehr getrübt durch Beimengung von Eiterkörperchen, Gewebsdetritus etc. und am 8. oder 9. Krankheitstage, dem 5. oder 6. Tage ihres Bestehens, erscheint der Inhalt der Pusteln mehr oder weniger flüssig und eitrig — Suppurations-Stadium.

In dieser Periode beginnt die eigentliche Gefahr der pustulösen Variola. Je zahlreichere Efflorescenzen vorhanden sind, je mehr davon gleichzeitig eine

*) Zuelzer, Zur Pathogenese und mechanischen Therapie der Variola. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 25.

Umwandlung ihres Inhalts in Eiter erfahren und je dichter sie stehen, so dass das Zusammenfliessen mehrerer Pusteln zu einer einzigen erleichtert wird, um so bedenklicher die Prognose. Eine scharfe Trennung dieses Stadiums, welches die Alten als Stadium floritionis oder maturationis oder acmes bezeichneten, von dem vorigen ist darum nicht recht thunlich, weil die Pustelbildung sich nach Maassgabe des Alters der einzelnen Efflorescenzen vollzieht.

Abgesehen von gewissen Localisationen, hat jetzt die unmittelbare Einwirkung des Krankheitsgiftes ihr Ende erreicht. Wir haben es nur noch mit ihren nothwendigen Folgen, den Abscedirungen der Haut und Schleimhaut, zu thun, die — ohne eine besondere Specificität — Zustände herbeiführen können, ähnlich wie nach mehr oder weniger ausgedehnter Verbrennung.

So lange die Pocken discret stehen, bemerkt man an ihnen den sogenannten Halo, den rothen Saum ihrer Basis, der breiter und dunkler geworden ist. Die umgebende Haut schwillt beträchtlich an. An Stellen, wo die Pocken dicht stehen, wird sie in weiter Ausdehnung ödematös. Besonders diejenigen Theile, welche nur mit laxerem Bindegewebe an die Unterlage fest geheftet sind — gewisse Theile des Gesichts, namentlich Augenlider, Lippen, ja das ganze Gesicht — schwellen oft zu unförmlicher Ausdehnung an.

Die Qualen des Kranken steigern sich. An einzelnen Hautpartien, die straffer an die knöcherne Unterlage fixirt sich deshalb nicht gleichmässig ausdehnen können, wie die Kopfhaut, die Haut der Finger und Zehen, bewirkt der steigende Druck ungemeine Schmerzhaftigkeit. Oft wird den Kranken schon das einfache Aufliegen des Hinterkopfes auf den Kissen oder überhaupt die Lage auf dem Rücken unerträglich.

An den Stellen, wo die Pusteln sehr dicht stehen, haben sie in den schweren Formen (confluirende Pocken), die wir jetzt besonders in's Auge fassen, die Neigung, zusammenzufliessen. Die Oberhaut wird stellenweise in weiter Ausdehnung abgehoben und bildet oft enorme, mit Eiter oder eitrig seröser Flüssigkeit gefüllte Säcke. Besonders die Gesichtshaut ist fast in continuo in dieser Weise verändert.

Selbst der Arzt, der viel gesehen hat, vermag nur schwer den abschreckenden Eindruck zu überwinden, den solche Kranken darbieten. Das ganze Gesicht wie mit einer gelbgrauen fahlen Maske verhüllt, Augenlider, Lippen, Ohrmuschel bis zur Formlosigkeit verschwollen, die Augenlider nur mit äusserer Hilfe zu öffnen, die Nasenlöcher dick mit Borken verklebt, der Mund andauernd halb geöffnet, die Sprache schwierig, kaum articulirt, sind die Kranken in diesem Stadium absolut unkenntlich. Das Schlucken ist erschwert. Die Haut der Hände und Finger, wie der Zehen oft in eine einzige Eiterblase umgewandelt, ist überaus schmerzhaft; Brennen und Klopfen wie bei einem Panaritium; ein festes Oedem macht jede Bewegung der Finger unmöglich.

Eine grosse Belästigung, an die man bei anderen Krankheiten kaum denkt, bilden im Hochsommer die Fliegen, deren sich der Kranke nicht selbst erwehren kann und gegen die man ihn nur durch eine Gazedecke zu schützen vermag.

Auf der Haut des Stammes bleiben die Pocken, wenn auch sehr dicht gestellt, doch öfter discret oder fliessen nur auf kleineren Strecken zusammen. Nur bei kleinen Kindern sieht man häufig auch hier Confluenz der Pusteln in weitester Ausdehnung.

Wie auf der Haut, so erscheinen die Pockenefflorescenzen auch auf den Schleimhäuten, und zwar unter ähnlichen Bedingungen, wie dort, am häufigsten an den Oeffnungen der verschiedenen Körpercanäle, auf dem weichen Gaumen und den Mandeln, ferner auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, nicht selten im Schlunde, im Kehlkopf, in der Trachea und den Bronchien zweiter und dritter Ordnung. Im Verdauungscanal reichen die Efflorescenzen selten tiefer als bis zur Mitte des Oesophagus und nur vereinzelt bis in dessen untere Hälfte. Mastdarm und Harnröhre werden meist nur dicht an der Ausmündung betroffen.

(Bei erwachsenen Weibern mit schlaffem, weitem *Introitus vaginae* wird nach CURSCHMANN letztere weiter und höher hinauf afficirt.)

Die Nasenhöhle ist oft so stark ergriffen, dass sie geschwollen und mit Borken gefüllt, gänzlich unwegsam wird. Bei Ergriffensein der Tonsillen und des Kehlkopfes kann deshalb die Athmung selbst sehr hochgradig erschwert werden. Heiserkeit bis zu völliger Aphonie und Schlingbeschwerden fehlen selten. — Auch auf der Tubenmündung kann sich nach WENDT'S Beobachtungen der Process localisiren. Auf der Zunge kommen ab und zu Efflorescenzen vor; zuweilen schwillt das Organ im Ganzen an *(Glossitis variolosa)* und erreicht in Folge der phlegmonösen Entzündung in exquisiten, doch im Ganzen seltenen Fällen eine solche Ausdehnung, dass es im Munde nicht Platz findet.

Die Entwicklung der Pocken auf den Schleimhäuten, so weit sie bis jetzt makroskopisch, und zwar besonders in der Mundhöhle, studirt ist, erfolgt etwas anders als auf der Haut: aus kleinen hyperämischen Flecken bilden sich rothe Papeln und daraus weissliche oder graue, flache Prominenzen. Die umgebende Schleimhaut schwillt stark an und wird ausserordentlich schmerzhaft. Durch die warme Mundflüssigkeit wird die Pockendecke frühzeitig macerirt, und deshalb entstehen zu einer Zeit, wo die Hautpocken erst reifen, auf der Schleimhaut kleine Geschwüre, meist nicht sehr tief reichend, aber doch öfter zu grösseren Substanzverlusten confluirend.

Stadium exsiccationis. Die Trocknung der Pusteln macht sich in der Regel gegen den 8.—10. Tag ihres Bestehens bemerklich und beginnt bei den ältesten Formationen im Gesicht und an Händen und Füssen. Wenn die Efflorescenzen discret standen, trocknet der Inhalt sehr rasch ein; es bleiben bräunliche Borken zurück, die sich nach einigen Tagen abzulösen beginnen und eine flache weissglänzende Depression hinterlassen. Am längsten, bis zu 4 Wochen und darüber, bleiben die dunkelbraunen, linsenförmigen, in die dicke Epidermis eingebetteten Schorfe in der Flachhand und Fusssohle. Die Pockenspuren bilden für die leichteren Fälle eigentlich die wichtigste Unbequemlichkeit; sie werden anfänglich durch den Einfluss der Temperatur leicht roth; die Kranken sehen am ganzen Körper fleckig aus, was besonders im Gesicht unangenehm empfunden wird. Noch nach Monaten sind die leicht vertieften, bräunlichen oder blaurothen Flecke erkennbar, verlieren sich aber später.

Anders in den Fällen, wo die Efflorescenzen besonders massenhaft vorhanden waren und namentlich wenn sie confluirten. Die Decken bersten an vielen Stellen, der eitrige Inhalt sickert heraus, zersetzt sich bald auf der Haut und in der Wäsche und nimmt dabei einen penetranten, widerlichen Geruch an. Wenn diese offenen Stellen einen sehr grossen Umfang erreichen, und dies ist namentlich bei kleinen Kindern sehr häufig, so sind die Kranken in hohem Grade bedroht. Andauerndes Fieber mit Reizung der Hautnerven sind an und für sich bedenklich; besonders aber ist eine septische oder pyämische Infection zu fürchten, die in den letzten Epidemien vermöge der zweckmässigen hygienischen Massnahmen wohl nicht sehr oft vorkam, wovon aber doch die meisten Beobachter mit reicher Erfahrung unzweideutige Beispiele mittheilen. Ich erinnere nur an die nicht ganz seltenen Fälle von Abscessen in der Leber, Lunge etc., deren Deutung nicht zweifelhaft sein kann, und namentlich an die so häufig eintretende Pleuritis.

Der Heilungsvorgang vollzieht sich in der Weise, dass auf den entblössten Partien sich eine Decke aus geronnenem Fibrin bildet, unter der die Eiterung, die vielfach auf den Papillarkörper übergreift, wenigstens stellenweise noch längere Zeit fortdauern kann. Erst allmälig bilden sich etwas dickere Krusten, die abfallen und sich bis zur definitiven Abheilung mehrmals erneuern.

An den Stellen, wo der Process über die Zellen des *Rete Malp.* hinaus auf den Papillarkörper übergriff und in demselben mehr oder weniger grosse Substanzverluste veranlasste, entstehen die bekannten strahligen, vertieften und persistirenden Narben, die mit der Zeit weisser als die übrige Haut werden und ein entstellendes Ueberbleibsel der überstandenen Krankheit bilden. Namentlich der Nase verleihen sie oft für die Lebenszeit ein hässliches, zerklüftetes Aussehen.

In dieser Weise stellt sich der typische Verlauf der pustulösen Variola auf der Haut dar, daneben aber zeigen sich die verschiedensten Varianten; in den leichtesten Fällen beginnt die Trocknung der Pusteln sehr frühzeitig, so dass ein eigentliches Reifestadium kaum wahrzunehmen ist. Zuweilen schliessen sich an die Pusteln, namentlich die tiefreichenden, mannigfache Wucherungsprocesse, die früher mit einer umfangreichen Nomenclatur bedacht wurden. Mitunter macht sich auf der Haut gar kein Ausschlag bemerkbar; diese Fälle, die nur ein unbestimmtes Krankheitsbild darbieten, ätiologisch aber mit der Variola zusammenhängen, werden schon von den älteren Beobachtern als *„Variola sine exanthemate"* bezeichnet.

Eine besondere Erwähnung verdienen die **pustulösen hämorrhagischen Formen**. Es kommt überaus häufig vor, dass einzelne Efflorescenzen sich mit Blut füllen; dies kann auch aus rein mechanischen Ursachen geschehen, indem die Kranken im Delirium lange umherlaufen, durch Stoss, durch Kratzen u. s. f. Diese Fälle sind ohne irgend welche schwere Bedeutung. Dagegen kommt es, wie Eingangs angeführt, nicht selten vor, dass die Krankheit als pustulöse Variola sich typisch entwickelte, in irgend einem Stadium bis zur Reifung aber plötzlich stärkere Hämorrhagien in den Pusteln auftreten, oft von Hämorrhagien aus inneren Organen begleitet — die pustulöse Variola wird hämorrhagisch. Wir können solche Beobachtungen nur auf eine plötzlich eintretende massenhafte Entwicklung der Krankheitsbacterien beziehen, wodurch die Affection den foudroyanten Charakter erhält, der immer eine ominöse Bedeutung hat. Es kommt vor, dass sich diese Hämorrhagien in engeren Grenzen halten, dann ist der Ausgang in Genesung möglich, aber im Allgemeinen selten. In der Regel ist die Prognose für die „hämorrhagische Diathese" auch bei der pustulösen Form, obgleich erst in späteren Stadien auftretend, fast absolut ungünstig.

Die Rückwirkung dieser Processe in der Haut auf das **Allgemeinbefinden** äussert sich in sehr charakteristischer Weise. Sobald die Eruption wenigstens zum grösseren Theil deutlich erkennbar ist, weichen die quälenden Symptome der Initialperiode fast vollständig oder mässigen sich wenigstens bedeutend. Kreuzschmerz, Kopfschmerz, Delirien lassen nach, die Kranken werden ruhiger und beginnen zu schlafen.

Die Temperatur hat ihre erste Acme erreicht, beginnt continuirlich mit meist nur geringen abendlichen Exacerbationen zu fallen und sinkt in den leichteren Fällen mehr oder weniger allmälig bis zur normalen Grenze; wenn wenig Efflorescenzen vorhanden sind und die Eiterung nur gering ist oder fehlt (Variola I. und II. Grades), ist die Krankheit damit abgeschlossen.

In denjenigen Formen dagegen, wo die Efflorescenzen massenhaft vorhanden sind und der Eiterungsprocess grössere Dimensionen annimmt, tritt, nachdem diese verhältnissmässige Euphorie 2—3 Tage bestanden hat, ein mehr oder weniger schweres Eiterungsfieber *(Febris secundaria s. suppurativa)* mit intensiven Allgemeinerscheinungen, häufig unter wiederholtem Frösteln ein.

Heftiger Kopfschmerz, Benommenheit des Sensoriums, häufig Delirien, Unruhe und Schlaflosigkeit, Hitzegefühl oder brennende Schmerzen in den am meisten betroffenen Stellen der Haut, besonders im Gesicht und an Händen und Füssen, vollkommene Appetitlosigkeit, Constipation, Schlingbeschwerden sind die hervortretendsten Erscheinungen.

Besonders die Delirien können sehr hochgradig werden und eine ernste Gefahr für den Kranken und auch für seine Umgebung mit sich bringen. Grösstentheils stehen sie wohl, wie auch CURSCHMANN hervorhebt, abgesehen von dem mehr oder weniger hohen Fieber, im Zusammenhange mit der durch die colossale Anschwellung der Kopf- und Gesichtshaut bewirkten Gehirnhyperämie, besonders gefährlich bei Potatoren, bei denen sich ein vollständiges *Delirium alcoholicum cum tremore* ausbilden kann.

Die Delirien halten Tag und Nacht an oder kehren, wenn sie am Tage einer grösseren Besinnlichkeit wichen, in der Nacht zurück. Die Kranken springen aus dem Bett, laufen im Zimmer umher, und nicht selten sind die Beispiele, dass sie sich zum Fenster hinausstürzen. CURSCHMANN erwähnt einen Kranken, der sich in diesem Stadium erstach. Die Patienten bedürfen deshalb der sorgfältigsten Ueberwachung; ja sie müssen, wenn das Wartepersonal nicht vollkommen ausreichend und zuverlässig ist, in die Zwangsjacke gesteckt werden.

Der Temperaturlauf entspricht jetzt dem remittirenden irregulären Typus des Eiterungsfiebers. Die Curve in Fig. 114 zeigt den Verlauf des Suppurationsfiebers in einem mittelschweren Fall von confluirender Variola.

In den schwereren Fällen, auch ohne gefährliche Complicationen in den Lungen, kann diese fieberhafte Temperatursteigerung entsprechend der andauernden Eiterung auf der Haut sich über 8—14 Tage erstrecken. Die Intensität der damit verbundenen inneren Vorgänge lässt sich am besten übersehen, wenn man den Fieberverlauf im Zusammenhang mit den Vorgängen des Stoffwechsels betrachtet.

Fig. 114.

Variola III. Grades, mässiges Suppurationsfieber bei einem 28jährigen Manne.

Die Erhöhung der Körperwärme erreicht zwar nicht oft übermässig hohe Grade, obgleich sie zuweilen an 41° heranreicht, kann aber durch ihre lange Dauer bedrohlich werden. — Die relative Phosphorsäure des Harns vermindert sich in dem Masse, wie die Temperatur steigt, und vermehrt sich genau parallel ihrem Absinken. Umgekehrt verhält sich die Summe der im Harn enthaltenen festen Bestandtheile, deren Menge ziemlich parallel dem Gange der Temperatur steigt und fällt. Diese Verhältnisse entsprechen dem gesteigerten Excitationszustande und dem unter dem Einflusse der Nervenreizung vermehrten Stoffzerfall in den Weichtheilen, besonders im Blut und in den Muskeln.

Die Kranken verlieren enorm an Körpergewicht. Der Verlust kann, wie in dem unten angeführten Beispiele, bis zu 24% des ursprünglichen Gewichtes betragen. Sehr häufig enthält der Harn andauernd Serumeiweiss, wenn auch nur in unbedeutenden Quantitäten.

Albuminurie kann in allen Stadien vorkommen. Ihre Häufigkeit hängt zum Theil vielleicht von dem jeweiligen Charakter der Epidemien ab. Lyons*) z. B. fand Albuminurie unter 50 Fällen nur einmal, dagegen Scheby-Buch**) im 6. Theil von 720 Kranken und vorzugsweise im Stadium der Eruption, Cartaz***) häufiger im Suppurations- und Ab-

*) Dublin. Journ. 1872, May. J.-B. II, pag. 269.
**) Archiv für Dermat. 1872, IV, pag. 515.
***) Lyon méd. 1871, J.-B. II, pag. 260.

trocknungsstadium. Ich beobachtete unter 38 Fällen von Variola III. Grades 11mal Albuminurie im Eruptions- und 20mal im Suppurationsstadium, in der foudroyanten Form selbstverständlich immer. Bei andauernder Albuminurie enthält der Harn hyaline und körnige Cylinder und Epithelien. Wahrscheinlich ist die Albuminurie nicht blos durch das Fieber allein bedingt, sondern ist ein Zeichen der sehr häufig vorkommenden Nierenaffection. (Vergl. auch Peter, Gaz. des hôpit. 1890, Nr. 16, der besonders die nach Ablauf der Variola restirende Albuminurie betrachtet.) — Im Uebrigen bietet der Harn die allgemeinen Eigenthümlichkeiten des Fieberharnes dar. Bei den pustulösen Formen ist er reich an Phenol, das dagegen in der foudroyanten Form ausserordentlich vermindert ist. Bei Variola III. Grades findet man darin Leucin und Tyrosin (Frerichs) und Fettsäuren (Emminghaus).

Ich führe ein charakteristisches Beispiel deshalb eingehender an, weil die leicht ausführbare Untersuchung des Harnes in diesem wie in vielen anderen Fällen dem Arzt eine ungleich festere Richtschnur für sein Handeln gewähren kann, als die Beobachtung der Temperaturverhältnisse für sich allein.

III. Variola pustul. III. Grad.

Angina variol. Secundäres Eiterfieber. Leichte vorübergehende Albuminuria. Schwere Reconvalescenz.

August Haschke, Hausdiener, 29 Jahre alt,
aufgenommen den 4. October 1871, entlassen den 13. December 1871.

Krankheitstag	Temperatur Morg.	Temperatur Abds.	Vol.	Fixa.	N	P_2O_5	Rel.	Eiweiss	Körpergewicht	Kost
3.	—	41·3	—	—	—	—	—	—	—	
4.	39·5	40·5	2400	83·7	17·87	2·23	12·5	Spuren	56·80	3. Kostform
5.	38·5	38·8	1550	28·8	13·30	1·78	13·3	—	—	
6.	38·1	39·4	1400	32·6	10·54	2·07	19·6	—	—	
7.	38·5	39·4	1180	30·2	12·27	1·30	10·5	—	—	
8.	38·4	39·3	2100	48·9	20·09	2·54	12·6	—	—	
9.	39·2	40·5	5400	88·0	33·83	3·40	10·0	—	—	
10.	39·5	40·5	4500	73·3	33·36	3·21	9·9	—	—	
11.	38·6	40·4	4300	70·0	32·29	2·98	9·2	—	—	
12.	38·6	39·2	4500	73·3	32·48	3·39	10·4	Spuren	—	
13.	37·8	39·2	3650	59·4	22·44	3·01	13·4	„	—	
14.	37·9	39·1	1850	64·5	15·68	3·22	20·5	—	—	
15.	38·2	38·5	2200	71·7	21·84	3·57	16·3	—	56·50	3 b extra
16.	37·5	39·2	2300	96·3	24·12	3·99	16·5	vorh.	—	
17.	37·4	38·3	3000	97·8	27·30	5·41	19·8	„	—	
18.	37·2	37·7	1030	57·5	11·06	2·16	16·5	„	53·90	
19.	37·9	38·5	2300	53·5	18·76	3·56	18·9	Spuren	—	
20.	37·9	38·6	2280	53·1	18·29	3·77	20·6	—	—	
21.	37·9	38·3	1500	38·4	11·52	2·55	22·1	—	51·55	
22.	37·6	38·7	1870	47·7	15·26	3·24	21·2	Spuren	—	
23.	37·6	38·6	2150	55·0	11·85	3·68	31·0	„	—	
24.	37·8	38·2	1500	31·3	11·20	2·52	22·5	„	—	
25.	37·8	38·4	1600	33·4	11·57	2·70	23·3	„	—	
26.	37·4	38·5	1700	35·5	11·38	2·88	25·3	„	—	
27.	38·0	38·4	1500	38·4	11·90	2·58	21·6	„	—	
28.	37·0	38·4	1750	44·8	13·72	3·02	22·0	„	—	
29.	37·1	37·8	1500	38·4	11·80	2·58	21·0	„	43·5	

Diese Verhältnisse sind in Figur 115 graphisch dargestellt.

Mit dem Vorschreiten der Trocknung der Pusteln verlieren sich die geschilderten Erscheinungen mehr oder weniger rasch, die Kranken werden ruhiger, schlafen viel und entwickeln einen lebhaften Appetit, der ohne Einschränkung befriedigt werden kann. Sie sind hochgradig abgemagert und sehr schwach und es vergehen mitunter Wochen, bevor sie in den Besitz ihrer früheren Körperkräfte gelangen.

In der Regel verlieren die Kranken das Haar und bei Vielen braucht man nur leicht an einem Haarbüschel zu ziehen, um es vollständig abzulösen. Doch erfolgt der Wiederersatz meist schnell, ausser in den wenigen Fällen, in denen der Haarboden durch *Ulcerationen* zerstört war. In den schwersten Fällen lösen sich in der Convalescenz zuweilen auch die Nägel an Fingern und Zehen ab.

Complicationen und Folgezustände.

Als Complicationen der Variola werden viele Affectionen betrachtet, die höchst wahrscheinlich nur durch besondere, weniger regelmässig vorkommende Localisationen der Pockenbacterien verursacht sind. Dies ist zwar nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit constatirt; indessen ist jedenfalls bemerkenswerth, dass die derartig zu beurtheilenden Processe sich fast ausschliesslich bei solchen Fällen finden, die ein reichliches und confluirendes Exanthem darbieten.

Fig. 115.

Körpergewicht 56·8 Kgrm. 56·6 Kgrm. 51·5 Kgrm. 43·5 Kgrm.

Verlauf der Temperatur, der mit dem Harn ausgeschiedenen Menge der Fixa (punktirte Linie) und der relativen Phosphorsäure (mit × bezeichnete Linie) bei Variola III. Grades (siehe die Tabelle).

Dahin gehören namentlich die überaus häufig vorkommende Bronchitis und die Bronchopneumonie; die Pockeneffloreszenzen in den Bronchien und die davon abhängige intensive Schwellung und Reizung der umgebenden Schleimhaut können wohl damit in Zusammenhang gebracht werden. Auch lobäre Pneumonien sind nicht selten für den Verlauf immer von schwerster Bedeutung.

Hypostasen kommen bei sehr lang dauerndem Verlauf vor.

Pleuritische Affectionen werden vom Beginn des Suppurationsstadiums an ziemlich häufig beobachtet. Sie haben eine besondere Neigung zu überaus acutem („hyperacutem") und malignem Verlauf. CURSCHMANN fand das Exsudat anfänglich serös, nach 3 oder 4 Tagen aber meist purulent. GREGORY hält den Ausgang der variolösen Pleuritis in Empyem für unabwendbar, das in wenigen (3—4) Tagen meist zum Tode führt.

Als Folge der Pusteleruption in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der benachbarten Gebilde tritt nicht selten ein hochgradiges acutes Glottisödem ein, das zum Tode führen kann. Chronische Geschwüre der Schleimhaut, Perichondritis und Necrose der Kehlkopfsknorpel, eine nicht selten zurückbleibende Heiserkeit und völlige Aphonie sind auf die gleiche Ursache zurückzuführen.

Pseudodiphtherische Processe an den Rachengebilden begleiten die meisten schwereren Variolafälle. Sie hinterlassen zuweilen Lähmungen des Gaumensegels oder Schlundes, die aber fast immer günstig verlaufen. — Die von der Wangenschleimhaut auf den Ausführungsgang der Parotis fortgeleitete Entzündung bewirkt häufig stark vermehrten Speichelfluss, mitunter eine intensivere Parotitis. — Ab und zu hinterlässt die Pustelbildung in der Nasenschleimhaut grössere Geschwüre, wobei es zur Verwachsung des Septum mit einer äusseren Wand kommen kann.

Ausser den zuweilen vorkommenden Pusteln im knorpeligen Gehörgang, die im knöchernen Theil und im Mittelohr nicht auftreten, erscheinen diese Theile nicht selten acut entzündet. Mittelohrcatarrhe und Verengerung der Tuben sind oft Folgen der von Pockeneffloreszenzen ausgehenden eitrigen Infiltration der Schleimhaut. Chronische Otorrhoe, Schwerhörigkeit oder völlige Taubheit und cariöse Processe bilden eine nicht seltene Nachkrankheit der Variola (WENDT*).

Catarrh der Conjunctiva kommt beinahe in 6% der Fälle vor; im *Stadium floritionis* findet er sich wohl in allen Fällen, wo die Lider stark verschwollen sind. Pusteln können auf der *Conjunct. palpebr.*, zuweilen auch auf der *Conjunct. bulbi* und im Thränencanal vorkommen. — Während der Suppuration entwickelt sich nicht selten Keratitis, die zu tiefen Vereiterungen der Cornea und selbst zu Panophthalmie führen kann. In manchen Fällen, aber nicht vor Ende der zweiten Woche, beobachtet man eine schleichende Iritis und Chorioiditis, ab und zu ein acutes Glaucom. Als Nachkrankheiten der Variola sind mitunter Trübungen der Hornhaut, Staphylom, Verwachsung der Iris bis zum Verschluss der Pupille, selbst Affectionen der Sehnerven angegeben. Etwas häufiger bleiben Verbildungen der Augenlider, hartnäckiges Eczem oder chronischer Conjunctivalcatarrh zurück (ADLER**).

Abscedirungen der Haut, die leicht einen recht erheblichen Umfang erreichen, sind überaus häufig. Meist erscheinen sie erst im Trocknungsstadium, mitunter auch schon früher. Man sieht oft eine grosse Anzahl, 20 oder 30 und mehr, fast gleichzeitig oder kurz nacheinander auf den verschiedensten Körperstellen und mitunter verzögern sie wochenlang die Convalescenz. Auch weitergehende phlegmonöse Entzündungen und intermusculäre Bindegewebsabscesse, zuweilen von enormer Ausdehnung, sind bei schweren Formen nicht selten. — Bei langer Dauer der Krankheit, wenn die Patienten gezwungen sind, wochenlang in der Rückenlage zu verharren, entsteht bei der ohnedies stark gereizten Haut verhältnissmässig nicht selten eine Druckgangrän, die enorme Dimensionen annehmen kann. Ich habe Fälle von Decubitus gesehen, wobei die *Mm. glutaei* in weitester Ausdehnung, wie präparirt, freigelegt wurden. Selbstverständlich ist das Leben ernstlich bedroht; bei günstigerem Verlaufe fallen solche Kranke Monate lang der Hospitalbehandlung anheim. — Spontane Gangrän der Haut kommt nicht oft zur Beobachtung und dann meist am Scrotum oder Präputium.

Die vielen Verletzungen der Haut bilden für das Erysipel überaus geeignete Eingangspforten; man sieht in Folge dessen unter Umständen diese Complication nicht selten; der vorhandene Schwächezustand wird dadurch wesentlich gesteigert.

Zuweilen bleibt eine pustulöse Acne wochenlang nach Ablauf der Variola zurück.

Im Suppurationsstadium treten nicht selten acute Gelenkentzündungen mit serösem oder serös-eitrigem Erguss auf. Namentlich werden die grossen Gelenke (Schulter, Knie), und zwar meist ein einziges, betroffen. Doch kommen Fälle vor, in denen mehrere (4—6) Gelenke gleichzeitig ergriffen sind. NEVE beschreibt (Lancet, 24. Sept. 1887) 4 Fälle, wobei Ellbogen- und Handgelenk, einmal sogar die ganze Ulna und die Scapula vereiterte; operative Eingriffe führten zur Heilung der Affection.

Ich hatte schon früher Gelegenheit, auf die Häufigkeit hinzuweisen, mit der bei Graviden im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten Abortus, resp. Frühgeburt eintritt; die Variola ist in dieser Beziehung besonders gefährlich, obgleich in verschiedenen Epidemien in ungleichem Grade. Als das günstigste Verhältniss kann HEBRA's Beobachtung gelten, wonach 25% der an den Pocken erkrankten Schwangeren zu früh niederkamen; unter Umständen erhebt sich die Zahl aber

*) Archiv der Heilkunde. 1874.
**) Archiv f. Dermat. und Syph. 1874.

fast bis zu 50%. Die letzten wie die 3 ersten Monate der Schwangerschaft scheinen dazu besonders zu disponiren. Die foudroyante Variola führt diesen Ausgang ausnahmslos herbei. — Meist ist der Fötus vor der Geburt abgestorben; doch werden Kinder aus den letzten Schwangerschaftsmonaten auch lebend geboren, sterben oft aber schon in den nächsten Tagen. Auch die Mütter werden durch die Frühgeburt wesentlich, besonders durch profuse Blutungen und ausgedehnte diphtherische Processe gefährdet. Wahrscheinlich hängt der häufige Eintritt von Abortus mit der grossen Tendenz der an Pocken erkrankten Frauen zu intensiven Metrorrhagien zusammen; durchschnittlich treten solche Blutungen zum Theil als rechtzeitige Menstruation, anderntheils als Pseudomenstruation zu betrachten, gleichzeitig mit der Erkrankung an Variola etwa beim dritten Theil der weiblichen Kranken ein (L. MEYER); I. NEUMANN*) fand sie noch ungleich häufiger.

Trousseau hebt hervor, dass auch bei Männern der Geschlechtsapparat durch die Variola afficirt werde; namentlich komme Orchitis als häufige Complication vor. Bei uns ist sie nur selten beobachtet. Chiari (Prager Zeitschr. für Heilk. 1886, 5 und 6) fand bei 14 Knaben und 1 älteren Manne, die an Variola gestorben waren, in den Hoden gelbliche käsige Knoten, an denen sich ein helleres necrotisches Centrum, eine schmale Zone mit kleinzelliger Infiltration und eine breite äussere Exsudationszone unterscheiden liessen.

Durchfälle, die Trousseau ziemlich häufig in der Initialperiode beobachtete, bildeten in unseren Epidemien nur eine Ausnahme.

Ein besonderes Interesse bietet die grosse Tendenz der Variola zu entzündlicher Herdbildung im Gehirn und im Rückenmark, welche hier markirter hervortritt, als bei den meisten andern acuten Infectionskrankheiten. Wenn die anatomische Untersuchung verhältnissmässig selten ausgeführt ist, so liegt der Grund wohl darin, dass die Beobachtungen in den Bereich verschiedener Specialfächer fallen. Ausser einem Fall von Herderkrankungen des Gehirns, der einfache Necrose betraf, von HUGUENIN, kennen wir zwar nur eine Beobachtung von WAGNER über einen frischen wallnussgrossen rothen encephalitischen Herd in der rechten Grosshirnhemisphäre und eine von WOHLRAB**) (partielle Encephalitis). Doch sind, wie auch CURSCHMANN erwähnt, die nicht ganz seltenen Fälle von Aphasie höchst wahrscheinlich gleichfalls auf encephalitische Zustände zu beziehen. Sehr charakteristisch sind namentlich die von WESTPHAL***) beschriebenen Rückenmarkserkrankungen. Das Krankheitsbild setzt sich im Wesentlichen zusammen aus Sprachstörung und Veränderung der Stimme, Veränderung des Gesichtsausdrucks, Ataxie und anderweitigen Bewegungsstörungen, Zittern des Kopfes und der Unterextremitäten und psychischer Störung. (WIPHAM und MYERS beschreiben (Brit. med. Journ. 27. March 1886) eine gewisse Ataxie der Zunge, ohne dass Verlust der Intelligenz wie des Wortschatzes bestand.) — Zur Deutung jenes Krankheitsbildes, welches sehr nahe an den Symptomencomplex der fleckweisen grauen Degeneration des Hirns und Rückenmarks erinnert, dienen besonders die weiteren Beobachtungen über mehr acut verlaufende Fälle von diffuser Myelitis. Der Process verbreitete sich in ganz unregelmässiger Weise über ganze Strecken des Rückenmarks. An den erkrankten Stellen fand sich eine enorme Anhäufung von Körnchenzellen, die Gefässe stark hyperämisch und erweitert, die Ganglienzellen der grauen Substanz aber durchaus intact. Der Beginn der Erkrankung fiel innerhalb der ersten Wochen nach Beendigung der Variola und führte unter Paraplegie der Unterextremitäten, Blasenlähmung, Decubitus u. s. w. in kurzer Zeit zum Tode.

Als Nachkrankheiten von Typhus, acuten Exanthemen, nach einer Infection mit Milzbrandbacterien (Baumgarten) u. s. w. sind ähnliche Fälle bekannt. Ich habe einen analogen Befund bei Kaninchen erhalten, die durch in Nährflüssigkeit gezüchtete Fäulnissbacterien unter gleichzeitiger Anwendung von Atropin (ein gewissen Fäulniss-Alkaloiden nahestehendes Alkaloid) vergiftet waren. Es wird dadurch auf die Möglichkeit hingewiesen, dass in allen diesen Fällen die Einlagerung von Bacteriencolonien zur Myelitis führte.

*) Aerztlicher Bericht etc. Wien 1874.
**) Archiv der Heilk. XIII, Heft 6.
***) Archiv für Psych. und Nervenk. III, pag. 376; IV, pag. 335.

Motilitätsstörungen können in jedem Stadium der Variola auftreten; ein Fall *(Le Roy d'Etiolles)* ist bekannt, der sogar aus der Incubationszeit stammt. (Vergl. besonders GUBLER.)

Acute aufsteigende Paralyse, wohl nur ausnahmsweise vorkommend, erwähnt Leyden. Affectionen peripherer Nerven scheinen selten zu sein. Ausser dem bekannten Fall von Vulpian berichtet Curschmann über eine ähnliche in der Convalescenzperiode auftretende unvollkommene Lähmung des rechten Deltamuskels mit Atrophie und herabgesetzter faradischer Erregbarkeit, ferner über eine im Decrustationsstadium entstandene fast complete Anästhesie der Haut von Handtellergrösse (am Oberschenkel) ohne Motilitätsstörungen und über eine mässige Beeinträchtigung der Sensibilität am linken Fussrücken. Die Störungen verloren sich nach kurzer Zeit. — Vielleicht haben diese Fälle eine ähnliche Ursache wie meine Eingangs erwähnten entsprechenden Beobachtungen, welche die foudroyante Variola betreffen. — Meningitis und acutes Hirnhautödem sind selten.

Verhältnissmässig häufig sieht man nach Ablauf der Variola leichtere oder schwerere Psychosen, besonders maniakalische und melancholische Zustände.

Von letzteren beschreibt Emminghaus*) mehrere Beobachtungen über Verfolgungswahn. — Auch Epilepsie scheint als Folgekrankheit aufzutreten. — Dass viele Geisteskranke, besonders Melancholische, im Verlauf einer fieberhaften Krankheit vorübergehend zu sich kommen, ist bekannt. Ich habe die gleiche Beobachtung bei mehreren Fällen gemacht, die in der psychiatrischen Abtheilung der Charité erkrankten.

Zuweilen entwickelt sich, nach Ablauf der Variola, *Diabetes insipidus* und *mellitus*, ich habe einen solchen Fall gesehen; einen anderen beschreibt u. a. Friedberg.**

Pathologische Anatomie der pustulösen Variola.

Die Verhältnisse, welche hier in Frage kommen, betreffen den Nachweis der Pockenbacterien, die Veränderungen, welche unmittelbar dadurch bewirkt werden und die secundären, nicht von dem unmittelbaren Einfluss jener Formelemente abhängigen Processe.

Die Bacterien, welche wir als das specifische Krankheitsagens betrachten müssen, sind farblose, sehr kleine, kugelige oder sphäroidische Zellen, in der Regel unbewegt, durch Theilung oder Abschnürung zu 2, 4 bis 8 oder mehrgliedrigen, rosenkranzförmigen Ketten vermehrt, durch Verschiebung zu unregelmässigen Gruppirungen, in Folge fortgeschrittener Vermehrung zu zahlreichen Zellhäufchen oder Colonien entwickelt, oder durch schleimige Intercellularsubstanz zu zoogloeaartigen Massen verbunden, vielleicht Dauerzellen bildend. Diese KEBER-COHN'schen***) Körperchen, Mikrosphära (Fam. Schizomyceten, Bacteriaceen), die einer enormen und raschen Vermehrung fähig, finden sich zunächst in der Pockenlymphe und in der Vaccine. Ihre Beziehungen zum Krankheitsprocess ergeben sich zum Theil aus den oben mitgetheilten Beobachtungen über die foudroyante Variola.

Für die pustulöse Form hat namentlich WEIGERT das Verdienst, ihre Verbreitung und Wirkungsart mit Sicherheit festgestellt zu haben.

Wie vorauszusetzen, finden sich diese Gebilde vorzugsweise nur in solchen Fällen, die im Eruptionsstadium letal endeten. In späteren Stadien, sobald die Suppuration beginnt, können sie nur ausnahmsweise nachgewiesen werden.

Man findet die Bacterien in kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren Herden, und zwar in der Haut bei ganz jungen Pocken mit wenig Eiterkörperchen, und ausserdem auch in inneren Organen: Leber, Milz, Lymphdrüsen und Nieren, bald in dem einen, bald in dem andern Organ mehr entwickelt. Sie stellen sich dar als scharf umschriebene, schlauchähnliche Gebilde aus einer ungemein gleichmässigen, gekörnten Masse. Sie scheinen aus unendlich verschlungenen Punktreihen zu bestehen, was ihnen einen chagrinartigen Charakter verleiht und nehmen in Hämatoxylin eine dunkelblaue Färbung an. Bei schwächerer Vergrösserung erscheinen sie gelblich. An vielen Stellen sind sie von einer mitunter kernhaltigen Membran umgeben, die ganz einer Gefässmembran gleicht. In Niere und Leber kann man sich am deutlichsten davon überzeugen, dass sie in Blutgefässen (Capillaren

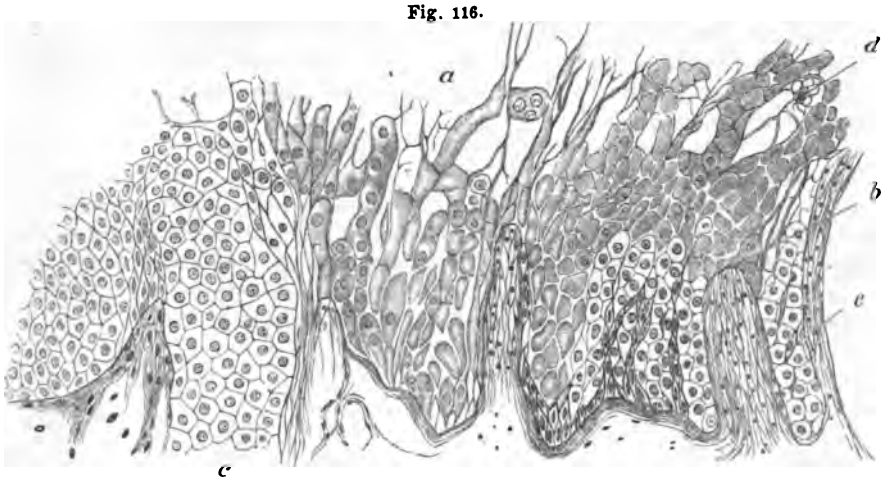
*) Archiv der Heilk. XIV, pag. 348.
**) Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen 1874.
***) Vergl. namentlich F. Cohn, Virchow's Archiv. LV, pag. 229.

und kleinsten Venen) liegen. Zuweilen sind rothe Blutkörper darin eingeschlossen. In der Niere liegen sie öfters in der Schlinge eines Glomerulus, in der Leber an dem für die Capillaren bestimmten Platze. (Ob sie in den Lymphdrüsen in den Blut- oder Lymphwegen liegen, lässt WEIGERT unentschieden.) In späteren Stadien finden sich die Bacterien auch ausserhalb der Gefässwand, aber niemals in diffuser Verbreitung zwischen und auf den Elementen, sondern die peripher gelegenen Massen schliessen sich so dicht an den centralen Haufen an, dass ihre Verbreitung nur als ein Hervorwachsen vom Centrum aus auf die benachbarten Partien zu deuten ist.

Die Eigenschaften dieser Bacterien sind insofern specifisch, als sie nicht von vornherein Reizerscheinungen hervorrufen (wie z. B. die Fäulnissbacterien), sondern eigenartige „necrobiotische" Veränderungen an den lebenden Geweben hervorrufen; sie verwandeln diese an circumscripten kleinen Herden in kernlose, todte Massen von wahrscheinlich derber Consistenz. Erst durch diese Processe werden in der Umgebung entzündliche Erscheinungen hervorgerufen.

Nach diesen Beobachtungen stellt sich der Verlauf der Hautpocken folgendermassen dar: das erste Anzeichen der Pocke, ein rother Fleck, beruht auf einer circumscripten Hyperämie des Papillarkörpers (Bacterienmassen in den Hautcapillaren?).

Fig. 116.



Diphtheroider Hauptherd *a* und Nebenherd *b* aus einer jungen Pocke. Schollige Form der diphtheroiden Massen. Neben dem Hauptherd der Ausführungsgang einer Schweissdrüse *c*. Zwischen den angeschwollenen Zellen einzelne zusammengedrückte, spindelige *e*. In der Nähe der Schweissdrüse trübe, kernhaltige Zellen. Bei *d* ein kernhaltiges multipolares Gebilde. Nach Weigert. (Vergr. Hartn. 7. Oc. 3.)

Das sich hieraus bildende Knötchen wird durch bestimmte Processe in der Epidermis hervorgerufen. In der centralen Partie verändern sich die Zellen des *Rete Malp.* zu trüben, undurchscheinenden Schollen von unregelmässiger Gestalt und Grösse, zum Theil eckig, rundlich, mit Ausläufern versehen oder durchlöchert, bald zu Fäden oder Bälkchen in mannigfacher Anordnung, bald grösser oder kleiner als die normalen Zellen des Rete; besonders hervorzuheben ist, dass die Schollen ohne Kerne gefunden werden. Am markantesten treten diese Veränderungen in den centralen Partien eines solchen Herdes hervor. Nach der Peripherie hin grenzen sie sich mehr oder weniger scharf ab; an die kernlosen Schollen schliessen sich unregelmässig gestaltete, trübe Gebilde, deren Kern sich nur schwach bemerkbar macht, diesen folgen regelmässig geformte Epithelzellen mit trübem, fahlgelblichem Protoplasma mit blassen Kernen, bis dann endlich sich normale Zellen anreihen.

In grösseren Pocken zeigen sich mehrere solcher Herde, meist von geringerem Umfange (Nebenherde). Diese necrobiotischen Zelldegenerationen, die

eine gewisse Aehnlichkeit mit den durch Diphtherie gesetzten Veränderungen der Epithelien haben, werden deshalb als „diphtheroid" bezeichnet.

Mit besonderer Häufigkeit, doch keineswegs constant, finden sich die Hauptherde in der Nachbarschaft eines Haarbalges oder eines Schweissdrüsenausführungsganges.

Im *Rete Malp.* lassen sich schon in den Papeln, auch in der ersten Zeit ihrer Bildung, sehr kleine Hohlräume nachweisen, obgleich äusserlich die Papel, auch wenn sie sich schon weiter hervorgewölbt hat, durchaus den Eindruck eines soliden Knötchens macht.

Allmälig vermehrt sich der Erguss von Flüssigkeit, wodurch die mehr oder weniger veränderten Zellen auseinander gedrängt werden; die oberen Schichten der schwer durchdringbaren Hornschicht heben sich im Ganzen empor und bilden die Decke eines kleinen Bläschens an der Spitze der Papel.

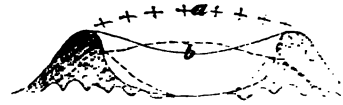
Nach und nach vergrössert sich das Bläschen durch zuströmende Lymphe und die diphtheroide Veränderung der Zellen greift nach der Peripherie hin weiter um sich. Die Flüssigkeit verbreitet sich zwischen den veränderten Zellen, die mehr oder weniger stark strangartig oder membranös ausgedehnt und seitlich comprimirt werden und auf diese Weise sich zu einem Maschenwerk umbilden, welches den ganzen Hohlraum der Pocke durchzieht und in dem sich die Lymphe verbreitet (AUSPITZ und BASCH, WEIGERT).

Jetzt erst kommt es zu eigentlichen Reizerscheinungen — Wucherungsvorgängen in den Zellen des Rete, in der Nähe des Maschenwerkes; sie vergrössern sich, werden mehrkernig und man findet sehr bald eine ziemliche Anzahl wirklicher Riesenzellen. Die gewucherten Zellen umgeben wallartig die Basis der Efflorescenz.

Die Flüssigkeit im Innern der Pocke, „Pockenlymphe", ist anfänglich vollkommen klar; durch den Hinzutritt von sparsamen Eiterkörperchen, Beimengung von nekrotischen Massen und Fibringerinnseln wird sie nach und nach getrübt. Die Eiterkörperchen durchsetzen das Bindegewebe und treten immer reichlicher in das Fachwerk der Pocke ein, welches oft dadurch völlig verdeckt wird.

Von besonderem Interesse in diesem Stadium ist die Entwicklung der Delle in den Pocken, wodurch diese in charakteristischer Weise sich von den Pustelbildungen aus anderen Ursachen, wobei die Flüssigkeit nur in einer einzigen, nicht unterbrochenen Höhlung enthalten ist, unterscheiden.

Fig. 117.

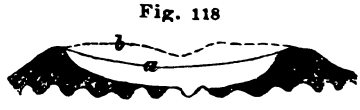


In der nebenstehenden Figur 117 bezeichnet die punktirte Linie die ursprüngliche ungedellte Pockenefflorescenz; die Linie *a* zeigt, wie die Pockendecke stehen müsste, wenn die Innenflüssigkeit mit der Kapsel in gleicher Weise zugenommen hätte, während die Gestalt der Pocke sich in Wirklichkeit ausbildet, wie durch die Linie *b* angedeutet.

Dieser Vorgang wird durch die histologischen Befunde verständlich: eine Volumszunahme findet nur in den peripheren Theilen durch die Zellwucherung statt, während die centrale Partie abgestorben ist und dazu dient, die Decke mit dem Boden der Pocke bandartig zu verknüpfen.

Ohne Rücksichtnahme auf den Einfluss der Pockenbacterien auf die Zellen des Rete wäre die Dellenbildung unerklärlich; so z. B. nach der Darstellung von Auspitz und Basch, welche den Process noch als einen einheitlichen Reizungsvorgang betrachten. Sie nehmen an, dass sich die Zellen des Rete, welche die Knötchen darstellen, vom 3. Tage der Eruption an nicht mehr gleichmässig verhalten; die centrale Partie soll sich theils zu einem Balkenwerk, theils zu Eiter verwandeln. „Während die Schwellung der Zellen nach aussen weitergreift, ist der in der Regel anfangs nur langsam sich bildende Eiter durch die peripheren anschwellenden Zellen wie in eine sich allmälig vergrössernde Kapsel eingeschlossen. Dazu tritt eine theilweise Resorption der im Innern angesammelten Flüssigkeit und Einsenkung des Papillarkörpers im Centrum. Diese Verhältnisse bewirken, dass die an den Seiten durch dicht gedrängte Zellenmasse gestützte Epidermis in der Mitte, wo diese Stütze fehlt, einsinkt." — Hiernach müsste aber, abgesehen von anderen Gründen, die Pocke eine Gestalt annehmen, wie sie durch die Linie *a* der beistehenden Figur 118 bezeichnet wird, nicht aber wie in Wahrheit entsprechend der Linie *b*. —

Fig. 118



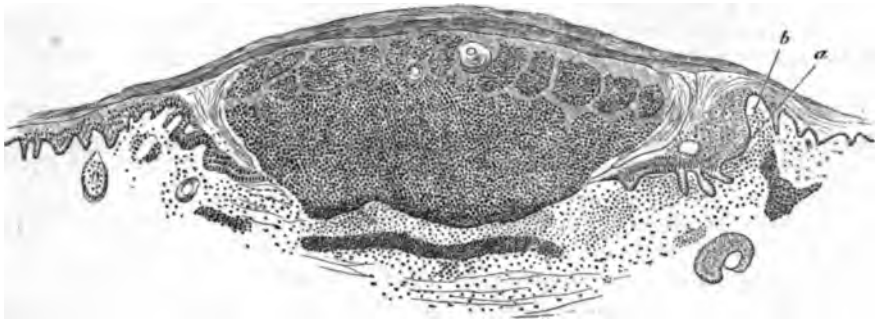
Verfolgen wir die mechanischen Bedingungen, welche durch den steigenden Druck in der einzelnen Pocke gesetzt werden, so werden auch die eigenthümlichen Niveauverhältnisse ihrer Bindegewebsgrenze verständlich. Durch die anhaltende Zellwucherung und die zunehmende Flüssigkeitsansammlung wird ein Druck innerhalb der Pocke ausgeübt, der gleichmässig nach oben, wie nach unten wirkt. In der Regel sind die verhornten Epidermisschichten leichter ausdehnbar und werden stärker nach oben gewölbt, während nur ein kleinerer Bruchtheil der Kraft auf die Herabdrängung der (unteren) Bindegewebsgrenze verwandt wird. An Stellen aber, wo die Hornschicht sehr resistent ist, z. B. an der Fusssohle und am Handteller, vermag die Epidermisdecke nicht erheblich nach oben auszuweichen, der Druck bewirkt also nach unten ein Abwärtsdrängen der Bindegewebsgrenze und so entsteht die sogenannte untere Delle, die in nebenstehender Figur 119 schematisch dargestellt ist.

Fig. 119.

Schema einer Pocke von der Fusssohle und Handteller mit unterer Delle.

Ausser den gedellten Formen kommen auch ungedellte Pocken in nicht unerheblicher Anzahl vor, deren Formation durch eine sehr reichliche und rapide Flüssigkeitsansammlung erklärlich wird. Auch bei diesen Efflorescenzen kann sich nach Auspitz und Basch allmälig, aber in späteren Stadien eine Vertiefung in der Mitte ausbilden. Wenn nämlich durch Verdunstung oder Aufsaugung die flüssigen Bestandtheile des Pockeninhalts verschwinden, sinkt die Pockendecke ein und nähert sich dem Boden der Pockenhöhle, soweit es die festen Reste des Inhaltes erlauben. Zuerst sinkt meist die dünne Mitte ein. Der Boden der Pockenhöhle ist am Rande höher als in der Mitte, da erstere durch die angeschwollenen und gewucherten Zellen gebildet wird, während die Mitte der Epithelbekleidung entbehrt. So weit also nicht die Reste des Pockeninhaltes es verhindern, so wird sich beim Eintrocknen die Decke an den muldenförmigen Grund der Höhlung anlegen. Auf diese Weise wird beim Eintrocknen die „secundäre Delle“ gebildet.

Fig. 120.



Eitrige Pocke ohne obere und untere Delle. Schnitt durch den Hauptherd. An der Pockendecke einzelne Hohlräume, die aber vom Pockenboden durch eine grosse Höhle getrennt sind. Bei *a* Bindegewebsgrenze herabgedrängt, bei *b* angeschwollene Papille. Nach Weigert. (Vergr. Hartn. 4, Oc. 3)

Bei der Reifung der Pusteln gehen die Trabekeln des Maschenwerkes durch den gesteigerten Druck in Folge der vermehrten Flüssigkeitsansammlung und durch eitrigen Zerfall zu Grunde; die Delle verstreicht und der mittlere und untere Theil der Pockenpustel bildet eine einzige unregelmässige Eiterhöhle, in welcher sich noch die Reste der Fächerwände vorfinden.

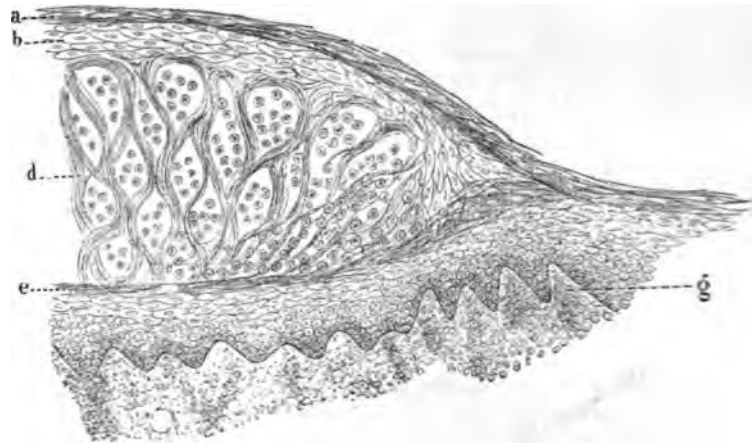
In dem Maasse, als die entzündliche Blutüberfüllung der Papillen und die Exsudation daraus sich vermindert, bilden diejenigen Zellen des Rete, welche den Eiterherd seitlich und von unten begrenzen, eine stärkere Hornzellenlage, die ihn völlig einkapselt und ihn von den ernährenden Stratis abschliesst (Fig. 121). Allmälig werden die flüssigen Bestandtheile resorbirt oder verdunsten und die zurückbleibenden Reste des Pockeninhaltes bilden den Schorf oder die Kruste, die sich mechanisch loslöst, und zwar um so langsamer, je dicker die bedeckende Hornschicht ist, wie in der *Vola manus* und Fusssohle.

Die Papillen, welche dem Grunde der Efflorescenz entsprechen, schwellen Anfangs an. Später werden sie in Folge der wuchernden Zellen des Rete (an der Basis des Bläschens) comprimirt und abgeflacht. Diese Druckatrophie dauert oft an und bewirkt nach Abfall der Schorfe eine seichte Vertiefung, die noch nach

Ablauf der Pocken als ein durch stärkere Pigmentirung des Rete gefärbter Fleck erkennbar bleibt.

Die eigentlich entstellenden Narben bilden sich nur dann, wenn der Papillarkörper unter der Pustel in den entzündlichen Process einbezogen wird. Solche Ulcerationen kommen besonders bei der Confluenz der Pusteln leicht zu Stande. Die resistenteren Theile des Papillarkörpers bleiben stehen und veranlassen ein besonderes langes Anhaften der Borken. Ausdehnung und Form der zurückbleibenden Narben hängt von dem Umfange der zerstörten Partien und der Gestaltung des Geschwürsbodens ab.

Fig. 121.



Senkrechter Durchschnitt durch eine in Abkapselung begriffene Pustel (zur Hälfte) nach Auspitz und Basch.
a alte Epidermis, *b* Retezellen oberhalb des Maschenwerkes, *d* Maschenwerk mit darin befindlichen Eiterzellen, *e* neugebildete Epidermiszellen, *g* Papillen, die an der Basis der Pustel abgeplattet, alle zellig infiltrirt.

Auf den Schleimhäuten verbreiten sich in der oben beschriebenen Weise die Pockeneffloreszenzen ebenso wie auf der äusseren Haut. Daneben findet sich oft diffuse eitrige Infiltrationen der Epithelialschicht, deren Specificität noch unentschieden ist, nicht-specifische catarrhalische und croupöse Processe. Sehr häufig führen pseudo-diphtherische Einlagerungen (vielleicht im Zusammenhange mit den Pockenbacterien) zu flächenhaft verbreiteter Gangränescirung.

Eine besondere Prädilectionsstelle für die Pockenpusteln bildet die Schleimhaut der Bronchien; sie zeigt oft sehr zahlreiche Effloreszenzen, schwillt diffus an, ist von blaurother Farbe und auf grösseren Strecken mit einem schmutziggrauweissen Belage bedeckt, während die feineren und feinsten Bronchien frei von Pusteln, aber intensiv catarrhalisch geschwollen sind.

Croupöse und Broncho-Pneumonien und Entzündungen der Pleuren sind sehr häufig. (Entzündungen anderer seröser Häute finden sich sehr selten.)

Ausser den oben beschriebenen pockenähnlichen Gebilden zeigen in den Anfangsstadien die parenchymatösen Organe — entsprechend den Beobachtungen über die foudroyante Form — keine erheblichen Veränderungen. In Abhängigkeit von dem Suppurationsstadium aber findet sich — ähnlich wie bei der Pyämie — oft eine hochgradige parenchymatöse Degeneration: trübe Schwellung der Leberzellen und der Rindensubstanz der Niere bis zu hochgradiger und ausgebreiteter Verfettung; der Herzmuskel ist gelblich verfettet, schlaff und mürbe. Pericarditis ist nicht selten. In einzelnen Epidemien kommt auch, worauf Brocardel*) aufmerksam macht, eine Reihe von Affectionen des Endocardium und der Intima der Aorta zur Beobachtung, die er als „pyämisch" betrachtet. Obgleich aus den

*) Arch. gén. de méd. Dec. 1874.

letzten Epidemien solche Fälle, mit Ausnahme eines Falles von *Endometritis ulcerosa*, den CURSCHMANN erwähnt, nicht beschrieben sind, so sind diese Alterationen, die offenbar nicht durch den originären Pockenprocess veranlasst sind, einer besonderen Beachtung zu unterziehen. — Selten finden sich auch in der Milz, der Leber und den Nieren pockenähnliche Gebilde, zuweilen auch eine von CHIARI beschriebene in den Hoden.

Dauer und Ausgang. In uncomplicirten Fällen hängt die Dauer der Erkrankung lediglich von der Menge der Efflorescenzen und deren mehr oder weniger schnell verlaufenden Rückbildung ab. Die Fälle des I. und II. Grades, bei denen Fieber ganz fehlt oder schon nach 3—4 Tagen beendet ist, könnten schon nach einigen Tagen aus der Behandlung entlassen werden, wenn nicht Bedacht darauf zu nehmen wäre, der Verschleppung des contagiösen Princips, welches den Borken anhaftet, vorzubeugen und bis nach völliger Entfernung derselben die Kranken isolirt zu halten. Bei der Variola III. Grades dehnt sich der Krankheitsverlauf auf 4—6 Wochen und darüber aus. Durch Eintritt von Erysipel, häufigen Abscessen, Decubitus u. s. f. kann die Convalescenz leicht Monate lang verzögert werden.

In den leichtesten Formen betrug die Dauer des Hospitalaufenthaltes bei meinen Kranken mitunter nur 6—8 Tage, in der Regel etwa 14 Tage. Die schweren confluirenden Fälle blieben durchschnittlich 31 Tage im Krankenhause, Weiber etwas kürzere Zeit (29 Tage); 21% der männlichen und 7% der weiblichen Kranken mussten über diese Zeit zurückbehalten werden. 15 Kranke blieben sogar über 70 Tage auf der Abtheilung und einzelne wurden zur weiteren Behandlung wegen bestehender Complicationen noch nach anderen Krankenhaus-Abtheilungen gebracht.

Den wesentlichsten Factor für die Schwere des Verlaufs bildet im Allgemeinen die vorangegangene Vaccination. Je näher die Kranken dem Zeitpunkt einer erfolgreichen Impfung — der ersten oder der Revaccination — stehen, um so leichter im Allgemeinen der Verlauf. Abweichungen von dieser Regel sind thatsächlich nur Ausnahmen. Das beste Beispiel bietet die Erkrankungsfrequenz kleiner Kinder. Im vorigen Jahrhundert starb, oft Decennien lang nach einander, der 10. Theil aller Neugeborenen in den ersten Lebensjahren an Blattern; jetzt, wo die Kinderimpfung doch in allen civilisirten Staaten eingeführt ist, sind Erkrankungen der Kinder überhaupt, besonders aber an schweren Formen, selten geworden.

Die Grösse der Mortalität hängt damit eng zusammen; je mehr leichte Formen, um so geringer wird sie. Deshalb haben manche Epidemien eine sehr niedrige Sterblichkeitsziffer, selbst nur von 8—10%, andere eine enorm hohe — bis zu 35% und unter Umständen noch weit darüber.

Die leichtesten Variolaformen werden nur dann gefährlich, wenn sie sich mit gewissen anderen schweren Krankheiten combiniren. Die Phthisis erfährt durch die hinzutretende Erkrankung an Variola immer eine Verschlimmerung und führt dann nicht selten rapide zum Tode. Ausserdem ist namentlich die Combination mit chronischem Alkoholismus und bei schweren Formen mit Nephritis von sehr übler Bedeutung. Auch bestehende cachectische und anämische Zustände verschlimmern die Prognose.

Die Erkrankungen IV. Grades führen ausnahmslos zum Tode. Abgesehen von diesen richtet sich also die Mortalität vorzugsweise nach der Häufigkeit der confluirenden Variola. Von den reinen Fällen dieser Kategorie unter meiner Beobachtung starben 16·4%. Dazu treten aber die Todesfälle derjenigen gefährlichen Formen, welche später, selbst noch im Suppurationsstadium, einen foudroyanten Verlauf annehmen. Durch diese Fälle kann die Mortalität der confluirenden Variola allein bis zu 25% der Erkrankungen und darüber steigen. Frauen scheinen den schweren Formen etwas weniger ausgesetzt als Männer, nach meinen Beobachtungen wie 10:11.

Vorzugsweise bedroht sind die Kinder und die höheren Altersclassen, von den weiblichen Kranken die Graviden. Sonst sind die Verhältnisse des Alters und des Geschlechts nachweislich kaum bestimmend für den Ausgang. Im Hochsommer sind die Kranken im

Ganzen mehr gefährdet als in den anderen Jahreszeiten. Am Ende der Epidemie ist die Mortalität grösser, als im Anfang oder in der Mitte. Doch sind auch diese Verhältnisse wechselnd.*)

Im Allgemeinen tritt der letale Ausgang bei nicht foudroyant verlaufenden Fällen selten früher als im Decrustationsstadium ein, welches, wie erwähnt, an sich durch die ausgedehnte Dermatitis gefährlich werden kann. Ausser der septischen oder pyämischen Infection, welche jetzt zu fürchten ist, machen sich auch die meisten bedenklicheren Localisationen bemerklich. Eine besondere Aufmerksamkeit erfordern die schweren Kehlkopfaffectionen, die überaus leicht zu acuten Glottisödem führen. Bei kleinen Kindern können sie das Schlucken und Saugen erschweren oder unmöglich machen. Pneumonien entwickeln sich bei Variola oft in sehr schleichender Weise und machen deshalb eine häufige Untersuchung nothwendig.

Obgleich bei den genesenden Fällen Anämie, Schwäche und Abmagerung überaus gross werden, so erholen sich doch die Kranken meist in ziemlich kurzer Zeit, wenn keine Complicationen bestehen. Ausser gewissen nervösen Affectionen, die immerhin bei einem nicht gar zu kleinen Bruchtheil der Convalescenten auftreten, bleiben bei verhältnissmässig Vielen Affectionen der Augen und Ohren zurück. Ein Blick in die Blindenanstalten zeigt die Grösse des Contingents, das jede Pockenepidemie dafür stellt.

Die Pockenspuren vergehen in der Regel nach einigen Monaten, die Narben bleiben Begleiter für das Leben.

Diagnose. Das völlig entwickelte Krankheitsbild der Variola mit dem charakteristischen Exanthem, hohem Fieber und den beschriebenen schweren Allgemeinerscheinungen etc. ist kaum zu verkennen. Es ist aber von besonderer Bedeutung, die Fälle schon in den frühesten Stadien zu diagnosticiren; denn Irrthümer veranlassen leicht, dass durch einen Pockenanfall das ansteckende Princip in weite Kreise verschleppt wird. Dies gilt besonders für Hospitäler und andere geschlossene Anstalten, aber ebenso für die Familien. Andererseits werden gar nicht selten Fälle sehr verschiedenartiger Krankheiten nach dem Pockenhause gebracht, wo sie, selbst wenn sie nur kurze Zeit verweilen, einer Infection unterliegen können.

Selbstverständlich wird der Arzt jeden Fall mit besonderer Aufmerksamkeit prüfen, wenn gerade eine Pockenepidemie herrscht und der Patient irgendwie mit Pockenkranken in Berührung gekommen ist.

Diejenigen Krankheiten, welche besonders leicht zu Verwechslung Veranlassung geben, sind Masern, Scharlachfieber, *Erythema exsudativum papulatum*, seltener *Typhus exanthematicus*, Pneumonie und Meningitis.

Das Masernexanthem hat mit dem variolösen im Eruptionsstadium eine grosse Aehnlichkeit. Die Unterschiede liegen darin, dass bei Variola die ersten rothen Stippchen sich auf der Stirn und den angrenzenden Gesichtspartien, meist auch auf der Rachenschleimhaut zeigen; sie sind kleiner als Masernflecke, die in der Regel sich ziemlich gleichmässig über Gesicht und Rumpf und mit einem Schlage, nicht nachschubweise, verbreiten. Die Körpertemperatur erfährt bei Masern anfänglich nicht oft die hohe Steigerung wie bei Variola (über 40°), bei der sie kurz nach Erscheinen der Eruption meist, und zwar rapid abzufallen beginnt: bei den Masern dagegen hält sie sich noch einige Tage auf der Höhe oder beginnt sogar zu steigen. Der intensive, den Masern eigenthümliche Catarrh der Luftwege mit häufigem Niesen und Husten und Thränen der Augen, fehlt bei Variola im Anfangsstadium; seltener entwickelt sich später ein stärkerer Bronchialcatarrh.

---

*) In Basel starben (Lotz) in der Epidemie von 1884—1886 von 404 Kranken 66 = 15·0%, in der Wiener Epidemie von 1884—1885 (v. Kogerer) von 660 Kranken 237 oder 35·9%, in Sheffield 1887 von 2720 Fällen 277 = 11%. Aus heissen Ländern berichtet Talairach über die Epidemie auf Martinique im Jahre 1886, wobei die Mortalität nur 10 betrug, während in der etwa gleichzeitigen Epidemie zu Montreal (Tomkins) unter 1332 Kranken des Hospitals 620 = 46·5% starben; bei den Geimpften war die Mortalität 19·5, bei den Ungeimpften 65·4%.

Die mehr oder weniger gleichmässig sich über den Körper schnell verbreitende Röthung der Haut bei Scarlatina hat zwar keine besonders grosse Aehnlichkeit mit dem Ausschlage der pustulösen Blattern; auch von dem „scharlachähnlichen" Initialexanthem derselben lässt sie sich leicht unterscheiden. Dagegen ist es nicht selten schwierig, sie von der Hantaffection der foudroyanten Variola zu differenziren. Auch die Angina und das Fieber besteht in beiden Krankheiten Anfangs ziemlich gleichartig. Bemerkenswerth ist, dass das Scharlachexanthem meist Gesicht und Mundgegend frei lässt; es besteht im Anfang seiner Entwicklung ziemlich regelmässig aus äusserst zahlreichen, dicht gedrängt stehenden, kleinen Punkten, mehr oder weniger intensiv roth, aber immer durch vollkommen normale, blasse Haut von einander getrennt. Die scarlatinöse Angina ist von Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen begleitet. Bei der Variola dagegen ist die Haut namentlich im Gesicht stärker gedunsen, die Röthung viel dunkler und oft strichweise stärker von Petechien durchsetzt; meist besteht das eigenthümliche Angstgefühl und Anästhesien oder Hyperästhesien einzelner Stellen. Der Eintritt von Blutungen mit Abfall der Temperatur sichern die Diagnose der hämorrhagischen Variola.

Fälle von papulösem *Erythema exsudativum* werden in Zeiten von Variolaepidemien recht häufig für Pocken im Stadium der Knötchenbildung gehalten, besonders wenn sie mit leichter Temperaturerhöhung verlaufen und der Ausschlag die Prädilectionsstellen der Variola befällt. Doch ist das Fieber niemals sehr hoch und die Stirngegend meist frei von Ausschlag; im subcutanen Gewebe finden sich vollkommen symmetrisch an beiden Körperhälften zahlreiche Infiltrate und ganz besonders fehlen die Initialexantheme der Variola; oft sind die *Plantae pedis* betroffen, was bei Variola wenigstens Anfangs nicht vorkommt. Kreuzschmerz fehlt und die Allgemeinerscheinungen sind nicht hochgradig.

Bei gleichzeitig bestehenden Flecktyphus- und Pockenepidemien, wie ich sie zweimal beobachtete, kommen oft Fälle vor, in denen vor Eintritt der Eruption eine Unterscheidung sehr schwer wird. Hochgradige allgemeine Symptome, hohes Fieber, eine gewisse Röthung der Haut, und zwar gerade an den Stellen der variolösen Initialexantheme kommen dem Flecktyphus wie der Variola zu. Bei letzterer tritt indess sogleich bei Ausbruch der Eruption der rasche Fieberabfall ein, wodurch die Diagnose sichergestellt wird.

Zuweilen imponiren Fälle von *Meningitis basilaris* für Variola im Initialstadium; Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, selbst Coma und Convulsionen kommen bei beiden Affectionen vor. Für die schnelle Entscheidung der Diagnose sind die Localsymptome besonders zu berücksichtigen. Verwechslungen mit Convexitäts-Meningitis und *M. cerebro-spinalis* (Rücken- und Nackensteifigkeit!) sind kaum zu besorgen.

Manche Pneumonien beginnen häufig unter typhösen Erscheinungen, welche mit den Initialsymptomen der Variola eine gewisse Aehnlichkeit darbieten können. Die physikalische Untersuchung, die auch bei keinem schwereren Pockenfall verabsäumt werden sollte, sichert die Diagnose; doch ist auch an den seltenen Fall einer centralen Pneumonie zu denken.

Die Efflorescenzen des pustulösen Syphilids bieten eine gewisse Aehnlichkeit mit dem variolösen Exanthem; darauf deutet schon die ältere Bezeichnung: *Grande Vérole.* Indessen finden sich hier immer Efflorescenzen in verschiedenen Entwicklungsstufen gleichzeitig, grössere Knötchen neben Efflorescenzen in der Blüthe und vom Centrum her in Verschorfung begriffenen, mit derbem Knötchenwall in der Peripherie. Die Diagnose ergiebt sich schon aus der Beobachtung des gleichmässigen Bestehens des syphilitischen gegenüber dem Vorschreiten des variolösen Exanthems.

Schliesslich ist daran zu erinnern, dass der intensive Kreuzschmerz bei Lumbago und eine *Acne pustulosa* (fieberlos!) manchen Kranken als der Variola verdächtig in das Pockenhaus führen, und dass bei Graviden die dem Initialstadium eigenthümlichen Schmerzen für Wehen angesehen wurden. Bei sorgfältiger Untersuchung kann in diesen Fällen die Entscheidung nicht zweifelhaft sein.

Aetiologie. Je mehr unsere Kenntniss von den parasitischen Krankheitserregern durch directe Untersuchungen gefördert wird, um so wichtiger ist es für den Arzt, die ätiologischen Momente sorgfältig zu sichten; die Art und Weise der Entwicklung des Krankheitsgiftes und seines Ueberganges auf den Menschen kann nur darnach beurtheilt werden.

Bezüglich der Aetiologie der Variola haben wir in der Geschichte ihrer Epidemien die Beweise dafür zu suchen, dass die Krankheit sich nirgends von Neuem erzeugt, dass sie aber auch niemals aus einer Gegend, in die sie eingeschleppt ist, wieder vollkommen verschwindet. Die Variola ist die einzige acute contagiöse Krankheit, deren Verbreitung und Intensität ganz unabhängig von Clima und Jahreszeit ist. Sie tritt ebenso mörderisch in Grönland wie im äquatorialen Afrika auf und überschreitet mit gleicher Leichtigkeit den Ocean und das hohe Gebirge. Ueberall folgt sie dem Verkehr der Menschen und erscheint nirgends, wohin sie nicht durch den Verkehr selbst gebracht wird. Von Zeit zu Zeit vermehren sich die Erkrankungen an Variola zu grossen Epidemien, in deren Zwischenpausen sie auf ein Minimum der Verbreitung zurücksinkt.

Geschichtliches.

Die Blattern sind, wie alle historischen Untersuchungen ergaben, keine ursprünglich europäische Krankheit, sondern eingeschleppt.

Gewöhnlich wird ihr Ursprung nach dem fernen Osten, nach Hinterindien oder China verlegt, wo sie schon die ersten jesuitischen Missionäre als eine seit uralter Zeit bekannte Krankheit fanden. Hier soll schon ihre Behandlung durch Inoculation oder Vaccination von Alters her bekannt gewesen sein.

Nach AINSLY lehrt der indische Arzt KALWI MARAMBAM, dessen Epoche nicht sicher bestimmt ist:

„Nimm das Fluidum der Kuhblattern von dem Euter einer Kuh oder dem Arme eines Menschen zwischen Schultern und Ellenbogen auf eine Nadel und verwunde damit den Arm eines anderen, bis Blut kommt. An eben derselben Stelle wird dann, wenn der Eiter mit dem Blute sich mischt, das Blatternfieber erzeugt werden."

Schon die älteste bramanische Mythologie führt in den Veda's eine Pockengöttin, Sittala, Pariatale oder Mariatole, die Gattin des unerbittlichen Yamah, des Gottes des Todes, auf.

Die Epoche, in welcher die Pocken zuerst in die Mittelmeerländer eingeschleppt worden sind, wird sehr verschieden angenommen. So soll nach KRAUSE z. B. die attische Seuche, welche sich während des peloponnesischen Krieges von Aegypten aus über Kleinasien und die Inseln des ägäischen Meeres bis Athen verbreitete, eine Pockenepidemie gewesen sein. (Indessen spricht die Wahrscheinlichkeit mehr für Flecktyphus.)

Neuere Aegyptologen (EBERS) wollen den Namen der Pocken auf alten Papyrusrollen gefunden haben. Wenn aber die Blattern in uralten Zeiten dort vorhanden gewesen wären, so hätten sie, bei dem regen Verkehr mit den Inseln, Griechenland und Italien nicht auf Aegypten beschränkt bleiben können, sondern sich frühzeitig über die Mittelmeerländer ausbreiten müssen; das ist jedoch nicht geschehen. Die Blattern kamen vielmehr erst im sechsten Jahrhundert p. Chr. nach Aegypten. Sie sind jetzt in Centralafrika sehr verbreitet; gerade die schwarze Rasse hat eine grosse Empfänglichkeit für sie und die Ausfuhr von Negersclaven hat bekanntlich wesentlich dazu beigetragen, die Seuche auch nach Amerika zu verbreiten.

Manche verlegen das erste Auftreten der Variola in den Ländern am Mittelmeer erst in das 6. Jahrhundert p. Chr. (Elephantenkrieg) oder in die Zeit des Vordringens der Araber nach Sicilien und Spanien.

Gegenüber diesen mehr oder weniger zweifelhaften Angaben begründet WERNHER mit HÄSER die Ansicht, dass wir das erste Auftreten der Variola in Europa schon in der Antoninischen Pest zu suchen haben.

GALEN ist der Einzige, der uns ärztliche Berichte über dieselbe hinterlassen hat. Er betrachtet sie noch nicht als eine Krankheit *sui generis*, bezeichnet sie vielmehr als die *Pestis magna, longa, diuturna*. Die Krankheit, ihm und den Römern vorher unbekannt, entwickelte sich nach Einnahme der jahrelang

belagerten und geplünderten volkreichen Stadt Seleucia am Euphrat unter den römischen Soldaten. Das inficirte Heer, zu Schiffe direct nach Italien und Rom geführt und in weitläufige Quartiere gelegt, verbreitete die Seuche mit grösster Schnelligkeit über ganz Italien. Die Armee selbst wurde aufgerieben, das Land entvölkert, der Rest der Bewohner der Verwilderung überliefert. Dem drohenden Einfall der germanischen und sarmatischen Stämme stand das Land wehrlos gegenüber. Wenn aber der Feind unter solchen Bedingungen nicht eindrang, so wird dies nur dadurch erklärlich, dass er selbst von der Seuche ergriffen war!

Erst im 3. Jahre konnte ein aus den schlechtesten Elementen zusammengerafftes Heer bei Aquileja zusammengebracht werden, zu dem sich der Kaiser, dem Galen folgte, begab. Die Anhäufung der Truppen erzeugte neue Recrudescenz der Krankheit. Sie stellte sich in folgender Weise dar: Dem Ausbruche eines Exanthems gingen catarrhalische und exanthematische Zufälle auf den Schleimhäuten der Augen und des Schlundes, dunkle Röthungen derselben voraus, häufig auch Erbrechen und Diarrhoe. Das Exanthem selbst bestand in einem fieberhaften pustulösen Ausschlage, der sich rasch über den ganzen Körper ausdehnte. Die Pusteln waren häufig zusammenfliessend, schwarz und blutig und dann immer tödtlich. Sie wurden zuweilen geschwürig, meistentheils vertrockneten sie zu Krusten, unter denen die Haut schon vernarbt war, wenn diese abfielen. — Die Seuche erhielt sich mit mehrfachen Recrudescenzen über wenigstens 15 Jahre.

Wie man leicht erkennt, stimmt der Symptomencomplex keiner anderen epidemischen Krankheit, als der der Variola, zu diesem Bilde; keine andere verläuft mit einem pustulösen, über den Körper verbreiteten Exanthem, das zu Krusten vertrocknet, die am 12. Tage abfallen.

Unzweifelhaft starb auch Marc Aurel 180 p. Chr. an dieser Pest.

Nach der Galen'schen Anschauung, die noch lange Zeit nach ihm die schädlichsten Folgen für die Therapie der Blattern hatte, giebt es einen angeborenen Blatternstoff, der durch eine kritische Bewegung ausgeschieden werden müsse. Der Ausbruch der Blattern stelle eine Krise dar, welche man befördern müsse, um das verfaulte Blut auf die Oberfläche des Körpers zu bringen und nur diejenigen würden geheilt, bei denen der Ausbruch recht zahlreich erfolge. Daher betrachtet Galen auch die schwarzen und blutigen Pocken als besonders günstig und kritisch, weil sie das schwarze Blut ausscheiden.

Die Antoninische Pest wurde über verschiedene Climate durch ein Contagium verbreitet. Dass die Römer selbst die contagiöse Eigenschaft erkannt hatten, beweist die wiederholte Flucht der Kaiser und höherer Würdenträger aus dem Lager von Aquileja, die Entlassung des Commodus von dem Krankenlager seines sterbenden Vaters, sowie die Mittheilung, dass die Römer der Gefahr der Ansteckung wegen damals die früher übliche Sitte verloren hätten, ihre erkrankten Freunde zu besuchen.

Kurze Zeit nach dem Tode von Marc Aurel, unter seinen Nachfolgern Commodus und Domitian brachen in Rom und Italien neue Epidemien aus, welche der Volksglaube der absichtlichen Vergiftung (durch vergiftete Nadeln) zuschrieb.

Aus den darauf folgenden Jahrhunderten sind nur sehr dürftige Notizen über Pockenepidemien vorhanden. Erst mit dem sechsten Jahrhundert p. Chr. treten Chronisten, dem geistlichen Stande angehörig, auf, welche über die zahlreichen Volksseuchen ihrer Periode kurze Notizen geben. Da zu jener Zeit aber verschiedene epidemische Krankheiten gleichzeitig herrschend waren und diese clericalen Chronisten sich wenig mit der Angabe der Symptome beschäftigen, so ist es oft schwer zu entscheiden, von welcher Krankheit, Beulenpest, Ruhr oder Blattern, sie sprechen.

Auf welchen Wegen und bis wohin die Blattern sich von dem Ende des zweiten bis zur Mitte des sechsten Jahrhunderts verbreitet hatten, ist uns unbekannt.

Nach Willan müssen sie schon im fünften Jahrhundert über einen grossen Theil von Frankreich verbreitet gewesen sein, da in dieser Zeit der Bischof Nicasius von Rheims ihnen zum Opfer fiel. Sonst finden wir sie im sechsten Jahrhundert mit Wahrscheinlichkeit an drei verschiedenen, weit von einander entfernten Orten.

Die Seuche, durch welche das abessynische Heer vor Mekka zum Rückzuge gezwungen wurde, 569 p. Chr., war wahrscheinlich eine Pockenseuche. Ebenso ist anzunehmen, dass sich die Blattern mit dem Ende der Justinianeischen Pest in Pannonien verbunden haben (560 p. Chr.).

Mit Sicherheit aber lassen sich die Blattern um diese Zeit in der Schweiz am Genfer See, in Südfrankreich, der Provence, bis Rheims und Paris nachweisen. Sie sind hier gleichzeitig mit der Beulenpest aufgetreten.

Die ausführlichsten Berichte aus jener Zeit stammen vom Bischof Gregor von Tours, gegen 580, der die Variola ausdrücklich trennt von dem *Mori. inguinarius*, der eigentlichen Bubonenpest, die im Jahre 582 in Narbonne ausbrach. Nur während der nächstfolgenden Periode findet man bei verschiedenen Chronisten eine ganz kurze Notiz, aus der man auf die Fortdauer der Blatternseuche in Italien schliessen kann, im Uebrigen sind die Nachrichten bis zur Mitte des zwölften Jahrhunderts ziemlich dürftig. Es fehlte an Aerzten und Schriftstellern, um sie zu beschreiben.

Erst bei den Arabern, mit dem neunten und zehnten Jahrhundert, erschienen die Pocken in ganz unzweifelhaften Darstellungen, welche von den ältesten ärztlichen christlichen Schriftstellern des Abendlandes des dreizehnten Jahrhunderts ganz unverändert aufgenommen sind.

Von den arabischen Aerzten hat RHAZES zuerst über die Blattern systematisch geschrieben. Nach seinen eigenen Angaben hat er aus GALEN und älteren arabischen Schriftstellern geschöpft.

Die Blattern erscheinen bei den Arabern als besondere Krankheit und nicht mehr, wie bei GALEN, nur als eine Complication maligner Fieber. Sie werden bei ihnen immer in Verbindung mit den Masern genannt.

Von RHAZES wird die contagiöse Natur der Blattern noch nicht angenommen. Sie sind für ihn das Product eines Gährungsprocesses, einer Krise: das Blut der Kinder muss gähren, wie der Saft der Früchte, damit sie mit gereinigter Constitution in das Jünglingsalter eintreten können. Der Fötus wird nämlich während seines intrauterinen Lebens von dem Menstrualblute ernährt, welches während der Schwangerschaft in den Poren des Uterus zurückgefallen ist. Sie entstehen *ex impuritate sanguinis matris*. Dieses faule Blut muss ausgähren. Daher ist der Vorgang um so günstiger, je zahlreicher die ausbrechenden Pocken sind. Die Pocken sind also kaum eine Krankheit, sie sind ein nothwendiger, wohlthätiger Vorgang, den jeder Mensch durchmachen muss und es ist die Aufgabe des Arztes, die Eruption der Pusteln möglichst zu begünstigen.

Erst ABENZOAR und AVICENNA sprachen von der Contagiosität der Variola: die Entstehung der Blattern aus einem angeborenen Blatternstoff wurde deshalb nicht aufgegeben und das Contagium nur als das Ferment betrachtet, durch welches die Gährung des angeborenen Blatternstoffes eingeleitet wird.

Bei den abendländischen Aerzten, welche in der Mitte des dreizehnten Jahrhunderts in Mittelitalien anfingen, die Stelle der Araber einzunehmen, finden sich nur sehr dürftige Notizen über die Pocken. Dass es aber nicht an Epidemien gefehlt hat, lehrt unter Anderem die Geschichte der Kreuzzüge vom elften Jahrhundert ab. Mehrere Kreuzheere wurden durch Pocken- und Pestepidemien vernichtet.

Italien, Spanien und wahrscheinlich auch Byzanz und Pannonien sind die Ausgangspunkte, von welchen die Blattern sich über Europa verbreitet haben.

Es ist nicht thunlich, die Züge dieser Krankheit hier eingehender zu verfolgen: deshalb nur einige der wichtigeren Notizen über die neueren Perioden.

In Spanien war die Variola schon um das Jahr 900 längst bekannt und ist dort wie in Frankreich bis zur Jetztzeit überhaupt nicht mehr erloschen. Einige statistische Berichte zeigen die entsetzlichen Verheerungen durch die Krankheit in früheren Zeiten: so starben in Paris vom Juni bis November 1723 an Variola 13.350, in Montpellier im Jahre 1746 binnen 3 Monaten 1791 Menschen! In Dänemark, wo die Krankheit erst im Jahre 1527 erschien, folgten sich die gefährlichsten Epidemien in rascher Aufeinanderfolge, und durch dänische Schiffe wurde die Krankheit weithin verbreitet. So 1651 nach den Faröern;

das mit Eiter befleckte Hemd eines pockenkranken Matrosen wurde zum Waschen gegeben. Durch die davon ausgehende Krankheit wurde die Sterblichkeit so gross, dass die Ueberlebenden die Leichen nicht mehr bestatten konnten, die auf den Strassen verfaulten. Ebenfalls durch ein dänisches Schiff gelangte die Krankheit 1707 nach Island, wo binnen wenig Monaten 2000 Menschen dadurch getödtet wurden, und 1735 nach Grönland, welches drei Viertheile seiner Bewohner durch die Pocken verlor. Auch die norwegischen Epidemien, die zum Theil sehr bösartig verliefen, sind wahrscheinlich auf Dänemark zurückzuführen. In Schweden wird die Variola zuerst im Jahre 1578 erwähnt; Murray erzählt, dass in der Zeit von 1751—1761 das Land 91.000 Bewohner durch diese Seuche verloren habe.

Einige englische Arabisten am Ende des 12. Jahrhunderts sprachen von der Variola als einer schon lange bekannten höchst gefährlichen Affection, der Niemand entgehen könne. Kaum weniger intensiv herrschte sie von jeher auch in Deutschland, wo fast jeder der zahlreichen Kriege dazu diente, ihre Verbreitung von Neuem anzufachen.

Mit hochgradiger Bösartigkeit wüthet die Variola, wenn sie zum ersten Mal in ein Land gebracht wird, in dem sie vorher unbekannt war. In nicht seltenen Beispielen wurde unter solchen Verhältnissen die Bevölkerung ganzer Gebiete von den Pocken völlig vernichtet.

Nach Kamtschatka z. B. wurden die Pocken 1767 durch einen russischen Soldaten gebracht. Auf dem Festlande und den benachbarten Inseln starben über 20.000 Menschen an den Pocken; viele Dörfer waren völlig ausgestorben und in St. Peter und Paul blieben nur noch einige Kamtschatkaner übrig.

Ganz besonders ergreifend ist das Auftreten der Pocken in Amerika. Der Welttheil wurde 1492 entdeckt und 25 Jahre später waren die Bewohner der Bahama-Inseln, Carabien und Antillen, welche von den Spaniern zuerst erreicht waren, vorzüglich in Folge der Variola ausgestorben. Nach Mexiko wurde die Krankheit durch einen Neger aus Cuba eingeschleppt, der mit dem Corps des Narvaez mit Pocken bedeckt gelandet war. Die Truppen gingen grösstentheils durch die Blattern zu Grunde und auf die Bevölkerung ging die Seuche mit rasender Schnelligkeit über. Eine unglaubliche Menge, über $3^1/_2$ Millionen, über die Hälfte der Ureinwohner, starben.

Nach dem Festlande Nordamerikas kamen die Pocken erst sehr viel später, weil Anfangs weder Spanier noch Negersclaven dorthin gelangten und die englischen Colonisten frei von der Seuche waren. Nach Virginien und Carolina wurde sie 1640 eingeschleppt. Jede Einführung afrikanischer Neger hat zu dem Ausbruch einer Epidemie Veranlassung gegeben. Von den Ansiedlern ging die Krankheit auf den rothen Mann über; die meisten Stämme sind dadurch (neben dem Branntwein) vernichtet. — Wie sehr Peru bis zur Hochebene entvölkert wurde, beschreibt de la Condamine in seinem bekannten Reisewerke. Der Urstamm erhielt sich nur auf den Hochebenen und in den Wäldern und selbst auf der gesunden Hochebene von Quito erlagen in der Epidemie von 1710 gegen 60.000 Einwohner. — Schon im Jahre 1650 wurde Brasilien von den Pocken befallen, welche durch Negersclaven eingeschleppt waren.

Ueber die Pockennoth des 18. Jahrhunderts in ganz Europa ist wenig mehr zu sagen; die Zeitgenossen haben sie oft und in ergreifender Weise geschildert. Ein sprechendes Zeichen bietet, wie Wernher mit Recht hervorhebt, die Thatsache, dass eine sehr grosse Zahl regierender Fürsten und ihrer Verwandten (Wernher führt allein 15 an) an Variola gestorben sind. Möhsen (Sterblichkeit in Berlin von 1758—1770) stellte fest, dass sich in Berlin unter 81.133 überhaupt Verstorbenen in jener Zeit 6705 Todesfälle durch Pocken befanden, d. h. mehr als 8·2%! — In London betrug die Zahl der Todesfälle durch Variola in der Zeit von 1728 bis 1757 nach den bekannten Tabellen Graunt's ebenfalls 8% der Gesammtmortalität. Nach den zuverlässigen Ermittlungen Junker's, mitgetheilt im „Archiv für Aerzte und Seelsorger wider die Pockennoth" (Band II, Stück 7), hat Deutschland in seinen östlichen und nördlichen Theilen, etwa die Hälfte des Reiches umfassend, während 3 Jahren, 1794—1796, nahe an 200.000 Menschen durch die Pocken verloren!

Solche Gegenden, wohin die Pocken nicht durch den Verkehr gebracht wurden, bleiben andauernd frei von der Krankheit.

So sind noch heute die Pocken auf den oceanischen, polynesischen und melanesischen Inseln fast unbekannt; die lange Seereise hat der Verschleppung entgegengewirkt. Nach den Sandwichsinseln (Honolulu) sind sie erst 1855, wahrscheinlich von San Francisco her, gebracht worden.

In gleicher Weise bleiben auch ohne besondere Vorsichtsmaassregeln selbst während umfänglicher Pockenepidemien geschlossene Anstalten verschont, die keinen Verkehr mit der Aussenwelt haben, wie die Gefängnisse. Ein Beispiel liefert u. A. Podhajsky (Wiener Klinik. 1882, Heft 8 und 9).

Die Träger des Krankheitsgiftes.

Alle Pockenkranken, ob von der leichtesten oder schwersten Form befallen, reproduciren in ihrem Körper dasjenige Agens, welches, einem Gesunden

einverleibt, bei diesem die Pocken erzeugt. Das specifische Agens ist wahrscheinlich in allen vom Blut durchströmten Organen des Kranken enthalten; nachgewiesen ist, dass klare Lymphe, Eiter und Schorf der Pockenefflorescenz, die inneren Schichten der Haut, Blut *(Contagium fixum)* und die gasförmigen Emanationen des Kranken *(Contagium halituosum)* inficirend wirken. Auch von der Leiche der an Variola Verstorbenen kann die Luft die ansteckend wirkenden Stoffe verbreiten.

Die inficirende Eigenschaft aller Bestandtheile der Pockenefflorescenzen, und zwar aus fast allen Entwicklungsphasen derselben, ist schon durch die Jahrhunderte alte Erfahrung (u. A. besonders durch die Inoculation der Pocken) sichergestellt.

Die Beweise für die Anwesenheit des Giftes im Blut sind durch mehrere Versuche geliefert. Schon Osiander*) hat durch Ueberimpfung des Blutes von pockenkranken auf gesunde Schafe bei letzteren die Pocken hervorgerufen. Ich**) habe frisches Blut von einem Falle von foudroyanter Variola auf einen Affen übertragen, der 6 Tage später in Folge davon an den Pocken erkrankte, de Toma***) impfte mit dem Blute eines geimpften Kalbes 60 Rechten, von denen sich bei 3 die charakteristischen Pockenpusteln entwickelten. (Vergleiche auch Reiher's Versuche.)

Hierher gehören auch ganz besonders die Fälle von Erkrankung des Fötus *in utero*. Offenbar können sie durch kein anderes Vehikel vermittelt werden als durch das mütterliche Blut. Eine eingehende Betrachtung der Beobachtungen hierüber giebt eine weitere Bestätigung dafür, dass das Krankheitsgift körperlicher (bacterieller) Natur ist.

Bei ungehinderter Verbindung zwischen dem mütterlichen und fötalen Blute müsste der Fötus einer pockenkranken Mutter unter allen Umständen erkranken. Dies ist aber nicht der Fall, weil zwischen beiden Kreislaufssystemen die Placenta wie eine Art von Filter eingeschoben ist, wodurch der Uebertritt körperlicher Elemente mehr oder weniger verhindert wird. Ein vollständiger Abschluss wird dadurch, wie Bollinger† mit Sicherheit nachgewiesen hat, bezüglich der Milzbrandbacterien erzielt. Auch bei der Variola functionirt die Placenta in gleicher Weise. Denn die variolöse Erkrankung des Fötus gehört überhaupt zu den Ausnahmsfällen und tritt nur dann ein, wenn diese Wirkung der Placenta durch besonders begünstigende Umstände beseitigt wird. Dass es sich nur um solche besondere Bedingungen handeln kann, dafür sprechen ganz wesentlich einzelne Beobachtungen über Zwillingsfrüchte, von denen eine gesund bleibt, die andere aber erkrankt, wenn, wie in den Fällen von Chantreuil†, Madge†, Huss, Fomée u. A., entweder gesonderte Placenten oder die Eigenthümlichkeit besteht, dass gesonderte Gefässsysteme in einer Placenta vorhanden sind; zu der einen Frucht kann also anscheinend das Krankheitsgift mit dem mütterlichen Blut ungehindert gelangen, zu der anderen nicht. Wenn nur eine Placenta mit Anastomose der Gefässe besteht, so erkranken entweder beide Früchte oder keine von beiden.

Auch die übrigen Combinationen, in denen das Verhältniss der Erkrankung von Mutter und Fötus erscheint, lassen sich ungezwungen erklären. Es kommt vor, dass beide nahezu gleichzeitig erkranken. Das Kind wird mit [illegible] Pockenerupt[illegible] geboren oder es kommt einige Zeit, nachdem die Mutter die Pocken überstanden hat, [illegible] an sich tragendes Kind zur Welt [illegible] Cuschmann u. A. Unserer Voraussetzung gemäss sind aber die [illegible] Fälle diejenigen, wo die erkrankte Mutter [illegible] Kind [illegible] das in der Regel anscheinend [illegible] Lebenstagen oder erst nach [illegible]

[illegible]

Endlich wird über nicht wenige Beobachtungen berichtet, wo, obgleich die Mutter völlig gesund war, ein mit deutlichen Pockenspuren versehenes Kind geboren wird. In allen diesen Fällen war die Mutter während der Graviditat dem Variolacontagium ausgesetzt. Es kann sein, dass sie inzwischen eine *Variola sine exanthemate* durchmachte; doch reicht eine solche Erklärung unmöglich aus; viel eher können wir annehmen, dass in diesen Fällen, besonders wenn es nur leichte Infectionen sind, die Localisation des Krankheitsgiftes im Fötus stattfindet, ähnlich wie sonst bei Formen I. Grades nur in der Haut.

Erkrankungen des Fötus sind vom 5. Monat an beobachtet.

Eine zufällig gemachte, aber sehr correcte Beobachtung, die zum Theil unter meinen Aug-n verlief und die von Schaper*) mitgetheilt ist, zeigt, dass die unteren Schichten der Cutis von einem an Variola Erkrankten, und zwar schon während des Incubationsstadiums ebenfalls das Krankheitsgift enthalten. Bei einer Frau wurde in der Charité wegen Zerschmetterung des Unterarmes vom Herrn Oberstabsarzt Starke die *Amputatio humeri* vorgenommen; da die Frau ausserdem keinerlei Krankheitserscheinungen darbot (sie hatte noch einige Stunden vorher gearbeitet), so wurden Stückchen der gesunden Haut bei vier Individuen auf grössere Unterschenkelgeschwüre, resp. Wunden transplantirt. Nach einigen Tagen erkrankte die Amputirte an Variola und starb in den nächsten Tagen. Am sechsten Tage nach der Implantation wurde einer der Patienten, die derselben unterzogen waren, von Variola leichteren Grades befallen; bei zwei anderen traten am siebenten Tage Erbrechen, Frost und Hitze und leichtes Fieber, aber keine Eruption auf *(Variola sine exanthemate)*. Nur der vierte blieb gesund.

Die Frage, ob die Excrete (Speichel, Harn, Bronchialschleim, Faeces) gleichfalls mit dem Krankheitsgift imprägnirt sind, ist von älteren Aerzten nach directen Versuchen verneint oder wenigstens zweifelhaft gelassen. (Es wäre doch wichtig, hierüber weiter zu experimentiren.)

Ungemein leicht verbreitet sich das vom Kranken ausgehende Krankheitsgift sowohl von der Hautoberfläche wie vom Exspirationsstrom aus in die umgebenden Luftschichten. Der Nachweis dafür ist in directer Weise von de Toma unternommen, welcher Kranke in ein reines, dem bei den Inhalationen gebräuchlichen ähnliches Glasgefäss, das mit destillirtem Wasser gefüllt war, exhaliren liess und nach einiger Zeit darin Kugelbacterien auffand, welche mit den im Körper der Pockenkranken vorkommenden identisch sein sollen. Die Methode bedarf zwar noch mannigfacher Verbesserungen, auf die ich im Augenblicke nicht näher eingehen kann; jedenfalls ist der der Untersuchung zu Grunde liegende Gedanke wichtig genug, um bei Anstellung weiterer Versuche mit verbesserten Hilfsmitteln besonders berücksichtigt zu werden.

Aber abgesehen davon zeigt die Erfahrung als Regel, dass lediglich durch die vom Kranken ausgehenden luftförmigen Emanationen die Pocken bei Gesunden erzeugt werden. Das krankmachende Agens steigt, wenn ein Pockenkranker im Hause ist, ebenso in die oberen wie in die unteren Stockwerke und verbreitet sich auch in derselben Luftschicht weiter. (Ein besonders instructives Beispiel bot die Erkrankung einer grossen Zahl der Pfleglinge einer Irrenanstalt von einem einzigen im Mittelstock liegenden Pockenanfall aus. Die inficirte Luft folgte den Luftströmungen, welche durch die geöffneten Fenster, resp. Ventilationsöffnungen in die Zimmer hineinführte.**) — Ausserdem beobachteten wir während der letzten Epidemien mehrmals in der hiesigen Charité, dass die Leichendiener durch die von den Pockenleichen ausgehenden, in die Luft aufsteigenden Effluvien angesteckt wurden; mehrere Studirende der Medicin, welche — aus einer gewissen Entfernung! — der Obduction von Pockenleichen beiwohnten, erkrankten in Folge davon an Variola; ferner mehrere Personen, welche bei den Beerdigungsfeierlichkeiten solcher Leichen zugegen waren u. s. f.

Die Krankheit kann in jedem Stadium in dieser Weise inficirend wirken; vorzugsweise ist sie es im Trocknungsstadium. Es sind auch einzelne Fälle bekannt, wobei die Infection von Kranken im Incubationsstadium statthatte.

Sehr leicht geht das Krankheitsgift auf die Leib- und Bettwäsche, auf andere Bekleidungsstücke des Kranken, auf die von ihm benützten Gebrauchsgegenstände über und haftet selbst an den Zimmerwänden.

In einer Irrenanstalt wurde ein Geisteskranker längere Zeit in einem Isolirzimmer mit gepolsterten Wänden gehalten. Er überstand in demselben die Pocken, worauf notorisch die Wände, soweit es anging, gereinigt und desinficirt wurden. Dabei wurde aber die Zimmerdecke übersehen! Ein halbes Jahr später kam eine andere Patientin in dasselbe Zimmer; sie erkrankte genau am vierzehnten Tage ihres Aufenthaltes an Pocken.

Das Contagium haftet an allen Gegenständen um so leichter und erhält sich um so länger lebensfähig, eine je rauhere Oberfläche diese haben; wollene Decken, Kleidungsstücke von Tuch, Soldatenmäntel und Röcke etc. nehmen das

*) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1872, Nr. 53.

**) Andere sorgfältig beobachtete Beispiele bei Rendu, *Sur la Variole* etc. Lyon 1879.

Gift besonders leicht auf, das sich darin oft Monate lang erhält; ich kenne einen Fall, wo die von Pockenkranken benutzten Wolldecken nach einem Vierteljahre lange nachdem die Epidemie erloschen war, ausgeklopft wurden; von den dabei beschäftigten Personen erkrankten in Folge davon mehrere an Pocken.

Im Allgemeinen lässt sich nachweisen, dass das Pockencontagium sich um so länger wirksam erhält, je besser es von der Luft abgeschlossen ist.

So z. B. in der beschmutzten Krankenwäsche, wenn sie in Kasten eingeschlossen bewahrt wird. Das Paradigma für solche Fälle ist die Beobachtung über die Einschleppung der Pocken am Cap der guten Hoffnung. Ein Schiff langte daselbst (im Jahre 1718) von Ostindien aus an; es hatte drei Kinder an Bord, welche während der Reise die Variola überstanden hatten. Die Wäsche der Kinder wurde nach beendeter Krankheit in einen Koffer verschlossen. Bei der Ankunft im Hafen nahm man sie heraus und gab sie einer Colonistin zum Waschen; diese erkrankte an den Pocken, welche in kurzer Zeit sich über die ganze Colonie verbreiteten und nur wenig Colonisten am Leben liessen. Aehnliche Beispiele lassen sich zahlreich anführen. Hierher gehören auch die Fälle von Ansteckung aus zweiter Hand, wo bei oft die Uebertragung durch Personen vermittelt wird, welche selbst gesund bleiben.

Hohe Hitzegrade, Jod, Brom, Chlor, Schwefeldämpfe und Alkohol zerstören das Contagium; doch wird angenommen, dass dies erst nach längerer und intensiver Einwirkung geschieht.

Diese Annahme entspricht den Resultaten Horváth's*), wonach die Bacterien der Vaccine erst bei längerer Einwirkung einer Temperatur über + 56 und unter — 16° C. ihre Lebensfähigkeit verlieren. Auch andere Beobachtungen (von Melsens**) und von mir constatiren, dass die Vaccine in toto erst durch sehr hohe Kältegrade, durch Zusatz grösserer Mengen (mindestens 5%) von Carbolsäure, von Essig- und Salicylsäure, Kali carst. etc. unwirksam wird. — Bezüglich der Desinfectionsmittel fehlt uns leider jeder Maassstab, um ihre Wirkung anders als nach äusserer Schätzung zu beurtheilen.

Eindringen des Krankheitsgiftes in den Organismus.

Unter den gewöhnlichen Verhältnissen dringt höchst wahrscheinlich das Krankheitsgift nur durch die Schleimhaut der Respirationsorgane in den Körper. Die unversehrte Haut und vermuthlich auch die Schleimhaut des Verdauungstractus lassen es nicht durchtreten; vielleicht wird es auch schon im Magen zerstört.

Camper (vergl. bei Eimer) giebt wohl das einzige Beispiel, dass nach Verschlucken von Pockeneiter die Pocken entstanden seien. Zwei Affen, die ich Blut und Eiter von Pockenkranken verschlucken liess, blieben gesund.

Ausserdem lässt sich die Variola durch Impfung übertragen (Inoculation), wobei Eiter, Blut, Pockenschorfe, Haut von Pockenkranken nahezu gleich wirksam sind. Im Allgemeinen lehrt die Geschichte, dass die durch Inoculation hervorgerufene Variola meist in viel mildereren Formen (I. und II. Grad) verläuft, als die durch „Ansteckung", wahrscheinlich von den Luftwegen aus bewirkte Infection, dass aber von Kranken beider Kategorien aus gleichmässig Ansteckungen ausgehen können.

Empfänglichkeit für das Krankheitsgift.

Die Receptabilität für das Pockencontagium oder die Disposition für die Erkrankung ist ungemein verbreitet, mehr vielleicht, als für ein anderes Krankheitsgift. Von den Kindern, welche (im vorigen Jahrhundert) der Inoculation unterworfen wurden, entwickelten sich die Pocken bei etwas mehr als 98%, von den Erwachsenen bei 95%; nur bei Kindern in den ersten Lebensmonaten soll sich eine etwas geringere Empfänglichkeit herausgestellt haben.***)

Annähernd die gleichen Verhältnisse finden wir bezüglich der Ansteckung durch die flüchtigen Emanationen des Kranken — vorausgesetzt, dass das Contagium lange und intensiv genug einwirkt.

Wenn mehrere Personen, wie namentlich Handwerksgesellen, Arbeiter u. s. f. in einem engen Raum zusammenschlafen, so erkranken (wenn nicht geimpft) in der Regel diejenigen zuerst, die dem ersten Krankheitsfall zunächst liegen und dann erst die entfernter

*) Vergleiche meine oben citirte Arbeit.

**) Compt. rend LXXI, pag. 73.

***) Gatti, Rosenstein, Moore, Woodwille u. A. Vergl. Gregory, Vorlesungen über das Ausschlagsfieber. Deutsch von Helfft, Leipzig 1845.

Liegenden. In einigen meiner Beobachtungen blieben zuweilen Einzelne unter solchen Verhältnissen auffallend verschont; es war dies aber nicht durch eine andauernd oder temporär verminderte Disposition veranlasst, sondern in Folge davon, dass das Bett in der Nähe des offenen Fensters stand. — Die Wäscherinnen in Pockenanstalten, welche die Krankenwäsche mit der Hand bearbeiten müssen, erkranken fast ohne Ausnahme, wenn nicht besondere Präventivmaassregeln ergriffen werden.

Alle Rassen, die schwarze anscheinend in etwas höherem Grade als die weisse, Frauen ebenso wie Männer und, so weit unsere Statistik reicht, auch alle Altersclassen, sind der Erkrankung nahezu in gleichem Maasse ausgesetzt; nur die Kinder, mit Ausnahme vielleicht des jüngsten Alters, sind etwas mehr und die höheren Altersclassen in etwas geringerem Grade bedroht, als das mittlere Lebensalter.

Im Sommer wie im Winter können sich die Erkrankungen mit gleicher Häufigkeit aneinander reihen; doch sind im Allgemeinen die Sommermonate etwas weniger gefährlich, weil die Gelegenheit zum engen Zusammenwohnen, wobei das Contagium am leichtesten übertragen wird, in dieser Jahreszeit häufiger fehlt als in der kalten.

Aufgehoben oder wenigstens vermindert wird die Disposition zur Erkrankung 1. durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit, sei es, dass sie durch Ansteckung acquirirt oder durch Inoculation hervorgebracht ist, 2. durch die Vaccination und 3. mindestens in einem gewissen Grade durch das Bestehen einzelner Krankheiten, welche den Organismus intensiv ergreifen und namentlich den Stoffwechsel hochgradig alteriren.

Wir streifen hier ein Gebiet, für die ärztliche Anschauung von grösster Bedeutung, auf welches wir empirisch zuerst durch die Beobachtungen über die Variola geführt wurden, welches aber physiologisch so gut wie gar nicht aufgeklärt ist. Aus welchem Grunde verschont ein und dasselbe Krankheitsgift, das bei einem bisher gesunden (nicht durchseuchten) Individuum die Krankheit hervorruft, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle solche, welche dieselbe Krankheit früher einmal überstanden haben? Dies gilt namentlich für Variola, Scarlatina, Typh. exanth., abdom. und recurrens, Syphilis, vielleicht auch Masern etc., während sich anderen Krankheitsgiften, z. B. der Malaria gegenüber der Organismus gerade entgegengesetzt verhält?

Man hat angenommen, dass sich im Blute, worin sich in erster Linie die Wucherung der Krankheitsgifte (pathogenen Bacterien) abspielt, ein hypothetischer Stoff bildet, der diese Wucherung begünstigt, der sich aber durch das Ueberstehen der Krankheit (leichter weniger wie schwerer Formen) erschöpft (Erschöpfungstheorie) — oder dass sich darin während der Krankheit gewisse Stoffe bilden, welche einer späteren Wucherung der Krankheitsagentien entgegenwirken (Gegengiftstheorie); keine dieser Theorien lässt eine nähere Begründung zu. Grawitz*) bezeichnet den Eindruck, welchen die Thatsache macht, dass eine Schutzimpfung mit einem vegetabilischen Krankheitserreger gegen spätere, auch malignere derselben Gattung sichert, in folgender Weise: die Lebensenergie der Thierzellen gegen die Parasiten wird durch die Impfung erhöht. Die Immunität nach präventiver Impfung beruhe auf einer Anpassung der Gewebszellen an das energische Assimilationsvermögen der Pilze und die Dauerhaftigkeit der Immunität auf Vererbung dieser höheren Ernährungsenergie von einer Zellengeneration auf die andere.

Ich glaube nicht, dass wir auch dieser geistreichen Hypothese allzuweit folgen dürfen. Sollen wir annehmen, dass eine Steigerung der Ernährungsenergie der Zellen für jede der angeführten Krankheitsformen besonders eintritt? Würden hieraus durch Ueberstehung mehrerer specifischen Affectionen nicht pathologische Störungen der normalen Zellenfunction eintreten müssen?

Weiteren Forschungen können m. E. nur die Wege dadurch geebnet werden, dass wir untersuchen, welche Organe, Nerven, Drüsen, Blut etc. durch eine specifische Infection vorwiegend betroffen werden. Höchst wahrscheinlich wirken die parasitischen Krankheitserreger ebenso in differenter Weise und auf ganz verschiedene Systeme wie die chemischen Gifte. Die Cholera z. B. bewirkt einen mehr oder weniger erheblichen Zerfall in den nervösen Organen, während, wie oben gezeigt, die Variola einen bestimmten Reizungszustand darin hervorruft. Diese Alterationen sind vielleicht auch histologisch nachzuweisen; bestimmte Anhaltspunkte kann die Stoffwechseluntersuchung liefern. Es wäre schon viel gewonnen, wenn wir feststellen könnten, dass irgend ein pathogener Parasit nur dann im Körper energisch wuchern kann, wenn er besondere Bedingungen im Organstoffwechsel vorfindet.

Beispielsweise lehrt schon die Erfahrung, dass viele Krankheitsgifte dann am leichtesten in den Organismus eindringen, wenn sich dieser im Zustand der Abspannung be-

*) Virchow's Archiv. LXXXVI, pag. 87.

findet — im Schlaf, nach körperlichen Anstrengungen, Entbehrung u. s. f., Zustände, welche im Stoffwechsel zu einem leicht erkennbaren Ausdruck gelangen.

Die Inoculation oder Einpfropfung der Pocken, d. h. die absichtliche Uebertragung des wirksamen Pockenstoffes vom Kranken auf Gesunde zu dem Zwecke, diese vor dem zufälligen Eintritt der Krankheit zu schützen, ist in China und Ostindien schon seit fast 2 Jahrtausenden bekannt. (S. oben.)

Im Wesentlichen besteht die Operation darin, dass die Haut mittelst Nadel oder Messer eingeritzt und der frische oder trockene Inhalt von Pockenpusteln mit der Wunde in dauernden Contact (durch Festbinden etc.) gebracht wurde. Nach 3, 4 oder 5 Tagen tritt eine locale Eruption von Pocken an der Impfstelle unter Entzündungserscheinungen ein, der am 10. bis 12. oder 13. Tage ein allgemeiner, von heftigem Fieber begleiteter Ausbruch von Pocken folgt. Diese waren in der Regel nicht sehr zahlreich, discret und heilten ohne Eiterungsfieber ab; doch kamen auch nicht selten schwerere Erkrankungen selbst mit tödtlichem Ausgange vor. Die so erzeugte Krankheit bezeichnete man als „*Variola modificata*". Weiterimpfungen waren erfolgreich.

Nach Europa wurde diese Methode des Pockenschutzes durch die Gattin des englischen Gesandten in Constantinopel, Lady Montague, gebracht, welche dort davon Kenntniss erhielt und in den Jahren 1717—1721 ihre Kinder inoculiren liess. Die Inoculation verbreitete sich mit rapider Schnelligkeit in allen civilisirten Ländern, bis sie durch Jenner's Entdeckung ersetzt wurde. Erst in den Zwanziger-Jahren dieses Jahrhunderts wurde sie definitiv durch gesetzliches Verbot beseitigt, zum Theil deshalb, weil jeder Inoculirte zum Ausgangspunkt weiterer Ansteckungen werden konnte und thatsächlich kleinere Epidemien mehrmals auf solche Fälle zurückgeführt werden konnten.

Die Vaccination, von Jenner in dem classischen Werke: „*An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae, known by the name of the cow-pox.*" London 1789, empfohlen, ist auf eine Reihe von Beobachtungen begründet, welche für die medicinische Wissenschaft noch weit über den Rahmen der Variola hinaus bedeutungsvoll sind.

Den Ausgangspunkt bildete die Beobachtung, dass ausser dem Menschen auch viele Hausthiere eine mehr oder weniger grosse Disposition für die Variola besitzen, die durch Impfung mit Menschenpocken hervorgerufen werden kann.

Beim Rindvieh, bei welchem in Ostindien eine über den ganzen Körper sich verbreitende ansteckende und maligne exanthematische Krankheit vorkommt, die der grossen Aehnlichkeit wegen für Variola ausgesprochen wird, findet sich in Europa niemals dieser allgemeine Ausschlag, sondern nur eine local auf die Euter der Kühe beschränkte Eruption von pockenähnlichen Efflorescenzen (*Variola vaccina, Cow-pox*). Ueber die originäre Entstehung derselben ist man noch heute unsicher. Bei den Pferden äussert sich die analoge Affection in einem Ausschlage im Fesselgelenk, besonders der hinteren Extremitäten. (Mauke, *Horse-pox*), der höchst wahrscheinlich durch Uebertragung (Bettstroh von Kranken) erzeugt wird. Bei der Mauke, deren Diagnose deshalb erschwert wird, weil bei Pferden auch andere, keineswegs mit der Variola zusammenhängende Ausschläge im Fesselgelenk vorkommen, wie bei der *Variola vaccina* hängt das Contagium nur am Inhalt der Efflorescenzen, ist fix und verbreitet deshalb keine Ansteckung à distance, während bei mehreren anderen Thierspecies, namentlich bei den Schafen, die Variola eine grössere Uebereinstimmung mit der Krankheit des Menschen hat; die flüchtigen Emanationen sind ansteckend und das Exanthem über den ganzen Körper ausgedehnt.

Jenner richtete seine Aufmerksamkeit seit dem Jahre 1776 auf die Kuhpocken. Besonders massgebend für die Entwicklung der Lehre von der Impfung sind einerseits die Beobachtungen über die Fälle, in denen die Vaccine auf Kühe durch Melker übertragen wurde, die vorher mit maukekranken Pferden zu thun hatten, und andererseits die zahlreichen Beispiele, dass auch bei Stallknechten, Hufschmieden u. dergl. an den Händen durch den Verkehr mit den maukekranken Pferden ein der Kuhpocke gleicher Ausschlag erzeugt wurde; die in dieser Weise erkrankten Personen blieben, wie man traditionell in Gloucestershire annahm, von den grassirenden Pocken verschont. Beobachtungen dieser Art sind grösstentheils schon älteren Datums, u. a. von Sutton und Fewster gemacht, welche eine bezügliche Mittheilung schon 1768 an das Collegium der Aerzte in London richteten, ohne Beachtung zu finden. Die wissenschaftliche Bearbeitung der Beobachtungen ist das Verdienst Jenner's, der wahrscheinlich erst im Jahre 1780 die Idee fasste, die Kuhpocke von der Kuh auf den Menschen zu übertragen und alsdann durch Weiterimpfung von Menschen auf Menschen fortzupflanzen.

Wie langsam die Idee zu ihrer vollkommenen Entwicklung gelangte, zeigte, dass Jenner noch 1789 seinen Sohn mit wahren Pocken inoculirte. Am 14. Mai 1796 wurde zuerst ein 8jähriges Kind mit Stoff von den Händen eines Melkers geimpft. Die Kuhpocken verliefen regelmässig und am 1. Juli wurde als Gegenprobe Variolagift inoculirt; dasselbe haftete nicht.

Hieran schliessen sich die Beobachtungen von 10 Fällen mit zufällig acquirirten und 7 von geimpften Kuhpocken, bei denen die Inoculation mit Variola erfolglos blieb, welche die Grundlage für die segensreiche Entdeckung bildeten.

Die folgende Zeit liefert eine fast zahllose Reihe von Untersuchungen über die einzelnen durch Jenner angeregten Fragen. Ausser den Controlversuchen ist besonders die Impfung von verschiedenen Thierspecies mit Kuhpocken und Variola wichtig und gewinnt jetzt noch stetig an Bedeutung. Beide Gifte haften wohl bei allen bisher untersuchten Warmblütern; aber die Variola erzeugt bei einigen nur ein locales, bei anderen ein allgemein verbreitetes Exanthem. Weitere Versuche werden uns über die Localisation wie über die Anpassungsfähigkeit der Variolabacterien in verschieden ernährten Organismen aufzuklären haben.

Der Verlauf der Vaccine-Efflorescenz entspricht völlig dem der regelmässigen Pocke.

Unmittelbar nach dem Einstich, mit dem das Contagium übertragen wird, röthet sich die nächste Umgebung und erhebt sich zur Grösse eines Stecknadelkopfes. Diese Veränderungen verschwinden schon nach einigen Stunden. Am dritten Tage wird die Impfstelle roth und erhaben und fühlt sich etwas hart an; dann erhebt sich auf ihr ein hirsekorngrosses, rundes, hellroth gefärbtes Knötchen; auf dessen Spitze beginnt die Bildung eines mit klarer Flüssigkeit gefüllten und sich allmälig vergrössernden Bläschens. Mit zunehmendem Wachsthum der Efflorescenz zeigt sich eine Delle, welche die Gestaltung der Impfwunde hat, rundlich oder länglich, je nachdem eingestochen oder geschnitten wurde. Die Pustel erreicht am 7. oder 8. Tage ihre grösste Ausdehnung, hat einen rothen Halo (Entzündungshof) und enthält eine klare Flüssigkeit, die durch einfaches Anstechen, wie bei Variola, wegen des fächerigen Baues der Pustel nicht vollständig entleert werden kann; es tritt nur ein kleiner Tropfen hervor. Die umgebende Haut ist mehr oder weniger stark geschwollen, roth; wenn die einzelnen Pusteln sehr eng stehen, fliessen ihre Entzündungshöfe oft zusammen und bilden einen gleichmässig rothen, geschwollenen Untergrund, in dem sich die perlfarbigen Pusteln meist discret erhalten. Ihr Inhalt fängt am 8. oder 9. Tage an sich eitrig zu trüben, sie werden gelb und zeigen im Centrum, an der Einstichsstelle, die beginnende Schorfbildung. Ein mässiges Fieber geht der Intensität der Localerscheinungen parallel. Am 18.—21. Tage ist die Bildung des Schorfes vollendet, der abfällt und eine Anfangs leicht geröthete, späterhin weiss werdende strahlige, persistirende Narbe zurücklässt, ähnlich der Pockennarbe.

Bei Fällen von etwas abweichendem Verlauf, *Vaccina spuria* oder Vaccinella, die übrigens nicht oft vorkommen, war man früher geneigt, eine ungenügende Schutzkraft der Impfung vorauszusetzen.

Wir betrachten die Vaccine als das Resultat eines Krankheitsgiftes, welches, ursprünglich von der Variola des Menschen herstammend, bei seinem Durchgange durch den Thierkörper in manchen Richtungen hin verändert ist. Es hat in letzterem ein anderes Nährmaterial vorgefunden, dem es sich anpassen musste. Bei dieser Accommodation hat es namentlich an Malignität verloren, während es doch im Stande ist, im Menschen denjenigen Zustand hervorzubringen, wobei das originäre Variolacontagium nicht mehr wuchern kann, — die Immunität gegen dasselbe.

Dasjenige Product der Kuhpocke, welches wir zur Impfung benutzen, ist die durchsichtige, etwas klebrige, leicht salzig schmeckende Flüssigkeit, welche in Tröpfchen entleert wird, wenn man die Pocke am 8. Tage ihres Bestehens ansticht. Sie enthält die oben beschriebenen Formelemente, welche sich mikroskopisch, auch den Färbemitteln und chemischen Reagentien gegenüber, wie die Bacterien der Variola verhalten.

Dass diese belebten Formelemente das wirkliche Krankheitsgift darstellen, ist schon durch die Untersuchungen von Keber*) wahrscheinlich geworden. Noch überzeugender sind die Versuche von Chauveau**), die von Burdon Sanderson***) und von mir wiederholt sind.

---

*) Virchow's Archiv. XLII, 1868.

**) Compt. rend. LXVI und LXVII u. A.

***) *Twelfth rep. of the med. off. of the privy council.* London 1870, und Hallier's Zeitschr. für Paras. III, pag. 81.

Durch vorsichtiges Auftröpfeln von destillirtem Wasser auf Vaccinelymphe, die am besten in ein enges Glasröhrchen gebracht wird, wird eine diffundirende Schicht gebildet, in welcher sich Eiweiss und Salze der Lymphe lösen, in die aber nicht die Bacterien übergehen. Diese vermehren sich in etwas älterer Lymphe zu grösseren Colonien, wobei die Elemente durch Entwicklung einer schleimigen Zwischensubstanz (Zoogloeabildung) in innigem Zusammenhang gebracht werden; es werden dadurch oft schon makroskopisch sichtbare Flöckchen gebildet, die sich wie kleine Gerinnsel absetzen. Impfungen mit dem überstehenden Serum bleiben erfolglos, während der bacterienhaltige Bodensatz fast immer und selbst bei einer Verdünnung bis zum 50fachen noch häufig zu Impfpusteln hervorbringt.

Ganz besonders ist hervorzuheben, dass die theoretische Auffassung eine wesentliche Stütze auch durch die klinische Beobachtung erhält. Weder die Pathologie, noch die Aetiologie liefert eine Thatsache, welche mit jener Voraussetzung in Widerspruche stünde, ja, die nicht ungezwungen hieraus zu erklären wäre.

Noch einige Worte über die transitorische Immunität, welche das Bestehen gewisser Krankheitszustände gewährt. Nach einer vieljährigen Discussion hat HUNTER'S Lehre, dass zwei specifische Krankheiten sich nicht gleichzeitig in demselben Individuum entwickeln können, zwar eine sehr erhebliche Einschränkung erfahren, bis zu einem gewissen Grade aber besteht sie noch zu Recht. Bezüglich der Variola wissen wir jetzt, dass diese äusserst aggressive Krankheit bei Bestehen der mannigfachsten Affectionen eintreten kann: Syphilitische, Geisteskranke, Lungen-, Herz-, Unterleibs- und Hautkranke werden in einer ausgedehnten Epidemie ebenso befallen wie Gesunde. Doch möchte ich hervorheben, dass meines Wissens jedenfalls der Ausbruch der Variola bei bestehender Carcinose, wenn überhaupt, äusserst selten beobachtet wird.

Ueber das Zusammentreffen der specifischen acuten Infectionskrankheiten mit Variola sind in den letzten Jahren mehrfache Beobachtungen gemacht; es ist nicht zu bezweifeln, dass ein Coincidiren von Pocken sowohl mit Masern, wie mit Scarlatina, Typhus exanthematicus und abdominalis vorkommen kann (Fälle von MURCHISON, TH. SIMON, KÖRBER, FLEISCHMANN, STEINER u. A.). Immerhin aber sind derartige Beobachtungen so selten, dass sie als Ausnahmen betrachtet werden dürfen. CURSCHMANN, der mehrmals die Infection Typhöser mit Variola beobachtete, giebt an, dass in keinem seiner Fälle eine Ansteckung während der Dauer des Typhusprocesses *(Typh. abdom.)* wahrscheinlich sei; immer war die Incubationsdauer so lang, dass der Moment der Infection nur in die Periode der vollen Convalescenz verlegt werden konnte. — Mitten in unserer grossen Pockenepidemie erschien eine ausgedehnte Epidemie des Flecktyphus (1872—1873). Es gab Zeiten, wo sich gegen 80 Fälle von Flecktyphus und nicht viel weniger von Variola gleichzeitig in der hiesigen Charité, und zwar fast ausschliesslich unter meiner Behandlung befanden. Die Folge davon waren häufige Infectionen unter dem Wartpersonal und den übrigen Kranken; Patienten mit sehr verschiedenen Krankheitsformen wurden von der einen, wie von der anderen Affection befallen, aber kein Flecktyphuskranker während noch bestehenden Fiebers von Variola oder umgekehrt. Wohl aber erkrankten in 5 Fällen Typhus-Convalescenten an den Pocken, die ich ebenfalls 4mal nach Ablauf des recurrirenden und 2mal nach Abdominaltyphus, ausserdem mehrmals nach Masern und Scarlatina eintreten sah. In keinem Falle zeigten sich die ersten Symptome der Variola früher als am 12., meist erst nach dem 14. Tage nach der durch Entfieberung beendeten vorangehenden Affection.

Fälle wie die von Barrallier und Murchison*) beschriebenen sind überaus selten. Letzterer beobachtete eine Kranke, in deren Nachbarschaft Erkrankungen sowohl von Pocken wie von Flecktyphus vorgekommen waren. Die Patientin überstand zuerst eine leichte Variola; am 6. Krankheitstage, an dem sich erst die beginnende Trocknung der Pusteln zeigte, erschien das deutliche Exanthem des Flecktyphus, der sich jetzt, aber gleichfalls mit mildem Verlauf, entwickelte.

*) Vergl. Murchison, Die typhoiden Krankheiten. Deutsch von mir herausgegeben.

Auch das Bestehen von Grippe, Malariafieber und Keuchhusten soll die Möglichkeit einer Infection mit Variola vermindern.

Wenn hieraus geschlossen werden darf, dass das Bestehen einzelner Krankheiten temporär die Empfänglichkeit für die Variola herabsetzt, so hat dies wohl praktisch keine wesentliche Bedeutung; aber wir erkennen hieraus mit Sicherheit, dass die individuelle Disposition zur Erkrankung von bestimmten Zuständen des Stoffwechsels beeinflusst wird, die bisher nicht beachtet sind, welche aber leicht durch darauf gerichtete Untersuchungen näher charakterisirt werden könnten.

Therapie. Sind wir im Stande, das in den Körper eingedrungene und sich darin vermehrende Krankheitsgift in irgend einem Stadium der Variola zu entfernen, oder wenigstens seine schädlichen Wirkungen mehr oder weniger zu verhindern?

Die Möglichkeit dazu während der Incubationszeit, in der das Krankheitsgift sich erst im Zustande der allmäligen Vermehrung befindet, kann nicht bestritten werden. Die älteren Aerzte wandten zu diesem Zwecke Schwitzcuren, Brech- und Abführmittel an und in der neueren Zeit ist aus gleichem Grunde Chinin, Resorcin, Hydrochinon, Salicylsäure und ähnliche Mittel empfohlen. Leider sind unsere Kenntnisse über die Veränderungen, welche der Stoffwechsel durch diese Mittel erfährt, so gering, dass wir ein Urtheil über ihre Wirkung nicht rationell begründen können. Die wenigsten Kranken haben in dieser Periode Veranlassung, die ärztliche Behandlung aufzusuchen; dann aber, wenn ein Verdacht der Infection besteht, kann nach analogen Beobachtungen bei anderen Krankheiten das eine oder andere Mittel erfolgreich sein.

Sobald erst das Krankheitsgift sich massenhaft vermehrt und localisirt hat, ist, wie die Erfahrung lehrt, jedes empfohlene Mittel, um die Krankheit zu coupiren — Chinin, Salicyl- oder Carbolsäure, Kaltwasserbehandlung, Vaccination — deren Wirkung den Verlauf milder gestalten soll etc., nutzlos. Nicht blos, dass die specifischen Bacterien gegen thermische und chemische Agentien sich sehr resistent verhalten, so ist es auch nicht denkbar, dass wir die zahlreichen bacteritischen Gefässembolien zerstören oder die eingeleiteten necrobiotischen Localprocesse unterdrücken könnten, ganz abgesehen von der dabei möglichen Gefährdung des Kranken!

Von sehr verschiedenen Seiten, u. a. von Clement in einer fleissigen Arbeit ist die Kaltwasserbehandlung gelobt worden. Schon ein Blick auf die Geschichte der Variola, bei der seit mehr als 200 Jahren die Behandlung mit kalten und warmen Bädern, mit Uebergiessungen, Einpackungen etc. wiederholt zur Anwendung kam und wieder verlassen wurde, hätte auf die geringe Wirksamkeit dieser Behandlungsweise aufmerksam machen müssen. Zahlreiche eigene Versuche bestätigen dieses Urtheil vollkommen. Einerseits ist den Kranken meist das Baden und namentlich die kalten Begiessungen ganz im Gegensatz zu anderen fieberhaften Affectionen in hohem Grade unangenehm; andererseits ist der erzielte Effect, besonders im Vergleich mit den Resultaten bei Abdominaltyphus, höchst unbedeutend.

Bei hohem Fieber kann man die Temperatur wohl um 0·5—1°, selten mehr, herabsetzen; diese Erniedrigung aber hält nur eine sehr kurze Zeit an, um bald einem schnellen Wiederansteigen zu weichen. Eine vollkommen intensive Remission, wie bei *Typh. abdom.*, ist hierbei nicht zu erzielen. Endlich scheint mir in späteren Stadien, wenn die Pustelbildung weiter vorgeschritten ist, die Wasserbehandlung sogar contraindicirt, weil dadurch die Epidermis frühzeitig macerirt und zur leichteren Zerreissung disponirt wird, Momente, die geradezu als schädlich zu bezeichnen sind.

Der Vollständigkeit wegen sind einige Mittel anzuführen, welche öfter angewandt wurden, deren Nutzlosigkeit aber jetzt als erwiesen gilt. Ausser dem Chinin gehört hierher die *Tinct. Saraceniae purp.*, Brom- und Jodkalium, Ergotin, Gerbsäure, *Ol. terebinth.* und verwandte Stoffe, die Carbolsäure (bis zu 5 0 Grm. täglich), *Natr. arsenicos.*, verschiedene Quecksilberpräparate und Aehnliches. Auch die Bluttransfusion (ausser von mir auch von Uhde unternommen) blieb erfolglos. Du Castel wendet grosse Dosen von Opium, zusammen mit Aether, diesen theils innerlich, theils subcutan an und glaubt, ebenso wie Péchollier neuerdings, dadurch einen abortiven Verlauf des Exanthems herbeiführen zu können.

Durch die bisherigen Versuche, welche unserer theoretischen Auffassung völlig entsprechen, sind die Grenzen der Therapie bei Variola klar bezeichnet. Bei den foudroyanten Formen ist jede Therapie aussichtslos; man halte sich hier, um den schweren Zustand des Kranken zu erleichtern, an das Morphium.

Auch bei den pustulösen Formen gelingt es durch kein Mittel, Ausbruch u Verlauf der Eruption zu unterbrechen, der übrigens in den leichtesten Formen keine besonderen Behandlung bedarf. Dagegen ergeben sich bei den schweren Fällen der confluirenden Variola (III. Grad) bestimmte Indicationen für therapeutische Eingriffe.

Wir haben oben gesehen, dass die Malignität dieser Fälle wesentlich gegen Ende des Suppurations- und im Abtrocknungsstadium durch die zahlreichen Todesfälle zum Ausdruck gelangt, welche zum grössten Theil auf die Folgen der umfangreichen Hautentblössung zurückzuführen ist, die nach dem Bersten der zusammenfliessenden Pocken zurückbleibt. Die Therapie hat hier ähnliche Aufgaben, wie bei umfangreichen Verbrennungen; das Wichtigste ist, für eine gute Bedeckung zu sorgen. Dies kann auf zweierlei Weise geschehen: entweder, indem man bei möglichster Schonung der Epidermis, ohne Blosslegung der Cutis und ohne der atmosphärischen Luft Zutritt zu gestatten, das Contentum der Efflorescenzen entleert oder dadurch, dass man es so schnell wie möglich zur Vertrocknung, resp. zur Gerinnung bringt.

Das erstere Desiderat hat sich längst als unausführbar dargestellt. Um dem letzteren zu genügen, sind im Eruptionsstadium oft wiederholte Bepinselungen der Pocken besonders im Gesicht, mit Jodtinctur (Martius, Piringer u. A.), *Argent. nitr.* sol. (Hebra), Ueberschläge mit Sublimatsolution (Heyne) u. A. m. empfohlen. Die Urtheile der erfahrendsten Beobachter sprechen nicht sonderlich für den Nutzen dieser Applicationsmethoden, welche übrigens den Kranken belästigen und wobei auch zum Theil die Haut gereizt wird.

Ich habe nach einem Mittel gesucht, welches den oben angeführten Indicationen am vollständigsten genügt und habe mich überzeugt, dass ein solches in Xylol gegeben ist. Xylol hat, wie eine grosse Zahl von Körpern der aromatischen Reihe, die Eigenschaft, die Lösungen der Albuminate zu coaguliren, ist gut diffusibel, hat keinerlei schädliche Nebenwirkungen und wird auch in solcher Menge vertragen, dass es bei der innerlichen Darreichung noch seine Wirkung auf den Pustelinhalt äussern kann. Sehr wesentlich ist auch die adstringirende Eigenschaft, welche die beim Durchgang durch den Körper aus dem Xylol sich bildende Tolursäure hat, und die desodorirende Wirkung.

Die hauptsächlichste Wirkung des Xylol, die ich in einer ausgedehnten Reihe von leichteren und schwereren Fällen studirte, besteht in einer Coagulation des Pustelinhalts. Wenn man nach mehrtägigem Gebrauch des Mittels eine Pustel öffnet, so erscheint der Grund derselben mit einer festen fibrinösen Ablagerung bedeckt, die sich oft auch in concentrischen Schichten an die Epidermisdecke angelegt findet. In Folge davon kommt es nur ausnahmsweise zu einem vorzeitigen Bersten der Pusteln, welche sich erheblich resistenter als unter anderen Umständen zeigen. Der Pustelinhalt vertrocknet ziemlich schnell und hinterlässt an Stelle der sonst freiliegenden Cutis meist fest anhaftende Schorfe, die sich langsam ablösen. Vermöge dieser Wirkung des Xylol verläuft das Abtrocknungsstadium meist frei von schweren Störungen und in kurzer Zeit.

Aehnlich ist, wie namentlich Lichtenstern und Burkart hervorheben, der Einfluss des Mittels auf die Efflorescenzen der Rachenschleimhaut; sie trocknen schneller als bei nicht damit behandelten Kranken ein und hinterlassen nur geringe Substanzverluste. Die anginösen Beschwerden vermindern sich auffallend, ebenso wie der unangenehme Geruch aus dem Munde. Das Mittel durchdringt sehr schnell den Körper; sowohl der Athem wie die Hautausdünstung nehmen bald seinen eigenthümlichen, keineswegs unangenehmen Geruch an.

Auch beim Hauterysipel, wobei das Mittel recht häufig benutzt ist, zeigt es gleich günstige Erfolge bezüglich der Coagulation des in die Gewebe ergossenen Transsudats.

J. Russell machte die Beobachtung, dass grössere Gaben von Xylol die Sensibilität der Hautnerven herabsetzen; dadurch wird es unzweifelhaft auch bezüglich des spannenden und juckenden Gefühls der Haut vortheilhaft wirken.

Eine eingehende Untersuchung über den therapeutischen Werth des Xylols hat Oetvoes*) bei 315 Fällen vorgenommen; er reichte 6mal täglich 0·3 Grm.

*) Oetvoes, Wiener med. Blätter. 1887, Nr. 5 und an anderen Stellen (ungarisch).

und sah darnach den gleichen günstigen Erfolg wie die älteren Beobachter. Der Fieberabfall erfolgte im Mittel am 12. Tage. Wenn bei der Discussion über diese Mittheilung der Einwand erhoben wurde, dass dennoch die Mortalität hoch (28%) war, so spricht dies nicht gegen das Mittel; denn bei foudroyanter Variola hilft eben kein Mittel und gerade diese schwere Affection beeinflusst die Sterblichkeit am meisten. Wenn sich aber irgendwo eine rationelle Indication für Anwendung eines Medicaments aufstellen liess, so war es hier der Fall und hier hat es allen Erwartungen entsprochen.

Man reicht das Xylol so frühzeitig als die Krankheit erkannt ist, 2- bis 3stündlich zu 0·5—1 Grm. in einer Mixtur mit Rothwein und *Mucil. Gumm. arab.* oder tropfenweise mit Rothwein. TENNET empfiehlt es in einer unvollkommenen Emulsion mit Eigelb und etwas Alkohol zu reichen.

Bei solchen Fällen, die frühzeitig in Behandlung treten, lässt sich die oben angeführte Beobachtung, dass die später auftretenden Efflorescenzen mit Vorliebe an solchen Stellen auftreten, welche dem verhältnissmässig stärksten Druck ausgesetzt sind, auch therapeutisch verwenden, um die spätere Localisation der Pockenbacterien im Gesicht und den wichtigeren inneren Organen möglichst einzuschränken. Zu diesem Zwecke werden die unteren, bei sehr reichlicher Eruption auch die oberen Extremitäten mit einer Leinwandbinde nicht zu fest umwickelt. An diesen für den weiteren Verlauf der Krankheit nicht bedenklichen Stellen erscheinen die nachfolgenden Efflorescenzen mit Vorliebe, aber nur wenige auf solchen Partien der Haut, die frei von Druck sind. Die Kranken ertragen die geringe Belästigung, schon mit Rücksicht auf die cosmetischen Rücksichten, gern. Die unter dauernder Bedeckung gehaltenen Efflorescenzen trocknen besonders rasch.

Im Uebrigen ist die Therapie symptomatisch. Die Spannung und Schmerzhaftigkeit der Haut kann, wenn besonders hochgradig, durch Anwendung trockener Kälte (Eis- oder Wasserbeutel) gemildert werden; Nässe ist zu vermeiden, um die Maceration der Epidermis zu verhüten. Auf entblössten Stellen der Haut im Suppurationsstadium ist eine dauernde Bedeckung durch Verbandwatte, die am besten mit Salicylsäure (in der gebräuchlichen Form als Salicylwatte) getränkt ist, allenfalls mit Olivenöl befeuchtet, herzustellen. Carbolsäure ist wegen leicht eintretender Intoxication zu vermeiden oder nur in kleinster Menge hinzuzufügen. Der Verband soll nicht oft gewechselt werden.

Stärkere Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut erfordern Gurgelwässer; verdünntes Chlorwasser, schwache Jodlösungen, eine Lösung von Carbolsäure ($^1/_2$—1%) oder Salicylsäure (bis 2%), am besten unter Zusatz von Alkohol sind empfehlenswerth. Sehr brauchbar ist die Lösung von Tannin 1, Alaun $^1/_2$, *Kal. brom.* 5 und *Mucil. Gumm. ar.* 25 in 200 Grm. Wasser. Auch Insufflationen mit Alaun und Tannin können angewandt werden. Gute Dienste leisten Eispillen.

Glottisödem kann unter Umständen schnell eintreten; besonders Fälle mit intensiver Heiserkeit sind mit Rücksicht darauf sorgfältig zu überwachen. Wenn es eingetreten, verliere man keine Zeit mit Scarificationen, sondern schreite zur Tracheotomie; diese kann ungeachtet der vorhandenen Haut- und Schleimhautpocken günstig verlaufen.

Delirirende Kranke bedürfen sorgfältigster Ueberwachung; wenn diese nicht ausreichend, scheue man die Zwangsjacke nicht. Kalte Ueberschläge (Wasser- oder Eisbeutel) auf den Kopf sind recht wirksam. Wenn Morphium (subcutan) oder Chloralhydrat (nur per Clysma!) angewandt wird, reiche man gleichzeitig innerlich Chinin mit Wein oder einem anderen Analepticum; dies ist besonders bei der Complication mit Alkoholismus zu beachten!

Gegen das hohe Fieber im Initial- und Eruptionsstadium ist ein besonderes Einschreiten meist nicht erforderlich; Chinin leistet hier nicht soviel wie bei anderen fieberhaften Affectionen. Im Suppurationsstadium sind weniger die ein-

maligen grossen Dosen, als die öfter, 3—4stündlich wiederholte Darreichung von 0·1—0·15 Gramm Chinin zu empfehlen.

Die Constipation wird am zweckmässigsten durch Rheum oder Mittelsalze gehoben.

Der Eintritt von Pneumonien kann oft nur durch die objective Untersuchung der Brust entdeckt werden, die in keinem schwereren Falle, und zwar wiederholt unterlassen werden sollte. Die Behandlung soll vorzugsweise excitirend sein.

Gegen die seltenen Fälle von Herzschwäche sind Reizmittel, subcutan und innerlich gereicht, in grossen Gaben angezeigt.

Abscedirungen sind frühzeitig zu eröffnen und in antiseptischer Weise zu behandeln. Bei den Augenaffectionen, namentlich bei Keratitis, Iritis und Hypopium, ist rasches Eingreifen: Atropin-Einträufelung, Druckverband, Punction der Cornea etc. erforderlich.

Die Ernährung sei von vornherein kräftig; man benütze die Zeit nach Erscheinen der Eruption, in der die Kranken auch Appetit haben. Zu vermeiden sind nur stark gewürzte Speisen, welche die Schleimhaut reizen. Sobald durch Zunahme der Schleimhautaffectionen das Schlucken erschwert wird, ist man auf flüssige Nahrung angewiesen, — kräftige Fleischbrühe, auch mit Ei, und namentlich die schleimigen Getränke, Haferschleim, Gries- oder Reissuppen und Aehnliches. Milch namentlich sollte jeder Kranke so viel als möglich zu sich nehmen; ausserdem mehrmals täglich ein Glas leichten Rothwein, Alkoholisten müssen von vornherein grössere Gaben von Alkohol (Cognac, starken Wein u. s. f.) erhalten.

Sobald das Fieber beendet ist, sorge man für reichliche Fleischnahrung; sehr empfehlenswerth ist die Zufuhr von Fetten, namentlich Butter, um die Kräfte rasch zu heben.

Wenn die Trocknung beendet ist, mögen die Convalescenten öfter warme Bäder nehmen. Keiner sollte aus der Behandlung entlassen werden, bevor alle Schorfe entfernt sind.

Zur Beseitigung der zurückbleibenden Narben empfiehlt Unna die häufig wiederholte Abreibung mit feinem Sand.

Prophylaxis. Die prophylactischen Massregeln haben den Zweck, die Verbreitung des Contagiums möglichst zu verhindern und die Empfänglichkeit der Menschen dafür herabzusetzen.

Jeder Fall von Variola sollte zur Anzeige bei der betreffenden Behörde gebracht und streng isolirt werden; wo letzteres im Hause nicht möglich ist, im Krankenhause. Für Pockenkranke sind in den Hospitälern getrennte Abtheilungen oder überhaupt besondere Anstalten einzurichten, wobei namentlich Rücksicht auf gute Ventilation und grosse Räume zu nehmen ist. Am besten wird diesen Ansprüchen durch das einfache Barackenlazareth genügt. (Es ist übrigens auch hier die nöthige Vorsicht nicht ausser Acht zu lassen; wie die Gaz. des hôpitaux (1887, Nr. 108) berichtet, verbreiteten sich die Pocken von einem Pockenhospital aus nachweislich bis zu einer Entfernung von 500 Meter unter der Bevölkerung. Carsten empfiehlt deshalb, wo dies angeht, die Benützung von Hospitalschiffen (Tijdsch. f. Geneesk. 1888, Nr. 6).

Die Effecten der Kranken sind soweit als möglich zu vernichten, namentlich Bettstroh u. dergl., oder wenigstens einer peinlichen Desinfection zu unterziehen. Die Wäsche soll längere Zeit mit überhitztem Dampf behandelt werden, bevor sie weiter gereinigt wird. Die Wände und Möbel des Krankenzimmers müssen sorgfältig mit Carbolsäure-Zusatz abgewaschen werden. Auch beachte man die Möglichkeit der Verbreitung der Krankheit von Pockenleichen aus!

Die Familienglieder eines an den Pocken Erkrankten und die Mitbewohner des Hauses sind baldigst zu vacciniren.

Mit Rücksicht auf die Gesammtbevölkerung kann ein wirksamer Pockenschutz nur durch die systematisch durchgeführte Vaccination erzielt werden, welche *die Empfänglichkeit* für die Variola tilgt oder wenigstens in hohem Grade herabsetzt.

Die Geschichte der Vaccination, welche jetzt zu den nothwendigen Bedingungen eines Culturstaates gehört, lässt in lehrreicher Weise die Schwierigkeiten erkennen, womit die Verwerthung einer naturwissenschaftlichen Wahrheit für die praktischen Verhältnisse verknüpft ist, und zwar namentlich dann, wenn, wie hier, ein Eingriff in die persönliche bürgerliche Freiheit nöthig ist. Die Berechtigung des Staates dazu kann nicht bestritten werden, wenn es sich darum handelt, einer allgemeinen Gefahr durch einen solchen Eingriff vorzubeugen.

Die Vaccination wurde unmittelbar nach JENNER's Publication mit wahrer Begeisterung über die Erde verbreitet.

Nachdem 1799 in London eine öffentliche Impfanstalt errichtet war, führte man die Vaccination noch in demselben Jahre in Amerika, 1860 in Frankreich und Deutschland, 1802 in Ostindien ein u. s. w. Der erste deutsche Kaiser Wilhelm I. und sein Bruder gehörten zu den ersten Kindern, welche in Berlin von Dr. Bremer geimpft wurden.

Die nächste Folge der allgemein eingeführten Vaccination der Kinder war rapides Sinken in der Frequenz der Pockenerkrankungen. Grössere Epidemien traten von jetzt an nur in längeren Zwischenräumen auf, meist zu Zeiten, in denen der Verbreitung des Contagiums durch Steigerung des Verkehrs, durch Krieg oder grössere Bewegung in der Arbeiterbevölkerung zu industriellen Zwecken Vorschub geleistet wurde und wo gleichzeitig die durch einmalige Vaccination der Kinder bewirkte Immunität ihr Ende erreichte. Letztere Erfahrung veranlasste bereits 1834 in Preussen die Einführung der zwangsweisen Revaccination beim Militär, ein Beispiel, dem einige andere Staaten folgten.

Inzwischen erhob sich vielseitig gegen die gesetzlich eingeführte Impfung eine nicht unerhebliche Opposition, welche doch soviel bewirkte, dass ein directer Impfzwang der Bevölkerung nirgends mit der nöthigen Strenge durchgeführt wurde. Erst die ernste Mahnung, welche in der furchtbaren, mit dem Kriege von 1870/71 beginnenden Pockenepidemie lag, gab die Anregung zu den gegenwärtig in Deutschland geltenden Bestimmungen über die Impfung der Kinder im 1. und ihre Revaccination im 12. Lebensjahre. Das Zustandekommen dieses Gesetzes, welches zum ersten Male die von der Wissenschaft geforderten Massregeln voll und ganz zur Ausführung bringt, verdanken wir ganz besonders dem energischen Eingreifen von LOEWE-CALBE.

Gestützt auf reiche, namentlich in New York gesammelte Erfahrung über die Verheerungen, welche die Variola unter einer nicht systematisch geimpften Bevölkerung anrichten kann, brachte er die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit der geforderten Massregeln in den Sitzungen des deutschen Reichstages vom 18. Februar, 6. und 24. März 1874 mit Erfolg zur Geltung.

Seit dieser Zeit hat die Abneigung gegen die Impfung überhaupt und die Zwangsimpfung im Besonderen zu stetig wiederholten Petitionen an den Reichstag geführt, welche mindestens die Aufhebung der letzteren Massregel anstreben und welche die Wissenschaft durchaus nicht unbeachtet lassen darf. Eine allzeit bereite Vertretung fand sie an dem zu früh verstorbenen THILENIUS, einem hervorragenden Arzte von grosser Erfahrung, welcher der zum Theil zu grossen Dimensionen anwachsenden Opposition wirksam im Reichstage entgegentrat.

Die wichtigeren der die Vaccination berührenden Fragen sind von mir auf Veranlassung von Thilenius behandelt und von letzterem das Referat hierüber der Petitionscommission des deutschen Reichstages (8. Bericht der Petitionscommission, 1. Session 1877) mitgetheilt.

Um den Schutz, welchen die Impfung gewährt, richtig würdigen zu können, muss man sich erinnern, dass die überwiegende Mehrzahl der Menschen für die Blatternkrankheit empfänglich ist. Nur ein kleiner Bruchtheil der Bevölkerung (im vorigen Jahrhundert etwa 4 bis 5 Procent) bleibt bei dem Ausbruch von Blatternepidemien von der Krankheit verschont, besitzt also eine natürliche Immunität. Unsere Ansprüche an den durch die Impfung zu erlangenden Schutz würden ihr Ideal verwirklicht finden, wenn wir dadurch dieselbe Immunität bewirken könnten, wie sie durch das Ueberstehen der Krankheit selbst gesetzt wird, obgleich doch die Geblatterten weder vor dem Eintritt einer zweiten Erkrankung, noch vor deren tödtlichem Ausgang absolut gesichert sind. Es sind sogar derartige Fälle verhältnissmässig nicht allzuselten; das bekannteste Beispiel

dafür ist Ludwig XV., welcher die Blattern in seinem 14. Lebensjahre überstand und in seinem 65. einem zweiten Ausbruch dieser Krankheit erlag.

In der Literatur findet sich eine grössere Anzahl ähnlicher Fälle verzeichnet. Ich habe unter circa 800 Erkrankungen, welche ich während der letzten Pockenepidemie in der hiesigen Charité behandelte, zwei solcher Fälle gesehen, und KELLER, Chefarzt der österreichischen Staatseisenbahn-Gesellschaft in Wien, unter 758 Erkrankungen an Blattern sogar 6 Fälle, wovon 2 tödtlich endeten.

Um den immerhin nur bis zu einem gewissen Grade sichern Schutz zu erlangen, entschloss man sich im vorigen Jahrhundert bekanntlich zur Inoculation der natürlichen Blattern, einer Operation, die, wie sich sehr bald bewies, thatsächlich die Blattern weiter verbreitete, für das Individuum nicht ungefährlich war und deshalb auch wieder verlassen worden ist.

Dass man sich zur Anwendung eines notorisch so gefährlichen Mittels entschliessen konnte, ist Beweis genug, wie gross die Pockennoth im vorigen Jahrhundert gewesen sei. Die Kaiserin Maria Theresia schreibt an ihren Leibarzt, welchen sie zum Generaldirector der Impfanstalten ernennt und dem sie das Lustschloss zu Hetzendorf zu dem Zweck übergiebt, damit er dort das erste Inoculationsspital als Mutter für alle übrigen anlege: „Dort will ich 50 Familien meines Adels, meines Hofes und meines höheren Beamtenstandes als meine Gäste aufnehmen; ihre Kinder sollen Rettung finden vor dem Würgengel, welcher mir meine Kinder entriss. Dies soll das Denkmal sein, welches ich meiner theuren Josepha setzen will, ein Denkmal, nicht von Stein und Erz, sondern ruhend in dem Herzen der Menschen, wenn die Genesenden Gott danken für ihre Rettung.“

Bekannt ist auch der Brief, worin Friedrich der Grosse einer deutschen Fürstin, welche zwei Kinder an den natürlichen Blattern verloren hat, räth, zur Sicherung des letzten die Inoculation vornehmen zu lassen.

Die Vorzüge der Kuhpockenimpfung vor der Inoculation bedürfen kaum mehr einer Auseinandersetzung. Wir haben es dabei nur mit einer localen Krankheit zu thun, welche beim Menschen niemals zum Ausbruch eines über den ganzen Körper verbreiteten Blatternausschlages führt. Die Behauptung, dass die Vaccine-Impfungspustel durch ein flüchtiges, in die Luft aufsteigendes Krankheitsgift ansteckend wird, ist absolut unerwiesen. Nur beim Schaf producirt die Impfung eine Krankheit, die mit allgemeinen Erscheinungen einhergeht und ebenso ansteckend ist, wie die originären Menschenblattern. Dies ist der Grund, weswegen, wie unter Anderem VIRCHOW hervorhob, die Lämmerimpfung ebenso unzulässig wird wie die Inoculation. Es ist zwar behauptet, dass die Contagiosität der Impfblattern beim Schaf nur in schlecht gelüfteten Stallungen beobachtet werde. Diese Angabe ist bis zu einem gewissen Grade richtig; denn durch gute Ventilation wird jedes in die Luft aufsteigende Krankheitsgift so stark zerstreut und verdünnt, dass es viel von seiner deletären Wirkung verliert. Nichtsdestoweniger behalten die Blattern des Schafes auch dann noch ihre Uebertragbarkeit, und die geringste Nachlässigkeit bezüglich der Ventilation und der Reinlichkeit zieht, wie bei einem unbewachten Feuer, die schwersten Folgen nach sich. — Die Pocken der Schweine stimmen mit denen der Schafe sehr genau überein. Einzelne Thierärzte, wie HERTWIG und Andere, beobachteten, dass von den Menschenblattern aus, z. B. durch das inficirte Bettstroh, bei Schweinen eine analoge Krankheit erzeugt wird. Kaninchen und Hunde können nach den Mittheilungen von GERLACH, sowie nach den älteren Versuchen von JENNER, SACCO u. A. in ähnlicher Weise inficirt werden. Ebenso lassen sich, wie meine Versuche zeigen, Affen inficiren. Man kann diese Thiere durch verschiedene Manipulationen pockenkrank machen, ein Resultat, das mit Beobachtungen von M. SCHMIDT sehr genau übereinstimmt, dass nämlich die Pocken durch unmittelbaren Verkehr mit erkrankten Menschen auf sie übertragen werden. Es scheint sogar nicht selten vorzukommen, dass auch wildlebende Affen erkranken, sobald in ihrer Nähe unter Menschen die Blattern grassiren.

Dagegen sind bei der Kuh die Blattern nur eine örtliche Krankheit; ebenso beschränken sie sich bei Ziegen und beim Pferde (Mauke) nur auf locale Alterationen, über deren Beziehungen zu Menschenblattern übrigens noch weitere aufklärende Versuche wünschenswerth sind.

Es ist schwer erklärlich, dass man nach den überaus zahlreichen Beweisen, welche die Literatur darbietet, die Schutzkraft der Vaccination beim Menschen gegen den Eintritt der Blatternkrankheit noch in Frage stellen mag. Kann es überhaupt dafür einen besseren Beweis geben, als den schon von JENNER beigebrachten Versuch, dass bei Vaccinirten sogar die Inoculation der wahren Blattern erfolglos bleibt? Freilich darf man nicht die Erwartung hegen, die anfänglich von JENNER selbst ausgesprochen wurde, dass die einmalige, im Kindesalter vorgenommene Schutzblatternimpfung eine Immunität für die ganze Lebenszeit gewähre. Vielmehr hat seitdem die Erfahrung gezeigt, dass der dadurch erlangte Schutz nach einem mehr oder weniger langen Zeitraum allmälig wieder erlischt, und zwar scheint die Länge dieser Periode durchschnittlich etwa 10 bis 15 Jahre zu betragen. Innerhalb dieser Periode darf die Immunität der Vaccinirten gegen die Blattern wohl nahezu ebenso hoch angeschlagen werden, wie die durch Ueberstehung der originären Krankheit selbst erlangte. Wenigstens hat sich durch die häufige Einzelbeobachtung den Aerzten die Ueberzeugung davon so sehr aufgedrängt, dass ihr Urtheil nahezu einstimmig ausfällt. Als der General Board of Health von England im Jahre 1855 seine bekannten 4 Fragen den Fachmännern Englands und des übrigen Europas vorlegte, wurde die Frage: ist irgend ein Zweifel denkbar, dass eine erfolgreiche Vaccination den ihr unterzogenen Individuen Schutz gegen die natürlichen Blattern und eine beinahe absolute Sicherheit vor dem Tode durch diese Krankheit gewährt? unter 542 eingegangenen Urtheilen nur zweimal verneint.*)

Wenn in den Berichten und besonders in den statistischen Uebersichten von „Geimpften" die Rede ist, so handelt es sich nur um solche Individuen, bei denen die Impfung in der ersten Jugendzeit vollzogen ist. Nur unter der Annahme, dass die dadurch erlangte Immunität gegen die Blattern einen Zeitraum von 10 bis 15 Jahren umfasst, wird die überall wiederkehrende Beobachtung verständlich, dass die Zahl der Blatternfälle bei Geimpften unterhalb des 15. Lebensjahres gering ist und erst nach dieser Altersstufe steigt. So war z. B. das Altersverhältniss der in der mir unterstellten Pockenabtheilung der hiesigen Charité in der Zeit vom Mai 1873 bis Mai 1875 Aufgenommenen und nachweislich in der Jugend Geimpften Folgendes: 9 standen im Alter von 1 bis 10 Jahren, 5 im Alter bis 15, 40 im Alter bis 20, 87 im Alter bis 25, 30 im Alter bis 30 Jahren; 31 fielen in der Altersclasse von 30 bis 40, 13 in die bis 50 und nur 6 auf das Alter bis 70 Jahren. In den vorangehenden Jahren von 1871 bis 1873 war das Verhältniss der Erkrankten fast genau dasselbe.

*) Das gleiche praktische Mittel hat in der Schweiz, wo auch die Impfagitation in grossem Umfange wachgerufen worden ist, der Verein der Schweizer Aerzte ergriffen, indem er eine Abstimmung unter den Aerzten mittelst Postkarten veranlasste und folgende Fragen vorlegte:

1. Sind Sie nach Ihren Erfahrungen der Ansicht, dass eine erfolgreich ausgeführte Vaccination vor echten Pocken oder wenigstens vor den schweren Folgen derselben auf eine längere Reihe von Jahren schützt?
2. Werden Sie daher die Impfung gesunder Kinder empfehlen?
3. Werden Sie auch die Revaccination empfehlen?
4. Sind Sie für Aufrechterhaltung der obligatorischen Impfung?

Vier Wochen später, am 22. Januar 1877, wurde mit der Annahme der Antworten abgeschlossen. Von den 1376 versandten Stimmkarten waren an dem bezeichneten Termin 84·8 Procent, also durch 848 von 1000 Aerzten beantwortet. Von diesen sprachen sich aus für den Nutzen der Impfung im Allgemeinen 1122 mit Ja, 22 mit Nein und 24 sind unentschieden. Für die Kinderimpfung überhaupt antworten 1128 mit Ja, 25 mit Nein, 15 sind unentschieden. Bezüglich der Revaccination antworten 1083 mit Ja, 60 mit Nein, 25 sind unentschieden. Die Nothwendigkeit der zwangsweisen Impfung wird von 1010 bejaht, von 133 verneint und 25 lassen die Frage unentschieden. (Thilenius l. c.)

Von den Blatternkranken der österreichischen Staatsbahngesellschaft in den Jahren 1872 bis 1874, worüber KELLER berichtet, finden sich unter 100 Geimpften nur 355 im Alter unter 5 Jahren, unter 1095 Ungeimpften aber 62 im gleichen Alter. Die absolut grösste Zahl der Erkrankten unter der ersten Kategorie betrifft das Alter von 20 bis 30 Jahren, bei den Ungeimpften das Alter von 1 bis 10 Jahren. Diese Beobachtung ist so allgemein, dass GREGORY, der langjährige Arzt des Londoner Pockenhauses, zu der Annahme gelangen konnte, durch die Impfung sei die Empfänglichkeit für die Blattern nur insofern geändert, dass jetzt nicht mehr, wie in der Zeit vor der allgemeinen Kinderimpfung, das jüngste, sondern erst das reifere Alter der Krankheit am meisten zugänglich sei. Diese Behauptung, so paradox sie klingt, kommt der Wahrheit ziemlich nahe: es wird damit zugestanden, dass die Impfung bei den Kindern, die doch bekanntlich für die Blattern am meisten empfänglich sind, eine unzweifelhafte Immunität erzeugt. Dieser für uns erwünschte Zustand — und dies ist der Punkt, den GREGORY übersieht — verliert sich aber nach und nach und in einem bestimmten Alter werden die in der Jugend Geimpften für die Krankheit wieder ebenso empfänglich, wie oft die bereits Geblatterten. Dass dies der Fall, beweist unter Anderem die nach dem 12. oder 15. Lebensjahre allmälig steigende Frequenz der erfolgreichen Revaccinationen, während im Kindesalter die zweite Impfung sehr selten positive Resultate ergiebt.

Durch das Mittel der Revaccination haben wir es jetzt völlig in der Hand, die sich wiederherstellende Empfänglichkeit für die Blattern von Neuem zu tilgen. Beweise dafür liefert der Pockenschutz, den die zwangsweise Revaccination des Militärs gewährt. Nach deren Einführung in Württemberg, sowie auch in Preussen und Bayern u. s. w. ist die Blatternkrankheit in den Armeen dieser Länder auf ein Minimum reducirt. Das württembergische Armeecorps hatte in der Zeit von 1848 bis 1870 bei einem Durchschnittsbestand von 7000—9000 Mann nur 51 Erkrankungsfälle an Pocken, obgleich nach der Angabe von CLESS das Land während dieses Zeitraumes dreimal von intensiven Pockenepidemien durchzogen wurde. In der preussischen Armee wurden von 1834—1867 im Ganzen 1,787.824 Mann revaccinirt; mit Erfolg darunter 1,130.134. An den Blattern erkrankten in dieser Zeit 3601 Mann, oder 1 auf 490. Als die deutsche Armee in Frankreich einrückte, herrschten in der Bevölkerung die Blattern in ausgedehnter Weise; dennoch blieben unsere Soldaten, wie übereinstimmend von allen ärztlichen Berichten bezeugt wird, in einem hohen Grade von der Krankheit verschont; — nach der Angabe von BOHN z. B. kamen in den Lazarethen des Werder'schen Corps im Ganzen nur 266 Erkrankungsfälle zur Behandlung. — Bei der Uebergabe der Festung Toul hatte die französische Besatzung, deren Commandant an den Blattern starb, überaus zahlreiche Erkrankungen, während von den einziehenden deutschen Truppen, die unter gleiche Verhältnisse gelangten, bis zum Schlusse des Feldzuges nur einzelne Fälle vorkamen. Welche enorme Ausdehnung hat dagegen die Blatternkrankheit unter den nicht geimpften französischen Gefangenen erreicht! Und dennoch gelang es, selbst unter ungünstigen äusseren Verhältnissen, wie LIÉVIN in Danzig beobachtete, durch energische Anwendung der Revaccination der Seuche Herr zu werden.

Unmittelbar und gleichsam mit der Sicherheit des Experiments lässt sich der Erfolg der Revaccination nach den Beobachtungen aus Pockenhospitälern darthun. Nach den Angaben von MARSON, des Arztes im Londoner Pockenhause, welche das englische Blaubuch mittheilt, erkrankte in 17 Jahren, von 1825 bis 1842, keiner von den Wärtern, die sämmtlich vor dem Dienstantritt revaccinirt wurden. Bei einem Umbau im alten Pockenhause wurde eine grosse Anzahl von Arbeitern monatelang darin beschäftigt; davon wurden nur 2 von den Blattern befallen, und zwar diejenigen, welche sich der Revaccination entzogen hatten. — In dem in einer Reihe von Jahren von mir geleiteten Pockenhause der Charité galt es als Erfahrungssatz, dass nur solche Individuen ohne Gefahr, blatternkrank

zu werden, längere Zeit unter den Kranken verweilen dürfen, welche während der ersten 3—4 Tage ihres Aufenthaltes dort revaccinirt werden. Wird diese Vorsichtsmassregel unterlassen, so erfolgt fast ohne Ausnahme die Infection. Während der letzten grossen Epidemien wurde hier die bekannte Beobachtung vielfach bestätigt, dass unter den Wäscherinnen und anderen Personen, welche mit Wäsche und Kleidern der Kranken in Berührung kommen, eine Ansteckung aus zweiter Hand erfolgt. Die Krankheit kann auf diese Weise in weite Kreise verschleppt werden. Diese Infection hörte von dem Augenblick auf, als (auf meinen Vorschlag) das betreffende Dienstpersonal geimpft wurde. Der letzte Erkrankungsfall unter denselben, der mir zur Beobachtung kam, betraf eine Wäscherin, die durch einen besonderen Zufall ungeimpft blieb. (Es wird von grösstem Werth sein, Beobachtungen und Versuche in dieser Richtung fortzusetzen; denn es bedarf vorzugsweise solcher unzweideutiger Resultate, um die Aetiologie der Pocken mit aller Sicherheit zu vervollständigen.) — Diesen thatsächlichen Beweisen gegenüber treten die Versuche, eine Pockenstatistik herzustellen, in den Hintergrund.

Nicht mit Unrecht ist dagegen eingewendet worden, dass sie sehr häufig mit unsicheren Urzahlen und nach ungeeigneten Methoden arbeitet. Sobald man mit sehr grossen Zahlen rechnet, verlieren wohl manche Fehlerquellen ihre Bedeutung. Es möchte schwer sein, gegen die Beweiskraft der grossen Uebersicht, welche das englische Blaubuch über die Blatternsterblichkeit in Schweden in den Jahren 1750—1801 und von dieser Zeit an, in welcher die Impfung eingeführt wurde, bis 1855, wesentliche Restrictionen zu erheben. In 28 Jahren vor der Vaccination verliert Schweden durchschnittlich jährlich auf 1 Million Einwohner 2050 durch die Pocken, in den ersten Jahren der vollen Impfpflichtigkeit nur noch 158. Auch die letzte grosse Epidemie von 1872/73 liefert weniger Todte, als die schwereren Jahre des vorigen Jahrhunderts.

Preussen hatte in den Jahren der schweren Pockenepidemie von 1870 bis 1872 durchschnittlich jährlich etwa 20.000 Todesfälle durch Pocken, weniger als 0·1% der Einwohner, also gleichfalls erheblich weniger, wie in den Epidemien vor der Impfung. Wenn irgendwo, so ist gewiss hier der Schluss zulässig: *post hoc, ergo propter hoc.* — Bei kleinen Zahlen darf aber den Mortalitätsziffern allein kein zu grosses Gewicht beigelegt werden, namentlich können sie nicht zu beweiskräftigen Vergleichen dienen. Einestheils wechselt das Verhältniss der Altersclassen und des Geschlechts unter den Kranken, wie unter der Bevölkerung, und damit die Chance des günstigen oder ungünstigen Ausgangs. Anderntheils ist des Eintreten des Todes in Folge einer Krankheit sehr häufig von dem ungünstigen Zusammentreffen zahlreicher anderer Factoren abhängig, die sich, wenn nicht besondere Umsicht angewendet wird, der Beurtheilung entziehen. Wir müssen vielmehr den grösseren Werth auf die Ermittlung der Umstände legen, unter denen die Erkrankung eintritt.

Eine der wichtigsten Fragen bezüglich des Impfschutzes bei Kindern und Erwachsenen ist statistisch mit voller Sicherheit noch nicht gelöst. Es fehlt in der Regel und auch in den Schriften der Impfgegner die Mittheilung, welcher Zeitraum zwischen Impfung und Blatternerkrankung liegt. Man hat versucht, als Maass für den Impfschutz das Verhältniss der Mortalität zur Erkrankungsziffer zu verwerthen. Viele Impffreunde sind der Ansicht, dass bei Geimpften der tödtliche Ausgang der Krankheit seltener sei als bei Ungeimpften. Die Gegner bestreiten das. In der That ist dieser Maassstab nicht glücklich gewählt und selbst wenn der Beweis ausgiebig geführt werden könnte, für die Frage des Impfschutzes irrelevant. Kommt es doch vor, dass auch von der Krankheit wieder ergriffene Geblatterte dieser erliegen. Unter meine Beobachtung gelangten zahlreiche Fälle der schwersten Form (foudroyante Pocken), fast sämmtliche Kranke waren geimpft, aber nur einmal, in der ersten Kindheit, während die Erkrankungen mit nur drei Ausnahmen erst jenseits des 20. Lebensjahres auftraten.

Ausserdem können auch relativ leichte Formen der Blattern einen tödtlichen Ausgang nehmen, wenn sie Individuen betreffen, die durch andere Krankheiten bereits geschwächt sind, namentlich solche, die an Schwindsucht oder manchen anderen Affectionen leiden.

Im Wochenbett ferner führen die Blattern fast immer und bei ganz jungen Kindern in fast der Hälfte der Fälle zum Tode; auch dem Trunke ergebene Individuen sind sehr bedroht. — Von äusseren, den Ausgang der Krankheit beeinflussenden Umständen sind gewisse klimatische Bedingungen wichtig.

Gleich anderen Entzündungskrankheiten verlaufen die Blattern bei heissem Wetter ungünstiger als bei kaltem, und deshalb auch in südlicheren Breitegraden überhaupt schwerer, als in den nördlichen. Es kann also eine und dieselbe Mortalitätsziffer durchaus verschiedene Bedeutung erlangen, je nachdem das eine oder andere der angegebenen Momente besonders hervortritt. So ist z. B. in Wien, wo die Lungenschwindsucht unter der Bevölkerung sehr verbreitet ist, wie in Stockholm, wo die Trunksucht vorherrscht, die Sterblichkeit an den Blattern unverhältnissmässig gross, ebenso in Gebärhäusern und Findelanstalten. — Die Hospitäler, wo alle Einzelumstände ausgiebig erwogen werden können, sind deshalb die besten Quellen für die Statistik. Ich habe unter meinen Fällen nicht einen einzigen beobachtet, bei dem die Blattern früher als 6 Jahre nach der erfolgreichen Impfung oder Wiederimpfung eintraten; 17 Fälle betrafen die Periode vom 1. bis 10 Jahre nach der Impfung, die übrigen erst eine spätere Zeit. Nach diesen Resultaten allein zu schliessen, ist der Schutz, den die Impfung gewährt, nicht viel geringer als der, welchen das Ueberstehen der Krankheit selbst bietet.

Was nun die Uebertragung von Krankheiten durch die Impfung betrifft, so ist nicht zu verkennen, dass auf diesem Gebiet noch manche Aufgabe zu lösen bleibt. Indessen muss a priori der Vorwurf zurückgewiesen werden, dass mit der Vaccine etwa Typhusgift, Scrophulose oder Knochenkrankheiten übertragen werden können. Typhus kommt bei ganz jungen Kindern so gut wie nicht vor, und wenn nach der Impfung bei Kindern Scrophulose oder Knochenleiden wahrgenommen werden, so ist es in den wenigen Fällen, wo diese Behauptung aufgestellt wird, meistens zweifellos, dass diese Leiden vorher bestanden, aber unbeachtet blieben.

Die schwersten Vorwürfe betreffen die Uebertragung gewisser Hautkrankheiten, der Syphilis, der Lungenschwindsucht und des Rothlaufs durch die Vaccine. Es sind einzelne Fälle bekannt, wobei nach der Impfung chronisch verlaufende Geschwüre, Abscessbildung u. dergl. bei den Kindern zurückblieben und eingehende Behandlung erforderten. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, dass es sich hierbei, wie erwähnt, um scrophulöse Kinder handelte, die bekanntlich auf Reizungen der verschiedensten Art in sehr hohem Grade reagiren, oder es wurden die nothwendigen hygienischen Massregeln nach der Impfung ausser Acht gelassen, die hauptsächlich die Reinhaltung und den sorgfältigen Schutz der Wunden gegen Reizung jeder Art erfordern. — Die wenigen Beobachtungen über Verimpfung der Syphilis bestätigen die Erfahrung, dass constitutionelle Syphilis nur dann mit der Vaccine übertragen werden kann, wenn Blut des Kranken derselben in erheblicher Menge beigemischt ist. Die Anwendung reiner Lymphe sichert vor der Gefahr.

Ein nicht kleiner Bruchtheil der vorgeführten Fälle von Impfsyphilis betrifft solche Individuen, die notorisch bereits vorher syphilitisch erkrankt waren und bei denen die Krankheit so lange latent blieb, bis die Impfstiche, gleich jeder anderen mechanischen Verletzung, ihren Ausbruch nach aussen nach sich zogen.

Dass acute Miliartuberkulose in Folge der Impfung eintreten kann, ist zwar nicht erwiesen, soll aber auch nicht in Abrede gestellt werden. Wir wissen ja, dass bei gewissen Anomalien der Constitution jede entzündliche Störung, so z. B. die Vereiterung einer angeschwollenen Lymphdrüse, Ausgangspunkt für diese Krankheit werden kann, zumal wenn etwa noch ungünstige äussere Verhältnisse hinzutreten. Es muss deshalb der richtigen Auswahl der Impflinge, sowie der Jahreszeit für die Impfung eine ganz besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden.

Wirkliche Gefahr liegt lediglich in der Uebertragungsfähigkeit des Impfrothlaufs*), der bei kleinen Kindern das Leben wohl bedrohen kann; bei keiner anderen Affection aber ist die Möglichkeit, ihr vorzubeugen, so gross, wie bei dem Rothlauf. EULENBERG empfiehlt mit Recht, die Impfung auszusetzen, wenn in der Bevölkerung eine Rothlaufepidemie herrscht. Die gleiche Berücksichtigung verdienen epidemisch auftretende Wochenbettfieber, sowie man überhaupt gut thut, die Impfung nicht gerade im jüngsten Kindesalter vorzunehmen. Nicht minder sind die Jahreszeiten für die Impfung zu vermeiden, in denen der Rothlauf erfahrungsmässig am leichtesten vorkommt, nämlich das wechselnde Wetter des Frühjahrs oder die Herbstzeit; deshalb hat auch das Gesetz in dieser Richtung Vorsorge getroffen.

Betrachtet man indessen allen diesen Einwürfen gegenüber den unzweifelhaft grossen Schutz der Impfung gegen die Blattern, so darf selbst der Hinblick auf die sehr beschränkte Möglichkeit des Schadens uns von der Anwendung jener eminenten Sicherheitsmassregeln nicht abhalten. Die immer sorgfältigere Ausbildung des Impfwesens, wie sie das Gesetz ja auch anstrebt, die strenge Controle, Ausbildung der Impfstatistik, sowie der Pathologie und Pathogenese der Blattern werden mehr und mehr die Gefahren völlig beseitigen. Nach den bisherigen Erfahrungen aber darf mit voller Sicherheit ausgesprochen werden, dass der Impfzwang, wie er durch das Gesetz vom 8. April 1874 im deutschen Reiche eingeführt wurde, wissenschaftlich auf das Vollkommenste begründet ist. Ob eine Erweiterung dahin nothwendig wird, dass auch in einem späteren als dem 12. Jahre eine weitere Revaccination einzutreten habe, muss der Erfahrung zur Entscheidung überlassen bleiben, scheint aber nach der jetzt abschliessenden 15jährigen Beobachtungsperiode nicht anzunehmen.

Von den neuesten sehr zahlreichen Arbeiten über die Bedeutung der Vaccination ist namentlich die Mittheilung Eulenberg's**) hervorzuheben, welcher zahlenmässig nachweist, dass die Variola bei Ungeimpften am schwersten, bei einmal Vaccinirten leichter und am leichtesten bei Revaccinirten verläuft, bei solchen also, deren Erkrankung dem Termin der Vaccination am nächsten steht.

Im Jahre 1871 erkrankten in Bayern trotz der Intensität der Epidemie nur 0·68% der Gesammtbevölkerung; von den einmal Geimpften erkrankten 29.429, davon starben 13·6%; von Ungeimpften erkrankten 1313, davon starben 60·2%, also fast 5mal soviel, während von 776 Revaccinirten nur 8·2% starben. In den Jahren 1877—1881 gingen Meldungen über 2150 Pockenerkrankungen ein, und zwar bei 150 Ungeimpften, 1819 einmal und 181 wiederholt Geimpften. Von den nicht geimpften Kranken starben 53·3%, von den einmal geimpften 14·1% und von den revaccinirten 8·3%.

Aehnliche Beobachtungen sind in grosser Zahl aus den verschiedensten Theilen des Deutschen Reiches beigebracht, auf die wir späterhin in eingehenderer Weise zurückkommen wollen. Nur ein Beispiel sei hier noch erlaubt anzuführen, welches von dem Afrikareisenden Stanley nach den Erfahrungen seiner letzten Reise festgestellt wurde. Er hatte eine grosse Zahl von Manijena-Negern und Zanzibariten in seinem Corps; als die Variola darin ausbrach, wurden nur die ersteren ergriffen und boten eine „fürchterliche" Sterblichkeit dar, während die Zanzibar-Neger, Dank der beim Abmarsch vollzogenen Vaccination, frei blieben. — *Facta loquuntur.*

Unzweifelhaft können wir, nachdem die Technik der Vaccination vielfach vervollkommnet ist, auch bezüglich der Gewinnung des Impfstoffes auf Fortschritte hoffen; mindestens ist die Einführung der animalen Vaccination nur eine Frage der Zeit. Sehr viel Bedenken gegen den JENNER'schen Pockenschutz, die sich gegen die Impfung von Arm zu Arm richteten, werden schwinden, wenn vom Kalbe aus direct der Impfstoff auf den Impfling übertragen wird, — ein Modus, der bisher nur dem Begüterten zugänglich war.

Für unsere Wissenschaft hat die Lehre von der Variola schon dreimal werthvolle Früchte gezeitigt; wenngleich die Gefahr dieser Seuche jetzt und wohl für lange hinaus gebannt ist, so liegt in den zahlreichen Fragen, zu denen ihre Pathologie anregt, die Gewähr, dass ihre Lösung noch zur Klärung manches dunklen Punktes der Biologie führen wird.

W. Zuelzer.

*) Vergl hierüber die Casuistik in meiner Arbeit über Erysipelas in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 3. Aufl., II, 2. Hälfte, pag. 679 ff. u. 701.

**) Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1882, XXXVII, Heft 2.

Variolation, s. Impfung, X, pag. 267.

Varix. Mit dem Ausdrucke Varix belegen wir die krankhafte Ausdehnung der Venen, die bald vorübergehend, bald als dauernder Zustand vorkommt, und sowohl den Breitendurchmesser als auch die Länge des Gefässes betrifft. Diese gleichmässige Ausdehnung findet man jedoch nicht in allen Fällen, mitunter ist wesentlich der Dickendurchmesser vergrössert, ohne dass die Länge des Gefässes verändert wäre; in anderen dagegen springt die vermehrte Längenausdehnung mehr in's Auge durch einen vielfach geschlängelten Verlauf der Vene. Endlich betrifft die varicöse Ausdehnung auch nicht immer denselben Durchmesser gleichmässig; einzelne Stellen werden vielmehr stärker ausgedehnt als andere, so dass die Wandung des Gefässes eine höckerige Beschaffenheit zeigt. Diejenigen Stellen, welche im Inneren Klappen tragen, sind dabei am meisten erweitert. Diese varicöse Erweiterung der Venen ist wesentlich die Folge einer stärkeren Anstauung der venösen Blutsäule in dem betreffenden Gefässe (Porta). Die Wandungen bleiben nun aber bei längerem Bestande dieser Verhältnisse nicht normal, sondern sie fallen gewissen Veränderungen in ihrer Construction anheim; dadurch verliert die Vene an ihrer an und für sich nicht sehr erheblichen Elasticität und Contractilität und so wird der Zustand der Dilatation ein dauernder, auch wenn das ursächliche Moment, welches die Stauung der Blutwelle zu Wege brachte, aufgehoben ist.

Während PIGEAUX auf die Entstehung der Varicen durch abnorme arterielle Anastomosen, die jedoch zu wenig nachgewiesen sind, als dass man ihre Existenz als Ursache der Erkrankung allgemein annehmen könnte, hinweist, glaubt NEGRETTI, dass bei den Untersuchungen über die Causalität der Varicen gewisse Entzündungsformen der Venen — subacute und chronische Phlebitis — zu wenig beachtet seien. Er lässt zwar die hergebrachten Anschauungen über die Varicenbildung, namentlich den Einfluss der Compression des Stammes, zu recht bestehen, sieht aber als häufigste Ursache die Verletzungen der Venen, Entzündungen in ihrer Umgebung und subacute und chronische Phlebitis an. Die letztere Ursache betrachtet er als die wichtigste, insofern Verletzungen und Entzündungen in der Umgebung oft nur durch Hinzutreten von Phlebitis zur Varicenbildung führen. Auch treffen die Bedingungen für die Einwirkung derartiger mechanischer und anderer Reize gerade an der unteren Extremität, der Prädilectionsstelle der Varicenbildung vollkommen zu. Der Verlauf und die Folgezustände dieser Phlebitis ist nach NEGRETTI durchaus analog dem endarteriitischen Processe — hier wie dort findet man Verengerung der Gefässe und Dilatation, Verdickung der Wandungen, Verfettung und Verkalkung.

Schon früher hatte namentlich SOBOROFF genaue Untersuchungen über Phlebectasien angestellt und gefunden, dass auch bei normalen Verhältnissen die *Vena saphena magna* und deren Aeste in der Zusammensetzung und Schichtung ihrer Wandungen sich durch grosse Unregelmässigkeiten der Dickenverhältnisse auszeichnen. Die ectatischen Venen zeigen nun entweder eine Verdickung oder eine Verdünnung der Wandungen, je nachdem der dauernde Reiz bei hinreichender Ernährung eine Wucherung der Adventitia und der Bindesubstanz der contractilen Bestandtheile, weniger der Intima hervorbringt, oder die Wandungen unter den dauernd abnormen Druckverhältnissen atrophiren. Nach SOBOROFF ist aber in allen Fällen eine Vergrösserung der einzelnen Muskelfasern vorhanden, während nach seinen Befunden die Endothelien stets unverändert sind, eine Sklerose der Intima äusserst selten vorkommt.

Bei längerem Bestehen ausgedehnter Varicose der Venen bleibt es jedoch nicht bei diesem Zustande; es bilden sich sowohl an den Venen selbst als auch in den umliegenden Geweben mancherlei Veränderungen aus. In Folge der hochgradigen Verlangsamung des Blutkreislaufes neigt das in der Ernährung gestörte Gewebe des betreffenden Bezirkes, selbst bei kleinen äusseren Insulten, mehr zu

Entzündungen als gewöhnlich. Beide Momente führen in dem Gefässrohre zur Bildung klappenständiger Thromben. Da aber, wie bereits erwähnt, gerade in der Gegend der Klappen die Erweiterung des Venenlumens am bedeutendsten ist, so folgt daraus die Insufficienz der Klappen, welche überdies nach Verbreiterung im Anfange später atrophiren und theils gänzlich verschwinden. Dadurch wird das Capillarsystem einem erheblich gesteigerten Drucke ausgesetzt, die Capillaren lassen dauernd ein reichliches Quantum von Serum durchsickern, und es bildet sich langsam Oedem oder eine chronische Hyperplasie der benachbarten Gewebe, besonders des Unterhautzellgewebes und der Haut. Die letztere kann aber auch umgekehrt bei ausgedehnten Varicositäten der Druckatrophie anheim fallen. So finden wir bisweilen die Haut derb und schwielig, mitunter schlaff und dünn; im letzteren Falle wölben die erweiterten Gefässe die Haut hervor, während sie in der hypertrophirten Haut wenig oder nicht über dem Niveau der Umgebung liegen.

Die grössere Neigung zu Entzündungen des mit Varicen durchzogenen Gewebes bedingt aber nicht allein eine Thrombenbildung in den Gefässen, sondern die Gewebe selbst sind dem geschwürigen Zerfall leichter ausgesetzt als bei normaler Circulation. Wir sehen daher eine grosse Anzahl von chronischen Geschwüren und chronischen Eczemen auf Grund der Varicositäten entstehen, obgleich wir andererseits nicht übersehen wollen, dass jede chronische Entzündung und Geschwürsbildung ihrerseits auch die Veranlassung zur Bildung von Varicen abgeben kann.

Die Thrombenbildung im Varix ist in mancher Beziehung nicht ohne Interesse und da sie für den Besitzer nicht ohne Lebensgefahr ist, so verlangt sie eine besonders vorsichtige Behandlung. Bei jeder phlegmonösen Paraphlebitis kann eine eiterige Erweichung des Gerinnsels erfolgen, und damit liegt die Möglichkeit der embolischen Verschleppung des infectiösen Thrombus vor. Die Gefahr ist zwar nicht in gleichem Maasse wie bei Venenthrombose im Gebiete einer ausgedehnten Phlegmone vorhanden, da es sich gewöhnlich um mehr oberflächliche Entzündungen handelt, bei denen ein localer Abscess das Krankheitsbild beschränkt. Doch sind mir aus meiner eigenen Erfahrung zwei Fälle im Gedächtniss, in denen der Tod durch Embolie aus einem thrombosirten und entzündeten Varix eintrat.

Eine besondere Eigenthümlichkeit gegenüber den sonstigen Gerinnungen in den Venen besitzen die Varixthromben dadurch, dass sie bei längerem Bestehen zur Bildung von sogenannten „Venensteinen", Phlebolithen, führen. Um den kleinen wandständigen Thrombus lagert sich schichtweise Faserstoff ab; die äusseren Schichten bleiben weich, während im Inneren eine Ablagerung von Kalksalzen stattfindet. Die Phlebolithen sind von runder oder cylindrischer Gestalt und werden am häufigsten in den Ausbuchtungen der Venen oder in den Taschen der Klappen aufgefunden. Sie bleiben entweder wandständig oder obliteriren das ganze Gefässlumen. Durch eine völlige Thrombosirung des Varix kann derselbe veröden und so eine Spontanheilung eintreten.

Die venöse Stauung als Ursache der Varicenbildung ist nun schon hinreichend vorhanden bei anhaltendem Stehen und angestrengtem Gehen, wobei die ganze Blutsäule der *Vena cava inferior* mehr oder weniger auf den venösen Gefässen der unteren Extremität lastet, und dieser Druck wird hier um so nachtheiliger wirken, insofern er die vom Herzen entferntesten Theile trifft. So finden wir denn die Entwicklung von Varicen im männlichen Geschlechte am häufigsten, bei den „Wandergesellen", deren Heimat im Sommer die Landstrasse, im Winter die Krankenhäuser sind. Aber auch mancher Soldat hat als dauerndes Andenken an die Strapazen des Feldzuges seine sogenannten „Krampfadern" heimgetragen. Bei den Frauen können wir die Entstehung der Varicen meist auf wiederholte Schwangerschaften zurückführen. Der lang dauernde Druck des schwangeren Uterus auf die *Vena cava ascendens* führt hier zu demselben Resultate an den unteren Extremitäten, namentlich wenn das betreffende Individuum schweren Berufs-

geschäften im Stehen und Gehen ausgesetzt ist. In gleicher Weise äussert sich unter Umständen jede andere intraabdominale Geschwulst (Ovariencyste, Uterusfibrom), wenn sie einen gleichen Umfang wie der schwangere Uterus erreichen. Im gegebenen Falle kann aber jede locale Geschwulstbildung, jede langdauernde Entzündung oder jede Narbenschrumpfung einen solchen Druck auf die abführenden Venen ausüben, dass in den peripheren Abschnitten der letzteren eine chronische Stauung des Blutes mit Dilatation der Gefässe entsteht. Prädisponirt sind auch hierbei wieder diejenigen Körperstellen, in denen schon eine physiologische Erschwerung des Blutabflusses besteht, also wiederum namentlich die unteren Extremitäten. Es erhellt aber hieraus, dass unter günstigen Bedingungen an jeder Körperstelle und in allen Körperorganen eine Varicose der Venen vorkommen kann, und dass die Dilatation derselben nicht beschränkt zu sein braucht auf die dem Gesichte, resp. dem tastenden Finger leicht zugänglichen grösseren subcutanen Venen, sondern, dass sie sich in gleicher Weise auch auf die kleinsten Gefässe der Haut erstreckt, wodurch letztere eine mehr gleichmässige blaue Färbung annimmt. Ebenso finden wir bei anatomischer und auch nicht selten bei der klinischen Untersuchung ausgedehnte Varicenbildung an den tiefer gelegenen Muskelvenen, für deren Entstehung von VERNEUIL der Durchtritt der Muskelvenen durch enge Pforten als massgebend angesehen wird. Die Muskeln zeigen dabei im Leben anstatt ihrer normalen prall-elastischen Consistenz eine mehr weiche, teigige Beschaffenheit. Nur die Hauptstämme der Venen scheinen an der varicösen Dilatation wenig oder gar keinen Antheil zu nehmen.

Wenn nun aber auch für die Entstehung eines Varix eine abnorme Blutstauung nothwendig ist, so führt diese Stauung allein nur unter gewissen Vorbedingungen zur Ectasie. Mit Recht wird darauf aufmerksam gemacht, dass die plötzliche Behinderung des venösen Kreislaufes keine Varicen, sondern ein starkes Oedem der peripheren Theile verursacht und auch bei langsam steigender Behinderung wird die venöse Blutwelle oft durch die Collateralgefässe vollkommen abgeführt. Man nimmt daher zur Erklärung der Varicenbildung an, dass eine gewisse Prädisposition der Venen vorhanden sein müsse, die in einer abnormen Schlaffheit und Dehnbarkeit der Wandungen bestehe, und theilweise von Alter und Geschlecht abhängig sei, andererseits in vielen Fällen angeerbt werde, ebenso wie die erbliche Uebertragung anderweitiger Gefässerkrankungen, z. B. der Capillarangiome, zweifellos häufig vorkomme.

An der unteren Extremität ist es namentlich das Gebiet der *Vena saphena magna*, in welchem sich in ausgedehntestem Maasse die varicöse Erkrankung entwickelt. Ausser der bereits angeführten physiologischen Erschwerung des Blutkreislaufes in der ganzen Extremität lässt sich die Ursache hiervon nicht mit Bestimmtheit angeben. Man hat die auffallend lange Extremitätenentwicklung beschuldigt, auch die Möglichkeit angeführt, dass an der *Plica falciformis*, über welcher die *Vena saphena* sich in die *Vena femoralis* ergiesst, derbe Massen von Fett oder Schrumpfungsvorgänge den venösen Abfluss aus der Saphenaader behindern können (BILLROTH); HYRTL glaubt auch, dass die Lage der *Vena saphena* ausserhalb der *Fascia lata* die Bildung der Varicen begünstige. BILLROTH betont endlich noch, dass das Hinderniss gar nicht immer in dem Gebiete der erweiterten Vene zu suchen sei; „es wäre z. B. sehr wohl denkbar, dass bei allmäliger Verengerung und schliesslicher Obliteration der *Vena femoralis* unterhalb des Eintrittes der *Vena saphena* die Wurzeln der letzteren durch Collateralcirculationen enorm ausgedehnt würden." Ich will aber nicht unerwähnt lassen, dass nach dem Berichte C. HUETER'S über die anatomischen Präparate von HOUEL im Musée Dupuytren in Paris die Varicositäten, welche scheinbar dem Stamm der *Vena saphena* angehören, in Wirklichkeit meist den Wurzelästen derselben entsprechen, während das Hauptgefäss normale Weite zeigt.

In der chirurgischen Praxis kommen ausser den Varicen an der unteren Extremität die Phlebectasien fast nur noch im Bereiche der *Venae haemorrhoidales*

und der Venen des Samenstranges, welch letztere den *Plexus pampiniformis* bilden, zur Beobachtung. Die ersteren stellen im unteren Theile des Rectum die Hämorrhoiden dar, die wir namentlich bei älteren Individuen mit sitzender Lebensweise und daraus entspringenden Störungen in den Functionen der Unterleibsorgane, ferner bei Leberkrankheiten, Abdominalgeschwülsten, habitueller Verstopfung

Fig. 122.

Varicen am Unterschenkel.

vorfinden. Die Varicenbildung am Samenstrange bezeichnen wir als Varicocele, deren Entstehungsursachen ebenfalls nicht völlig aufgeklärt sind. Die häufigere Erweiterung des linksseitigen Plexus erklärt man durch die rechtwinkelige Einmündung der linken *Vena spermatica* in die linke *Vena renalis*, während die rechte schräg zur *Vena cava ascendens* führt. Ueberdies ist die linke *Vena spermatica* dem

Drucke des häufig längere Zeit hindurch mit hartem Koth gefüllten *S romanum* ausgesetzt und der linke Hoden hängt gemeiniglich tiefer als der rechte — Gründe, die man gleichfalls zur Erklärung der Häufigkeit der linksseitigen Varicocele aufgestellt hat.

An den Hautvenen des Thorax und des Abdomens sind die varicösen Erweiterungen bedingt durch Stauung, resp. Verengerung in den grossen Venenstämmen des Unterleibes (*Vena cava* und *Vena portarum*) — ein deutliches Beispiel für die Richtigkeit der oben angeführten Ansicht, dass das Circulationshinderniss nicht immer im Bereich des erweiterten Gefässes gesucht werden darf. Die merkwürdigste Varicenbildung am Abdomen ist von CRUVEILHIER abgebildet und später noch einige Male beobachtet worden. Es ist eine enorme Ausdehnung der Nabelvenen und Bauchvenen bei Obliteration der Pfortader. Dicke rankenförmige Venen umgeben den Nabel kranzartig und gaben Veranlassung, diesen Zustand mit dem Namen Medusenhaupt zu belegen.

Gelegentlich entwickeln sich auch Varicen an der oberen Extremität und am Kopfe; derartige Fälle gehören aber immerhin zu den seltenen Beobachtungen, zumal es sich gerade hier nicht immer um reine Varicenbildung, sondern häufig um Angiome handelt, die theils dem venösen, theils dem arteriellen Gefässgebiete angehören, und in der Mehrzahl gewiss congenitaler Natur sind. An den Fingern z. B. findet man aber auch echte Varicen, wie ich mich erst kürzlich bei der Exstirpation eines venösen Tumors am Zeigefinger überzeugen konnte, den ich ursprünglich für einen *Tumor cavernosus* gehalten hatte. Im Allgemeinen sind die ausgedehnten Phlebectasien der oberen Extremität nicht in derselben Weise wie die Varicen an den Beinen zu beurtheilen. Die Entwicklung derselben geht langsam, aber unaufhaltsam von den Venen der Hand aufwärts zum Stamm der *Vena cephalica* und *basilica*. Bei herabhängender Hand schwillt der Arm in blauschwarzer Färbung zu einem enormen Umfange an, während die Schwellung in erhobener Stellung bedeutend nachlässt und bei genauer Betastung Musculatur und Knochengerüst völlig atrophirt gefunden werden. Derartige Fälle wurden von PITHA, SCHUH, LAMORIER und P. VOGT beschrieben. Bei längerem Bestande des Leidens betheiligen sich an dieser Entartung auch die Arterien; die Erweiterung der sämmtlichen Gefässe ist eine so bedeutende, dass das Gebiet der Capillaren gänzlich in Wegfall kommt, die Arterien vielmehr direct in die Venen übergehen. Solche Fälle wurden genauer von NICOLADONI untersucht. Durch ein Trauma mit nachfolgender Communication eines Arterienrohres mit einer benachbarten Vene bedingt, entwickelt sich häufiger am Kopf und selten an der oberen Extremität ein dem vorigen in gewissem Maasse ähnliches Bild — das *Angioma racemosum arteriale* oder der *Varix aneurysmaticus*, der jedoch mit der gewöhnlichen Varicenbildung nichts gemein hat, da die primären Veränderungen im arteriellen Gebiete zu suchen sind.

Wie ich bereits oben betont habe, ist das Vorkommen der Varicen auf diese Gegenden jedoch keineswegs beschränkt: auch in den inneren Organen des Körpers kann jede andauernde venöse Stauung bei den verschiedensten Erkrankungen zur venösen Dilatation führen, wie man sich durch den Befund bei Obductionen häufig genug überzeugen kann. Da diese Varicen jedoch niemals Gegenstand einer chirurgischen Behandlung werden, vielmehr gänzlich der inneren Klinik anheimfallen, so darf ich dieselben füglich übergehen.

Die Diagnose der Varicen stösst überall da auf keine Schwierigkeiten, wo dieselben unserem Gesichts- und Tastsinne zugänglich sind. Sämmtliche subcutanen Phlebectasien charakterisiren sich durch die bläuliche Farbe der theils vielfach geschlängelten, theils in Knäueln angeordneten Venen, und wenn auch ein einzelner Varixknoten nicht immer diese blaue Färbung zeigt, so lässt er sich doch durch seine Compressibilität und durch den Nachweis der Fluctuation von einem anderen Tumor leicht unterscheiden. Möglich wäre es für Ungeübtere, einen derartigen Varix mit einem subcutanen Abscess zu verwechseln; das Fehlen

jeglicher Entzündungssymptome wird aber auch hier leicht über etwaige Schwierigkeiten hinweghelfen. Die Thrombose der Varicen lässt sich durch die derbere Consistenz, durch das Fehlen der Fluctuation und der Compressibilität der venösen Stränge feststellen und auch die Existenz der Phlebolithen giebt sich durch etwa erbsengrosse, derbe Knoten im Verlaufe der Varicen dem Tastsinn kund. Viel schwieriger ist dagegen schon der Nachweis der Muskelvaricen, da sie während des Lebens kein anderes Symptom, als die bereits erwähnte weiche und teigige Beschaffenheit der betreffenden Muskeln zeigen. In Betreff der Diagnose „Varicocele" und „Hämorrhoiden" verweise ich auf die bezüglichen Artikel der Encyclopädie.

Die Prognose der Varicen ist abhängig von dem Vorhandensein etwaiger Complicationen, resp. Veränderungen, welchen der Varix ausgesetzt ist. Die mit hochgradigen Varicen der unteren Extremität behafteten Patienten klagen gewöhnlich nur über leichte Ermüdung und Entstehen von Steifigkeit und Spannung in den Beinen beim Gehen oder längerem Stehen, mitunter auch über abendliches Oedem der Füsse. Dagegen können die bereits geschilderten Entzündungen der Nachbarorgane und der Varicen selbst die gleichen Gefahren der Abscedirung und der metastatischen Pyämie bei eitrigem Zerfall der Thromben mit sich bringen, wie wir sie durch Phlebitis und Paraphlebitis bei phlegmonösen Eiterungen häufiger sehen. Es sei aber nochmals darauf aufmerksam gemacht, dass bei einer rationellen Behandlung die Phlebitis der Varicen gewöhnlich einen gutartigen Verlauf in Resolution nimmt. In Folge hochgradigster Stauung und Atrophie der Varixwandung und der bedeckenden Haut bei oberflächlich gelegenen Phlebectasien kommt es mitunter auch ohne ein von aussen einwirkendes Trauma zum Platzen des Varix, ein Ereigniss, welches bei Mangel an zweckmässiger Hilfe den Tod durch Verbluten herbeiführen kann. Durch Hochlagerung der Extremität und Anlegung eines passenden Druckverbandes wird diese Gefahr jedoch leicht beseitigt und die Kranken fühlen mitunter nach einer derartigen Blutung geradezu eine Erleichterung in dem betreffenden Beine. C. J. EBERTH beobachtete eine tödtliche Blutung aus einem Varix des Oesophagus. Die Oeffnung eines geplatzten Varix verschliesst sich bisweilen nur oberflächlich, so dass von Zeit zu Zeit erneute Blutungen aus derselben Stelle erfolgen, es entsteht eine „Varixfistel", die sich zeitweise schliesst. Auch kann aus einem geplatzten Varix sich direct ein Geschwür entwickeln — das echte „varicöse Ulcus", so benannt im Gegensatz zu der grossen Zahl von Beingeschwüren, die in der Mehrzahl in irgend einem Zusammenhange mit der Varicenbildung stehen, sei es, dass dieselben auf Grund von Entzündungen des den Varicen benachbarten Gewebes entstanden, oder dass sie ihrerseits zur venösen Stauung und Erweiterung der Venen Veranlassung geben.

Die Therapie der Varicen liegt auch heute noch sehr im Argen, trotzdem wir uns mittlerweile im Besitze einer grossen Zahl von sogenannten Radicalmitteln befinden. Die Schwierigkeit der Heilung leuchtet vollkommen ein, wenn wir bedenken, dass wir mit der Beseitigung eines Varix wenig oder nichts gegen die Ursachen der Varicenbildung geleistet haben, zumal wir ja in einer grossen Anzahl von Fällen die eigentliche Ursache nicht einmal eruiren können. Führt eine chronische Stuhlverstopfung, ein nachweisbarer Tumor oder eine derbe Narbenschrumpfung die venöse Stauung und Phlebectasie herbei, so können wir hoffen, dass mit der Beseitigung des ursprünglichen Leidens auch die Weiterentwicklung der Varicen sistirt wird, obgleich auch dies nicht immer zutrifft, wie die Schwangerschaftsvaricen der Frauen hinlänglich beweisen. Gegen alle Varicen, die auf Grund einer gewissen individuellen Disposition zu dieser Erkrankung entstanden sind, können wir von vornherein nichts Wesentliches leisten, da wir uns über das Wesen dieser Disposition völlig im Unklaren befinden. Wir sind ausserdem in den wenigsten Fällen im Stande, die abnormen Druckverhältnisse in den Venen, deren Ursachen uns ebenfalls nur selten bekannt sind, zu verändern, so dass mit Heilung der vorhandenen Varicen auch einer Wiederentwicklung in den übrigen

Venen des Gliedes vorgebeugt ist. Wenn wir dies bedenken und eine hinreichende Erfahrung uns gelehrt hat, dass die eingreifenden Radicalverfahren zur Heilung der Phlebectasien bei nicht absolut sicherer Wirkung directe Gefahren für das Leben durch eitrigen Zerfall der Thromben und embolische Metastasen mit sich bringen können, die weniger eingreifenden Verfahren der Radicalheilung nur sehr geringen Erfolg aufzuweisen haben, so wird es uns nicht wundern, wenn im Allgemeinen keine allzugrosse Neigung für diese Operationen bei den Chirurgen herrscht. Zwar ist die Lebensgefahr bei Ausführung dieser Eingriffe unter Beobachtung aseptischer Cautelen sehr erheblich geringer geworden; da aber bei völlig aseptischem Verlauf die Thrombosirung mitunter ausbleibt, so ist dadurch der Erfolg der Operation um so unsicherer geworden.

Wir beschränken uns daher auch heut zu Tage meistens auf die Anwendung von sogenannten Palliativmitteln in allen leichteren Fällen und nur durch ganz bestimmte Verhältnisse lassen wir uns zum operativen Eingreifen veranlassen. So beseitigen wir durch Operationen die Varicen des Samenstranges bei hochgradigen Schmerzen und Aussicht auf Atrophie des Hodens, ebenso hochgradige Hämorrhoidalknoten des unteren Abschnittes vom Rectum, wenn die Defäcation des Kranken sehr erschwert ist, oder beständige Blutungen das Leben desselben bedrohen. In gleicher Weise verfahren wir auch an den Extremitäten, wenn es sich um die Behandlung eines excessiv grossen Venenbündels handelt, welches dem Inhaber erhebliche Beschwerden verursacht, namentlich wenn es zu häufigen Blutungen, Bildung einer Ulceration oder einer Fistel kommt.

Unter den palliativen Mitteln für die Varicen der unteren Extremität haben wir die Wahl zwischen der Anwendung der Rückenlage mit Hochlagerung der Extremitäten und comprimirenden Verbänden, unter deren Anwendung der Kranke seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen kann, oder wir combiniren beide Methoden, namentlich wenn gewisse Complicationen, Phlebitis, Blutung, Ulceration vorliegen. Im Ganzen werden unter gewöhnlichen Verhältnissen die comprimirenden Verbände bevorzugt, da jüngere Individuen keine Zeit und Neigung zum längeren Liegen haben und bei älteren Individuen, die mit chronischem Lungenleiden behaftet sind, die andauernde Rückenlage geradezu gefährlich werden kann. Die Mittel, welche uns für die Compression zu Gebote stehen, sind die BAYNTON'sche Einwicklung mit Heftpflasterstreifen und die elastischen Gummibinden (neuerdings besonders von MARTIN empfohlen). Da beide Verfahren, namentlich die reinlichere Einwicklung mit Gummibinden, zugleich Vorzügliches zur Beseitigung der *Ulcera cruris* leisten, so kann ihre Anwendung dringend empfohlen werden. Sie bieten auch bei Bestehen ausgedehnter Ulcerationen den grossen Vortheil, dass der Kranke sich frei umher bewegen kann. Ausserdem hat man enganschliessende Strümpfe aus Leder oder Gummigewebe angefertigt und werden besonders die letzteren vielfach mit Nutzen getragen. Wenn die genannten Mittel auch nicht im Stande sind, eine Heilung bereits bestehender Varicen zu bewirken, so ist andererseits ihre frühzeitige Anwendung, namentlich während der Schwangerschaft, wohl geeignet, die Entstehung von hochgradiger Varicose zu verhindern, vorhandene Varicen in der Weiterentwicklung zu behindern und vor Complicationen zu schützen. Im Falle Phlebitis und Paraphlebitis mit Thrombenbildung eintritt, hat uns die Hochlagerung des Gliedes und Bedeckung der varicösen Theile mit feuchten Carbolcompressen (3%) ausgezeichnete Dienste geleistet.

Da man früher bei jeder Venenthrombose mit Eiterung die Verschleppung infectiöser Thrombenstücke und dadurch die Gefahr der Pyämie in hohem Masse zu befürchten hatte, so war die Scheu vor der Unterbindung der freigelegten Venen durchaus gerechtfertigt. BÉCLARD rieth zwar, die Vene oberhalb der Unterbindungsstelle zu durchschneiden und das obere Ende durch Compression zu verschliessen; allein wegen der zweifellos bestehenden Lebensgefahr verliess man die offene Ligatur zu Gunsten der RICORD'schen subcutanen Ligatur, oder des VIDAL'schen subcutanen Aufrollens (Enroulement, vergl. Varicocele.

RICORD verschloss die Vene durch zwei ineinander verschlungene Fadenschlingen, von denen die eine hinter die Vene, die andere zwischen letzterer und Haut durchgeführt wird und VIDAL rollte sie zwischen zwei Nadeln, welche in gleicher Weise wie die RICORD'schen Fäden durchgeführt werden, auf. In Bezug auf die Lebensgefahr stand damals die nach den Regeln der Geschwulstexstirpation ausgeführte Excision der Varicen mindestens auf gleicher Höhe mit der offenen Unterbindung. Zur Umgehung der Ligatur verfiel man auf eine grosse Anzahl operativer Eingriffe, sogenannter Radicalmittel für Heilung der Varicen, welche die Thrombosirung und Verödung derselben ohne Ligatur bewirken sollten. Dieselben haben grösstentheils nur noch historisches Interesse, da die aseptische Venenligatur durchaus gefahrlos ist. DELPECH drückte die freigelegte Vene mit Heftpflasterstreifen gegen ein untergeschobenes Stückchen Feuerschwamm; VELPEAU führte eine Art Acufilopressur der Venen aus; SANSON comprimirte die emporgehobene Haut und Vene mit einer Zange, deren Enden in ovalen Platten ausliefen, wobei die Gangrän der Theile durch öfteres Wechseln der Stelle verhütet wurde; STARTIN bewirkte eine elastische Compression der Varicen, indem er den Unterschenkel mit einem Kautschukstreifen in den Touren einer dolabra repens mit breiten Intervallen umwickelte (BARDELEBEN). Das SANSON'sche Verfahren hat sich in der Form der BRESCHET'schen Klammern für die Compression der Varicocele erhalten.

Nicht minder gefährlich als die offene Ligatur der Varicen war das Verfahren von FRICKE, der ein Haarseil quer durch die Vene führte und längere Zeit liegen liess, sowie RICHERAND'S breite Eröffnung und Entleerung der Varicen durch lange Schnitte, welche bis auf die Fascie sämmtliche Weichtheile in der Richtung der Längsaxe des Gliedes spalteten. Auch die subcutane Discision der Gefässe an vielen Stellen zugleich, welche von BRODIE ausgeführt wurde, hat sich in der Praxis nicht bewährt.

Die Behandlung der Phlebectasien mit Cauterien, welche schon in den Kinderjahren chirurgischer Wissenschaft geübt wurde, ist in der neueren Zeit, namentlich von französischen Autoren (VIDAL, BERARD u. A.), empfohlen worden. Durch Application von Aetzpasten auf die Haut längs den erweiterten Venen erfolgte die Obliteration der Gefässe; war dieselbe aber mangelhaft, so trat bei Lösung des Schorfes mitunter eine erhebliche Blutung auf. Für die Behandlung der Hämorrhoidalknoten (vergl. diese) blieb die Zerstörung durch das *Ferrum candens* in Bezug auf den gewünschten Erfolg und die Gefahrlosigkeit das bestbewährte Mittel. Von den Mitteln der moderneren Chirurgie ist die Elektropunctur (ONIMUS) theilweise mit gutem Nutzen für die Behandlung der Varicen, ähnlich wie für die Aneurysmen dienstbar gemacht und v. BRUNS durchschneidet die venösen Stränge mit der galvanocaustischen Schlinge.

Von all diesen Operationen wird man heute nur noch die einfache subcutane Ligatur, die Umstechung der Vene oder die Exstirpation des Varix ausführen, wenn man sich überhaupt aus einem der oben angeführten Gründe zur operativen Behandlung der Varicen entschliesst. Die Anwendung der Cauterisation mit dem Galvanocauter oder Thermocauter beschränkt sich wesentlich auf die Behandlung der Hämorrhoiden. Die Vornahme dieser Operationen unter antiseptischen Cautelen hat die Gefahren derselben auf ein solches Minimum herabgedrückt, dass bei hochgradigen Beschwerden der Eingriff gerechtfertigt ist. Bei völlig aseptischem Verlaufe kann aber, wie bereits bemerkt, durch die Ligatur allein der Eintritt einer hinreichenden Verödung der Varicen nicht garantirt werden, da die Gerinnung des Blutes zu mangelhaft eintritt, und auch bei Exstirpation des ganzen varicösen Stranges mit Ligatur des peripheren und centralen Gefässendes können wir mit der radicalen Beseitigung des vorhandenen Varix doch nicht die Bedingungen für die varicöse Erkrankung der benachbarten und tiefer gelegenen Collateralvenen beseitigen. Man beschränkt die Anwendung dieser blutigen Radicalmethoden auf die bereits früher genannten besonderen Fälle. In Betreff der besonderen Behandlung der Varicocele und der Hämorrhoiden am After verweise

ich auf die bezüglichen Artikel. Schon in früheren Zeiten hat man nun für die Behandlung der Varicen ein Mittel vorgeschlagen und vielfach in Ausführung gebracht, welches wegen der grossen Gefahr, die es involvirt, zu verwerfen ist, wegen des Anstosses aber, den es zu einer neuerdings mit Recht sehr in Aufnahme gekommenen Behandlungsweise gegeben hat, Erwähnung verdient. Um das Blut in den Varicen zur Gerinnung zu bringen, spritzte man (MAISONNEUVE u. A.) durch eine feine Canüle *Liquor ferri sesquichlorati* in dieselben hinein. Da diese Gerinnungen aber sehr bröcklig sind, so ist die Gefahr der embolischen Metastasen bei Anwendung dieses Mittels besonders hoch. P. VOGT hat daher empfohlen, die Injectionen nicht in die Venen selbst, sondern in das paravasculäre Gewebe zu machen, und zwar ein Mittel zu injiciren, welches geeignet ist, die erweiterten Gefässwandungen zur Contraction zu bringen. Von einer Lösung, welche 2 Grm. *Extr. secalis cornuti aquosum* auf *Spiritus vini* und *Glycerini* aa. 7·5 enthielt, wurden in Intervallen von zwei zu zwei Tage eine Spritze voll, also 0·12 Ergotin in die Umgebung des Varix eingespritzt; nach 8 Tagen war derselbe verschwunden. „An den Injectionsstellen entsteht zunächst eine harte, ziemlich circumscripte Infiltration, die aber selbst in der dünnen und atrophischen Haut weder zu Entzündung, noch Gangrän Veranlassung gab, sondern nach und nach verschwand, ohne irgendwie erhebliche Schmerzen zu veranlassen." Die Wirkung dieser Ergotininjectionen führt VOGT auf den Einfluss, den das Mittel auf die Gefässmuscularis ausübt, zurück. „Durch Verengerung des Arterienlumens wird den Venen weniger Blut zugeführt, dies Minus aber mit grösserer Geschwindigkeit hindurchgetrieben. Das Ergotin bewirkt auch eine Contraction in der Muscularis der Venen; wenn dieselbe auch an vielen Stellen bei Jahre lang bestehenden Phlebectasien gleich Null sein mag, so ist sie doch an einzelnen Stellen immer noch vorhanden." Die Thierversuche über die Wirkungsweise des Mittels ergaben folgendes Resultat: „Das subcutan injicirte Ergotin bewirkt Contraction der Gefässmuscularis; diese Contraction der glatten Muskeln wird ausgelöst durch Vermittlung des vasomotorischen Centrums. Ist der Einfluss des letzteren aufgehoben, so ist auch die Wirkung des Ergotins paralysirt. Wirkt nun das Ergotin an der Stelle der Injection energischer auf die Gefässe, als an entfernteren Partien des Körpers, so mag dies vielleicht auf einen directen Einfluss auf die peripherischen Sympathicusfasern zurückzuführen sein, nach Analogie der localen Wirkung der subcutanen Morphiuminjectionen, bei denen ausser der allgemeinen Wirkung auch eine Localanästhesie der peripheren Nerven an der Injectionsstelle in Frage kommen dürfte."

Von anderer Seite (SCHWALBE) wurde die Wirksamkeit der Ergotininjectionen auf den Alkoholgehalt der verwendeten Lösung zurückgeführt, und es wurde geradezu die Injection von verdünnten Alkohollösungen in das perivenöse Gewebe empfohlen, wodurch eine Schrumpfung dieses Gewebes und damit Verkleinerung der erweiterten Venen entsteht. Ueber diese Alkoholinjectionen besitze ich keine persönlichen Erfahrungen, wohl aber habe ich die Injectionen von Ergotinlösungen in einer grossen Anzahl von Fällen mit dem besten Erfolge ausgeführt. Allerdings habe ich bei der Behandlung, um einen dauernden Erfolg zu haben, nicht verfehlt, nach Verkleinerung der Varicen durch die genannten Einspritzungen die Einwicklung mit Binden oder Gummistrümpfen hinzuzufügen. Der Zusatz von Alkohol in oben genannter Ergotinlösung ist übrigens für die Wirksamkeit des Mittels irrelevant; P. VOGT selbst benutzt jetzt stets das reine BOMBELON'sche Präparat. Ich habe bei meinen Kranken mit 2tägigen Intervallen jedesmal eine PRAVAZ'sche Spritze voll von folgender Lösung injicirt: *Extr. secalis cornuti* (WERNICH) 1·0. *Aq. destill.* 10·0, *Acid. carbol. pur.* gtt. 1 und habe nie einen Abscess oder auch nur eine erhebliche Entzündung dadurch entstehen sehen. Ich kann daher die VOGT'sche Behandlungsmethode durchaus empfehlen.

PORTA und NEGRETTI rühmen die Wirkung des Chlorals auf die Varicen, bei Injection des Mittels in das Gefäss. An einer oder mehreren Stellen der Varicen

werden $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$ Grm. Chloral in 1 Grm. Wasser mittelst der PRAVAZ'schen Spritze in's Lumen injicirt, so dass eine Spritze für 2—3 Injectionen genügt. Dies wiederholt man, bis nach einigen Minuten der Verschluss eingetreten ist. Es soll dadurch eine Phlebitis und eine länger bleibende Verdickung der Wandung erzeugt werden, während das Coagulum resorbirt wird. Kehrt der Blutstrom später wieder, so besitzen die Wände doch grössere Consistenz und Widerstandskraft und Recidive werden selten beobachtet. Die genannten Autoren schildern die Gefahr dieser Einspritzungen nicht grösser, als bei jedem anderen Radicalverfahren, doch würde ich mich zu einer derartigen Einspritzung in das Gefässlumen selbst nicht leicht verstehen.

Eine ganz besondere aufmerksame Behandlung, und zwar schon im Beginn der Entstehung, verlangen die Phlebectasien der Finger und der Hand, da dieselben in Folge ihrer Tendenz zur Wucherung die Gebrauchsfähigkeit der Hand im höchsten Masse beeinträchtigen. Während die ausgebildeten Fälle nur einer palliativen Behandlung durch elastische Compression zugänglich sind, können wir durch frühzeitiges Eingreifen mit Ligatur, Thermocauter oder Excision das Leiden ohne Gefahr radical beseitigen. Löbker.

Vas, Gefäss; *Vas deferens*, s. Hoden, IX, pag. 540. — *Vasa vasorum*, s. Gefässe, VII, pag. 554.

Vascularisation (*Vasculum*, Dim. von *vas*, Gefäss), Gefässbildung; entweder von Gefässneubildung, wie im Granulationsgewebe — oder auch von stärkerem Sichtbarwerden durch Dilatation schon vorhandener Gefässe (Injectionsröthe).

Vaseline, s. Paraffin, XV, pag. 164.

Vasomotoren, s. Gefässe (physiologisch), VII, pag. 555.

Vasoneurosen, vasomotorische Neurosen, Ibid., pag. 574.

Vecordia (*vecordia*) = Vesanie; nach der KAHLBAUM'schen Eintheilung der Seelenstörungen: die idiopathische Seelenstörung von begrenztem Umfange der psychischen Symptome, meist nach den Pubertätsjahren auftretend.

Vegetarianismus, s. Diät, V, pag. 300 und Ernährung, VI, pag. 547.

Veitstanz, s. Chorea, IV, pag. 267.

Veldes in Oesterreich, Krain (nächste Eisenbahnstation Radmannsdorf-Lees der Rudolfsbahn), 468 M. ü. M., in reizender Lage, bietet kalte Seebäder und eine Kaltwasserheilanstalt. K.

Velum, Schleier, Vorhang; *V. medullare*, Marksegel, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 626, 636. — *Velum palatinum*, Gaumensegel.

Venedig, auf kleinen Inseln im mittelländischen Meere, in der Höhe des Meeresspiegels gelegen, Bahnstation, bietet ein feuchtwarmes Inselklima, über dessen therapeutische Verwerthbarkeit die Anschauungen sehr verschieden sind. Die mittlere Temperatur beträgt im September 20·3° C., im October 15·1°, November 8·2°, December 4·3°, Januar 2·6°, Februar 4·5°, März 7·9°, April 13·7°. Die mittlere relative Feuchtigkeit für diese Zeit wird mit 77·7% angegeben. Am geeignetsten erscheint Venedig als Uebergangsstation nach dem Süden für die Monate September, October und November; auch das Frühjahr ist daselbst sehr angenehm. Für das Ueberwintern sind die Heizvorrichtungen in den Wohnungen

zu primitiv, denn durchschnittlich fällt doch 4—6mal des Winters Schnee. Weitere Nachtheile Venedigs als klimatischer Curort sind die grossen Abstände zwischen Sonnen- und Schattentemperatur, das schlechte Trinkwasser, der Mangel an grösseren, Abwechslungen bietenden Spaziergängen, das Fehlen von Wald und Flur, das Monotone des Aufenthaltes, endlich auch der Umstand, dass nicht allzu selten Intermittens vorkommt. Am Lido, einer schmalen, etwa drei Stunden langen, von Venedig $^1/_2$ Stunde entfernten Insel, sind Einrichtungen für Seebäder getroffen, welche bis spät in den Herbst hinein daselbst genommen werden können. Für Kranke mit fieberhaften Processen, Darmcatarrhen, Rheumatismen und für chlorotische Individuen ist Venedig kein geeigneter Aufenthalt; hingegen fühlen sich Kranke mit fieberlosem Catarrh der Respirationsorgane und Herzleidende, sowie nervös sehr irritable Individuen daselbst oft recht wohl. Das Leben ist nicht theuer, die Unterkunft und Verpflegung gut. E.

Venen, s. Gefässe, VII, pag. 553.

Venenentzündung, Phlebitis. Die Venenentzündung wurde früher mit der Venenthrombose einfach zusammengeworfen. Man glaubte, die Innenwand der venösen Gefässe spielte dieselbe Rolle, wie eine seröse Haut und könnte demgemäss mit Absetzung eines fibrinösen oder eitrigen Exsudates entzündet werden. Erst VIRCHOW machte darauf aufmerksam, dass dasjenige, was man für geronnenes Exsudat gehalten hatte, ein Blutgerinnsel wäre. Nichtsdestoweniger kommt bei der Thrombose als Coeffect der jene bedingenden Gefässschädigung eine Phlebitis im eigentlichen Sinne zu Stande (der Begriff Entzündung in dem herkömmlichen weiteren Sinne gefasst), ebenso wie umgekehrt Entzündungen der Vene sehr oft mit Thrombosen sich vergesellschaften.

Der Analogie mit den Arterien entsprechend, kann man eine Periphlebitis, Mesophlebitis, Endophlebitis unterscheiden. Die Periphlebitis ist insofern von den beiden anderen Formen zu scheiden, als das adventitielle Venengewebe so sehr an den Erkrankungen des benachbarten Bindegewebes, mit dem es innig zusammenhängt, Theil nimmt, dass diese Periphlebitiden überhaupt nicht als besondere Venenveränderungen angesehen werden können, wenn sie auch andererseits bei Entzündungen der anderen Häute mit aufzutreten pflegen.

Was die Endophlebitis betrifft, so ist es in den meisten Fällen sehr schwer, zu sagen, ob die auf der Innenfläche der Vene neu entstandenen Gewebsmassen wirklich aus der zarten Intima hervorgegangen sind und nicht vielmehr von dem Gewebe (und den Gefässen) der Media etc. geliefert wurden. Bei der „Organisation des Thrombus" ist das letztere das Wahrscheinlichere. Sonst spielt die *Endophlebitis (chronica)* lange nicht die Rolle, wie die Endarteritis. Es hängt dies wohl mit den verschiedenen Druckverhältnissen zusammen, die bei den Arterien die Intima etc. viel leichter schädigen als bei den Venen. Hingegen sind die Venenwände für von aussen herantretende Gifte und Geschwulstkeime viel leichter passirbar als die resistenteren Arterienwandungen. So selten demgemäss solche Keime durch die Arterienwände in's Blut treten, so häufig ist dies verhältnissmässig der Fall in Folge von Durchbrechung der Venenhäute. Für diese Consequenz einer Erkrankung der letzteren ist es natürlich nöthig, dass die Venen nicht selbst schon obliterirt sind. Freilich müssen die organisirten Gifte und Geschwulstseminien, die auf die Venenwände übergreifen und in ihnen fortwuchern sollen, schon eine bedeutende Bösartigkeit haben. Die Wände der Venen setzen ihnen zwar kein so bedeutendes Hinderniss entgegen, wie die der Arterien, aber ein grösseres, als das gewöhnliche Bindegewebe. Schon anders verhält sich das, und das muss wohl im Auge behalten werden, mit den chemischen und physikalischen Wirkungen, welche durch jene Gifte etc.

in der Umgebung der Venen auftreten. Durch solche (Druck, Aetzung etc.) kann sehr wohl eine Vene geschädigt, comprimirt, thrombosirt etc. werden, ohne dass aber die specifischen Keime selbst die Venenwand durchsetzen. Ist die Vene aber erst obliterirt, so verhält sie sich dem gewöhnlichen Bindegewebe viel ähnlicher, steht mit ihm in einem viel innigeren Connex, als eine normale Vene und kann nun viel leichter an den specifischen Erkrankungen der Umgebung Theil nehmen, ohne aber dann die Gefahr der Blutvergiftung herbeizuführen. Die obliterirten Venen sind überhaupt nicht mehr als „Venen" zu betrachten.

In Bezug auf eine Eintheilung der Venenentzündung dürfte es schon nach der obigen Bemerkung besser sein, auf eine Trennung von Endophlebitis und Mesophlebitis zu verzichten. Die Venenentzündungen sind vielmehr hauptsächlich nach ihrem Verlaufe und ihrer Aetiologie zu sondern. Wir trennen aus praktischen Gründen hierbei reparative Gewebsveränderungen nicht von den eigentlichen Entzündungen (s. Artikel Entzündung). Man kann acutere und chronischere Phlebitiden unterscheiden, die natürlich durch Uebergänge zusammenhängen.

A. Acutere Formen.

1. Einfache, nicht eitrige Phlebitis (reparative Form). Sie kommt bei solchen Schädigungen der Gefässwand zu Stande, die nicht mit pyämischen Giftwirkungen etc. complicirt sind. Bei einfachem Endothelverlust kann vielleicht ein blosser Ersatz desselben stattfinden. Sonst kommt es entweder zur directen Verklebung, wenn die Venenwände unmittelbar aneinander gelagert sind, oder zu vorheriger Thrombose, resp. rother Blutgerinnung, wenn noch Blut in der Vene fliesst, resp. stagnirt. Bei Thrombose (die ja auch eine Schädigung der Gefässwand voraussetzt) treten sehr schnell „entzündliche" Veränderungen auf, die den Thrombus durchsetzende Zellelemente liefern. Das Nähere über diese Vorgänge findet man im Artikel Thrombose.

2. Die eitrige Phlebitis. Für die gewöhnlichen Eitergifte ist die Venenwand nicht durchgängig. Dieselben bewirken durch chemische Schädigungen höchstens eine Thrombose und Obliteration der venösen Gefässe, ohne dass diese (und der Thrombus), bevor die Vene zu einem Bindegewebsstrang geworden ist, eitrig schmelzen, d. h. ohne dass die Organismen der Eiterungen in der Venenwand früher zur Entwicklung kommen, als diese ihren eigentlichen Charakter verloren hat. Nur die Adventitia nimmt an gewöhnlichen Eiterungen direct Theil, ihre Erkrankung ist aber aus dem oben angeführten Grunde nicht als eigentliche Phlebitis anzusehen. Hingegen kommt es zu eitriger Durchsetzung der Venenwände, wenn das Gift, wie es bei der Pyämie der Fall ist, besonders wirksam ist. Dann überwindet es die Widerstände der Venenwand, welch letztere dann eitrig durchsetzt wird. Das Nähere findet man in dem Artikel Pyämie.

4. Gangränöse Formen. Das pyämische Gift kann mit dem Fäulnissgift combinirt auftreten und die Venenwand dabei gangränesciren. In anderen Fällen ist das Fäulnissgift nur selten im Stande, in die Venenwand weiter zu wuchern und sie in Gangrän zu versetzen, bevor der Blutstrom in dieser aufgehört hat, resp. bevor die Vene obliterirt ist. Manchmal aber kommt es doch vor und dann können auch mit Fäulnissgift beladene Thromben entstehen, die Gangränmetastasen machen.

Wohl zu unterscheiden hiervon sind die Formen der Septicämie, des Milzbrandes etc., bei denen die Organismen durch die Blut- und Lymphgefässe in den Kreislauf treten, ohne dass es zu Venenveränderungen kommt.

4. Gichtische Phlebitis ist von englischen Aerzten geschildert. Näheres ist darüber nicht bekannt.

5. Tuberkulöse Formen, Rotz, s. unten.

B. Chronischere Formen.

1. **Einfache chronische Phlebitis.** *a)* **Einfache chronische Phlebitis, den sub A 1. geschilderten Formen entsprechend und aus ihnen häufig hervorgehend.** Das Nähere findet man im Artikel **Thrombose**. Sehr treffend sind dieselben von ROKITANSKY in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie (3. Aufl., pag. 357) geschildert.

b) **Der *Endarteritis chronica* entsprechende Formen.** Wie schon bemerkt, sind diese Formen viel seltener, als die entsprechenden Arterienerkrankungen, aber doch kommen sie vor, und zwar ebenfalls bei Drucksteigerungen in einzelnen Venengebieten. Namentlich kann man das ausnahmsweise einmal bei Lebercirrhosen u. dergl. im Gebiete der Pfortader beobachten, öfters noch bemerkt man solche Veränderungen an varicös erweiterten Venen der unteren Extremität. Man sieht dann in der Innenfläche trübe, gelbliche, unregelmässig begrenzte, nur wenig erhabene Stellen, die auch Kalk enthalten können. Die übrige Innenfläche kann mehr oder weniger trübe erscheinen. Manchmal sind die gelben Platten sehr zahlreich und confluiren, so dass solche Venen atheromatösen Arterien gleichen können. Thromben **brauchen** hier nicht vorhanden zu sein.

2. **Tuberkulöse Phlebitis.** Bis vor Kurzem war man der Meinung, dass Venen (sofern sie nicht durch Obliteration ihren Charakter als solche verloren hatten, und sofern es sich nicht um einfache adventitielle Processe handelt) überhaupt nicht tuberkulös erkranken könnten. Erst dem Referenten ist der Nachweis der eigentlichen tuberkulösen Wucherungen an der Wand offener Venen gelungen. Man kann hierbei zwei Formen unterscheiden, die namentlich auch in ihrem Einfluss auf die tuberkulöse Blutvergiftung, resp. in ihrer Abhängigkeit von einer solchen auseinander zu halten sind.

a) **Acute Miliartuberkulose der Venenwand.** Sie ist oben sub A 5. erwähnt, soll aber erst hier im Zusammenhange mit der nächsten Form besprochen werden. Man findet bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose wie in so vielen Organen, so auch in der Venenwand miliare Knötchen, aber bei weitem nicht mit der Häufigkeit und Regelmässigkeit, wie in anderen Theilen, so weit man das makroskopisch controliren kann. Mikroskopisch entdeckt man öfters kleine Venentuberkel in nicht der Präparation zugänglichen Venen. Die mikroskopisch erkennbaren springen als circa hirsekorngrosse Knötchen über die Intima vor. Sie sind, wie alle andern, theils grau, theils verkäst, die Oberfläche oft spiegelnd glatt. Mikroskopisch sind sie wie jeder andere Miliartuberkel construirt. Sie sitzen, wie es scheint, zum mindesten mit einem **Theile** in der Media, überragen aber die letztere namentlich nach dem Lumen der Vene hin. Hierbei überlagern die Seitentheile des Knötchens die erkrankte Stelle der Media pilzförmig, so dass man, wenn man aus diesen Seitentheilen Schnitte anfertigt, glauben könnte, das **ganze** Knötchen sei im Gebiete der Intima entstanden. Serienschnitte schützen vor diesem Irrthum. Das Gewebe der peripherischen Knötchentheile verliert sich allmälig in die Intima der Nachbarschaft.

Diese Knötchen haben dieselbe Grösse, denselben Zustand der Verkäsung etc., wie die übrigen Knötchen bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose und sie sind augenscheinlich durch denselben Vorgang entstanden, d. h. **sie setzen bereits eine Durchseuchung des Blutes mit Tuberkelbacillen voraus.** Ihrerseits können sie eine solche durch Abgeben von Tuberkelgift in das Blut zwar vermehren, aber doch (bei ihrer geringen Grösse) nicht erheblich. Das Gift tritt an sie wohl in derselben Weise, wie bei anderen acuten Miliarknötchen heran, nämlich auf dem Capillarenwege, also durch die *Vasa vasorum*, doch ist dies nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Solche Knötchen sind ausser von dem Referenten noch von ORTH und seinen Schülern beschrieben worden. Sie sind sehr leicht zu übersehen und haben

keine Bedeutung für die eigentliche Pathogenie der acuten allgemeinen Miliartuberkulose. Anders steht es mit der zweiten Form:

b) Chronische Venentuberkulose. Auch bei dieser Form kommen kleine Herde tuberkulöser Natur vor, aber meist handelt es sich um grössere Herde, die, wenn man nur die erkrankten Venen präparirt, gar nicht übersehen werden können, aber sonderbarer Weise doch erst vom Referenten aufgefunden wurden, wohl deshalb, weil der Satz von der Immunität der Venen gegen Tuberkulose ein so dogmatischer geworden war, dass man es nicht der Mühe für werth hielt, die Gefässe darauf hin immer wieder zu untersuchen.

So weit sich die Entstehung dieser Herde übersehen lässt, kommt bei ihnen das Gift von aussen in die Venen und durchwuchert deren Wand. Entweder handelt es sich da um skrophulöse, mit der Vene verschmolzene Lymphdrüsen, resp. um ganz kleine tuberkulöse lymphatische Organe (in den Lungen), oder um andere tuberkulöse Herde, z. B. in der Milz, der Leber, der Nebenniere etc. Oefters ist es (in den Lungen z. B.) so, dass ein kleineres Gefäss inzwischen obliterirt, aber im Innern mit verkästen Massen versehen ist, während ein grösseres, in welches jenes mündet, offen ist und den tuberkulösen Knoten von Blut umspült in sich birgt. Ist ein Gefäss, bevor es tuberkulös wird, bereits obliterirt durch die nicht specifischen Nebenwirkungen tuberkulöser Herde in der Nachbarschaft z. B. (also ohne Uebertritt von Tuberkelbacillen in die neuen Zellenmassen), so entsteht keine eigentliche Phlebitis, weil eben ein solches obliterirtes Gefäss nur einem Bindegewebsstrange analog ist. So sind die tuberkulösen Phlebitiden wenigstens grösserer, der Präparation zugänglicher Venen bei ausgebreiteter Phthise der Lungen ungemein selten, weil bei diesen meist die Gefässe früher obliteriren. Die Herde selbst variiren von Stecknadelkopfgrösse bis zur Länge von einigen Centimetern und zur Dicke von einem halben. Sie stellen entweder rundliche, halbkugelige Gebilde dar oder polypöse langgestreckte Formen, die an einer grösseren oder kleineren Stelle der Gefässwand ansitzen und mit einem Theile, der Richtung des Blutstromes entsprechend abgebogen, frei in das Lumen hereinragen. Die Oberfläche ist entweder spiegelnd glatt oder stellenweise zerfressen, auch wohl mit thrombotischen Massen belegt. Die Farbe ist theils grau, theils schon von aussen gelblich trübe. Im Innern ist stets ein käsiges Centrum enthalten, das sich der Oberfläche mehr oder weniger nähert und an der letzteren daher mehr oder weniger deutlich durchschimmert. An den ulcerirten Stellen liegt die Käsemasse frei zu Tage, höchstens von Thromben bedeckt. Neben den grossen Käseherden können noch miliare Knötchen auch makroskopisch sichtbar sein. Mikroskopisch findet man solche in dem die centrale Käsemasse umgebenden Bindegewebe. Das letztere geht in den Seitentheilen allmälig in die Intima über. Nach dem Lumen zu liegt dem Käseherde, soweit er nicht frei zu Tage liegt, ebenfalls eine mit Riesenzellen mehr oder weniger durchsetzte Bindegewebsmasse auf. In die Venenwand greift der tuberkulöse Herd verschieden weit ein. In einigen Fällen liegt er der Media stellenweise nur auf, stets aber rückt er bis zur Adventitia, resp. über sie hinaus, entweder an umschriebenen Partien oder in grösserer Ausdehnung; hierbei findet man dann die Verbindung mit dem benachbarten tuberkulösen Herde, der die Venenwand inficirt hat.

Die Bedeutung dieser Herde besteht darin, dass dem Blute, wenn das Tuberkelgift die schützende neugebildete Decke, die es vom Blute abtrennt, durchdringt, z. B. durch Ulceration, dann reichlich Tuberkelgift beigemischt wird. Gehört dabei das Gefäss dem Pfortadergebiete an, so wird nur die Leber zunächst inficirt, der allgemeine Blutstrom kann frei bleiben, wenn nicht Lebervenen miterkranken, weil die Leber das Tuberkelgift, wie z. B. auch die Seminien bösartiger Geschwülste, zurückhält. In anderen Fällen wird der gesammte Kreislauf mit Gift überschwemmt. Die meisten acuten allgemeinen Miliartuberkulosen entstehen auf diese Weise (der kleinere Rest durch Tuberkulose des *Ductus thoracicus*).

Solche Processe sind vom Referenten (der erste im Juli 1877) und neuerdings auch von HANAU, HAUSER, SCHUCHARDT u. A. geschildert.

3. Malleöse Phlebitis. Im Artikel Rotz (1. Aufl.) hatte Referent bereits die Vermuthung ausgesprochen, dass auch bei dieser Krankheit ähnliche Venenveränderungen wie bei Tuberkulose vorliegen müssten. In der That hat ISRAËL (Berliner klinische Wochenschrift. 1882, 10. Mai) solche gefunden.

Die Erkrankung der Venen durch Uebergreifen bösartiger Geschwüre hat viel Aehnlichkeit mit den beiden letztgeschilderten Formen. Sie gehört aber nicht in das Capitel Entzündungen, und es sei daher hier nur an sie erinnert.

Das Literaturverzeichniss findet sich den Artikeln Thrombose und Pyämie angeschlossen.

Weigert.

Venengeräusche, s. Auscultation, II, pag. 285.

Venensteine, s. Thrombose, XIX, pag. 646.

Ventilation.[1]) Ventilation, Luftwechsel, Lufterneuerung ist der Ersatz schlechter Luft von Binnenräumen durch gute Luft. Will man die Grundsätze, nach welchen dieser Ersatz zu beschaffen ist, verstehen, so muss man vor Allem die Beschaffenheit der Luft in Binnenräumen, die Art und das Maass ihrer Verschlechterung kennen.

Die Luft in Binnenräumen setzt sich aus der von aussen eindringenden Luft, aus der vom Boden in das Haus aufsteigenden Luft, aus der Ausathmungsluft der Insassen, aus den Hautausdünstungen der letzteren, aus Zersetzungsgasen organischer Substanzen, die frei oder auf Möbeln, Kleidungsstücken u. s. w. lagern, aus Verbrennungsgasen und unter Umständen auch noch aus Abort- und Cloakengasen, sowie aus den Gasen industrieller Betriebe zusammen. Sie ist stets reicher an Kohlensäure als die atmosphärische Luft, enthält von diesem Gase 4—6, oft 10—20 Th. : 10.000 Th. und noch mehr statt 3 : 10.000, ist ferner stets reicher an organischer Substanz als jene, enthält von ihr so viel, dass auf 1 Million Volumtheile statt 2—3 wenigstens 5, oft 10, 12, 20 und mehr Volumtheile Sauerstoff zur Oxydation verbraucht werden, ist auch erheblich reicher an Staubpartikelchen und an Mikroorganismen, enthält von diesen pro 1 Cbm. statt 250 Keime, wie im Durchschnitt die Aussenluft, deren 2500 bis 360.000, unter ihnen auch viel öfter, als die letztere, pathogene Arten (Staphylococcen, Streptococcen, Tuberkelbacillen, Pneumoniecoccen) und stets nicht unerhebliche Mengen Schimmelpilze. Niemals hat die Binnenluft Ozon, niemals Wasserstoffsuperoxyd, dagegen fast regelmässig Ammoniak. Ihr Feuchtigkeitsgehalt ist stets stabiler als derjenige der Aussenluft, schwankt in nichtfeuchten Räumen gutgelüfteter Häuser von 47—72% relativer Feuchtigkeit. Auch die Temperatur der Binnenluft zeichnet sich durch grössere Constanz vor der Temperatur der Aussenluft aus. So lagen in einem Jahre die Extreme im ungeheizten Südzimmer des Parterre meiner Wohnung in Rostock zwischen — 1·8° bis + 26·0° C., in einem Mansardenzimmer derselben zwischen — 3·4° bis + 30·2° C.

Die Verunreinigung der Luft in den Binnenräumen besteht also der Hauptsache nach in einer Zunahme der Kohlensäure, der gasförmigen organischen Substanz, des Staubes, der Mikroorganismen und ist um so stärker, je zahlreicher einerseits die Quellen der Verunreinigung und je intensiver dieselben fliessen, je geringer andererseits die Factoren wirken, welche die Luft verbessern. (Eindringen von Aussenluft, Abzug der schlechten Luft, Zutritt des Sonnenlichts.) Wir finden deshalb die schlechteste Luft in überfüllten Räumen der niederen Classen, in überfüllten Gefangenhäusern, in überfüllten Schulen, in Hofwohnungen, in sogenannten Alkoven, d. h. in Zimmern, die ohne Fenster sind und nur von der Thür eines anderen Zimmers her Luft erhalten können (UFFELMANN[2]).

Eine besondere Besprechung verdient das Verhalten der Kellerluft. Dieselbe zeichnet sich aus durch besonders hohen Gehalt an Kohlensäure, welcher

durch das directe Einströmen der kohlensäurereichen Bodenluft bedingt ist und sich auf 9—90 Th. zu 10.000 Th. belaufen kann; ferner durch reichen Gehalt an Feuchtigkeit, welcher meistens zwischen 70 und 100% relativer Feuchtigkeit liegt, durch das Vorhandensein besonders zahlreicher Schimmelpilze, relativ nicht so zahlreicher Spaltpilze und endlich durch eine grössere Constanz der Temperatur, die in einem vom Verf. untersuchten Keller während eines Jahres zwischen + 3° C. und + 13° C. lag (UFFELMANN [2]), BETCKE [3]).

Die Nothwendigkeit des Luftwechsels, des Ersatzes schlecht gewordener Luft durch gute, ergiebt sich aus einer einfachen Betrachtung. Der erwachsene Mensch athmet binnen einer Stunde gegen 22 Liter Kohlensäure aus. In Folge dessen muss nach einer gewissen kurzen Zeit eine solche Ueberladung der Binnenluft mit diesem Gase eintreten, dass der Aufenthalt in ihr gefährlich wird. Es kommt hinzu, dass neben der Kohlensäure organische Substanzen ausgeathmet und ausgedünstet werden, welche die Luft übelriechend machen und bei bestimmter Concentration sogar toxisch wirken (HAMMOND [4]), BROWN-SÉQUARD [5]), WURTZ [6]). Ausserdem führt der Aufenthalt des Menschen, seine Thätigkeit im Hause auch eine Vermehrung des Staubes, der Mikroorganismen herbei. Der Staub aber wirkt reizend auf die Schleimhaut der Athmungswege, erzeugt unter Umständen Catarrhe derselben und begünstigt die Einnistung von Krankheitserregern, deren Träger er oft genug ist.

Die Berücksichtigung dieser Momente ergiebt, wie gesagt, ohne weiteres die Nothwendigkeit des Luftwechsels in den Räumen, in welchen der Mensch sich aufhält, wohnt, schläft, arbeitet. Erzeugt derselbe gleichzeitig durch Verbrennung von Feuerungs- und Beleuchtungsmaterialien Kohlensäure und andere giftige Verbrennungsgase, oder dringen in Folge irgend eines sanitären Mangels des Hauses die übelriechenden, beziehungsweise schädlichen Abort- oder Canalgase in letzteres ein, so wird jene Nothwendigkeit um so dringender.

Es frägt sich vor Allem, wie gross ist der Luftbedarf oder wie viel gute Luft muss herangeführt werden, um die schlecht gewordene so zu verändern, dass sie nicht mehr schädlich wirkt. Um diesen Bedarf zu bestimmen, muss man ein Kriterium, ein Maass für die Gesundheitsschädlichkeit einer verunreinigten Luft haben. Als ein solches Kriterium betrachtet man gemeiniglich einen Kohlensäuregehalt von 7 Volumth. zu 10.000 Volumth. Viele geben darüber hinaus und nehmen die Gesundheitsschädlichkeit erst bei 10 Volumth. zu 10.000 Volumth. an. Dass selbst der letztbezeichnete Kohlensäuregehalt für sich allein nicht direct schädlich wirkt, darf wenigstens in Bezug auf den gesunden Erwachsenen als sicher gelten. Aber man denkt sich, dass in Binnenräumen der Gehalt an toxischer organischer Substanz in demselben Verhältniss zunimmt, wie derjenige an Kohlensäure, und glaubt, dass dieser Gehalt an organischer Substanz dann bedenklich wird, wenn der Kohlensäuregehalt jenes Maass von 7, resp. 10 : 10.000 erreicht hat. Diese Auffassung ist aber nicht ganz richtig (UFFELMANN [2]). Es besteht keine absolute Harmonie zwischen dem Ansteigen des Gehaltes an Kohlensäure und demjenigen an organischer Substanz. So steigert die Verbrennung das Plus an Kohlensäure, nicht aber an organischer Substanz, eine starke Hautausdünstung unsauberer Menschen das Plus an organischer Substanz, nicht dasjenige an Kohlensäure. Da die organische Substanz das eigentlich Bedenkliche ist, so wäre es am richtigsten, einen bestimmten Gehalt der Luft an ihr als das gewünschte Kriterium der Gesundheitsschädlichkeit zu bezeichnen. Die letztere ist sicher anzunehmen, wenn der Gehalt so gross ist, dass auf 1 Million Volumth. Luft 11—12 Volumth. Sauerstoff verbraucht werden (UFFELMANN [2]). — Wir müssen nach Allem diesen dahin streben, dass die Binnenluft nicht mehr organische Substanz enthält, als einem Verbrauche von 11—12 Volumth. Sauerstoff auf 1 Million Volumth. entspricht, oder dass der Kohlensäuregehalt der Binnenluft über 7 Th. auf 10.000 Th. nicht hinausgeht (UFFELMANN [2]).

Wer die letztbezeichnete Norm zu Grunde legt, berechnet sich aus ihr und dem bekannten Gehalte der äusseren guten Luft an Kohlensäure sehr leicht den Luftbedarf des erwachsenen Menschen. Da nämlich

1 Cbm. Aussenluft = 0·320 Liter Kohlensäure enthält,
so kann er noch aufnehmen = 0·380 „ Kohlensäure,
bis das zulässige Maximum = 0·700 „ „ erreicht ist.

Nun athmet aber ein Erwachsener, wie schon gesagt wurde, binnen 1 Stunde etwa 22 Liter Kohlensäure aus. Um dieses Volumen aufzunehmen, bedarf es demnach einer Zufuhr von 57·8 Cbm. Aussenluft. Nehmen diese zu ihrem Gehalt an Kohlensäure = 18·49 Liter noch jenes Volumen von Kohlensäure = 22·00 Liter auf, so enthalten sie 7 Volumth. derselben auf 10.000 Theile. Das gleiche Facit erhalten wir nach der Formel:

$$y = \frac{0{\cdot}022 \text{ Cbm.}}{0{\cdot}00070 - 0{\cdot}00032},$$

wenn y den Ventilationsbedarf eines Erwachsenen pro Stunde bedeutet. Die Berechnung ist natürlich abzuändern, wenn erstens der Kohlensäuregehalt der zuzuführenden Luft, wie im Innern von Städten, etwas höher als 3·2 : 10.000 ist, oder wenn man das zulässige Maximum statt auf 7 : 10.000 auf 10 : 10.000 festsetzt. Man würde dann die Formel anwenden:

$$y = \frac{0{\cdot}022 \text{ Cbm.}}{0{\cdot}00070 - x} \text{ oder } y = \frac{0{\cdot}022 \text{ Cbm.}}{0{\cdot}00100 - x}.$$

Die Berechnung ändert sich ferner, wenn es sich um den Luftbedarf für Kinder handelt. Man wird dann an die Stelle von 0·022 Cbm. den Werth für die stündliche Kohlensäureausathmung der Kinder des betreffenden Alters setzen müssen. Dieselbe beträgt bei Kindern von 9 Jahren 0·012, von 12 Jahren 0·015 Cbm. pro Stunde.

Den Luftbedarf aus dem Gehalte der äusseren Luft an organischer Substanz und dem höchst zulässigen Gehalte der Binnenluft an eben derselben Substanz zu berechnen, ist zur Zeit leider noch nicht möglich, weil das mittlere Mass der Ausscheidung solcher Materie vom Menschen nicht bekannt ist.

Die Beschaffung des erforderlichen Luftbedarfes kann nur in der Weise geschehen, dass man das entsprechende Volumen guter Luft in den Raum hineingelangen, ein ebenso grosses Volumen schlechter entweichen, erstere aber mit dem Reste sich vermischen lässt. Man erzielt dann eine ähnliche Verbesserung der Luft, wie diejenige des Wassers ist, wenn zu einem verunreinigten Flusse reines Wasser von Bächen u. s. w. hinzuströmt.

Nothwendig für Lufterneuerung, für Ventilation, ist demnach Luftbewegung. Letztere aber erfolgt *a)* durch Diffusion, *b)* durch Ungleichheit der Temperatur, *c)* durch Ungleichheit des Druckes.

Die Luftbewegung durch Diffusion kommt durch das natürliche Bestreben aller Gase zu Stande, sich gegenseitig nach sämmtlichen Richtungen hin zu durchdringen und zu mischen. Ohne diesen Vorgang würde die Kohlensäure, weil specifisch schwerer, sich in den Binnenräumen am tiefsten nach unten lagern, während sie thatsächlich auch in einem Zimmer mit ganz ruhiger Luft sich ebensowohl nahe der Decke, wie am Fussboden nachweisen lässt.

Ungleichheit der Temperatur erzeugt Ungleichheit des Druckes und dadurch Bewegung der Luft. Warme Luft ist leichter, als kalte. Denn Steigerung der Temperatur hat, wie die Physik lehrt, Ausdehnung der Luft zur Folge, so dass 1 Gramm derselben bei + 15° ein grösseres Volumen besitzt als 1 Gramm bei + 5°. Aus diesem Grunde ist nun andererseits 1 Liter Luft von + 15° leichter als das gleiche Volumen bei + 5°.

Ist ein bestimmtes	Volumen	Luft	bei		0°	= 1·0000, so ist (FLÜGGE[7])
dasselbe	„	„	„	+	5°	= 1·0183,
„	„	„	„	+	10°	= 1·0367,
„	„	„	„	+	15°	= 1·0550,
„	„	„	„	+	20°	= 1·0733,
„	„	„	„	+	25°	= 1·0917.

Die wärmere Luft wird also allemal das Bestreben haben, nach aufwärts sich zu bewegen, und wird sich dahin bewegen, wenn nicht besondere Kräfte sie daran hindern, beziehungsweise ihr eine andere Richtung anweisen. Die kältere Luft aber wird das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen suchen und wird deshalb der aufsteigenden warmen nachdringen. So entsteht durch die Ungleichheit der Temperatur eine Bewegung der Luft, ein Zuströmen kühler, ein Aufsteigen, ein Entweichen wärmerer.

Die Geschwindigkeit aber, mit welcher die Bewegung erfolgt, ist von der Stärke des Temperaturunterschiedes, von der Höhe der Luftsäule und der Fallbeschleunigung ($g = 9{\cdot}81$) abhängig und lässt sich berechnen aus der Formel:

$$v = \sqrt{\frac{2gh \,.\, t - t^1}{273 + t}},$$

wenn h die Höhe der Luftsäule und $(t - t^1)$ der Unterschied der Temperatur ist (FLÜGGE[1]).

Das Wirkende ist in diesem Falle genau genommen die Differenz des Druckes, welche erst durch die Differenz der Temperatur zu Wege gebracht wird. Es giebt aber noch eine zweite Art von Luftbewegung, welche ganz direct durch Differenz des Druckes entsteht, nämlich diejenige Luftbewegung, welche sich vollzieht, wenn Luft an einer Stelle zusammengedrückt oder aufgestaut, an einer anderen verdünnt oder abgesogen wird. (Wirkung der Luft- oder Windbüchse, der Spritzen u. s. w., der Erweiterung des Thorax beim Einathmen, der Verengerung beim Ausathmen.)

Sehen wir von der Wirkung der Diffusion der Gase ab, so erfolgt eine Bewegung der Luft also stets durch Ungleichheit des Druckes, welche zur Folge hat, dass die Luft vom Punkte ihrer grösseren Schwere zum Punkte ihrer geringeren Schwere hinströmt. Der mächtige Factor, welcher jene Ungleichheit des Druckes und mit ihre alle Bewegung der Luft in der Natur zu Wege bringt, ist bekanntlich die Sonnenwärme. Dieselbe ruft zunächst, da sie nicht überall gleich stark einwirkt, Differenzen der Temperatur hervor, erzeugt damit aber Differenzen des Druckes, welche dann ihrerseits zum Auftreten von Winden den Anlass geben.

Eine Bewegung der Luft innerhalb der Binnenräume kann durch mechanische Kraft, z. B. durch Compression der Luft beim Oeffnen der nach einwärts schlagenden Thür, durch Absaugung der Luft beim Oeffnen der nach auswärts schlagenden Thür, durch die Bewegungen der Insassen, aber auch durch die Ungleichheit der Temperatur der Binnenluft in ihren verschiedenen Schichten und Partien hervorgebracht werden, wenn sie an dieser Fläche sich abkühlt, an jener sich erwärmt, und wird endlich noch durch die vorhin erwähnte Diffusion der Gase zu Stande kommen.

Eine Lufterneuerung findet nun in den Binnenräumen schon ohne unser Zuthun, wie man gewöhnlich sagt, spontan, statt; wir nennen sie alsdann die natürliche Lufterneuerung, natürliche Ventilation. Dieselbe vollzieht sich unter dem mächtigen Einfluss der Sonne und des Windes durch jene Spalten, Ritzen, Oeffnungen und Poren, welche in den Fenstern, Thüren, Dächern und nicht geölten Mauerwänden jedes, auch des bestconstruirten Gebäudes sich befinden. Der Einfluss der Sonne besteht, wie wir oben gesehen haben, darin, dass sie Temperaturdifferenzen erzeugt. Ist die Aussenluft wärmer als die Binnenluft,

oder ist letztere wärmer als jene, immer entsteht eine Bewegung, ein Austausch der verschieden temperirten Luft. Es dringt Aussenluft ein und tritt Zimmerluft hinaus, ein Vorgang, welcher um so stärker wird, je grösser die Differenz der Temperatur zwischen aussen und innen ist, welche also im Winter die beträchtlichste Intensität erreicht.

Sobald die Sonnenstrahlen das Dach erwärmen und unter demselben die Temperatur über den Grad steigern, welchen sie in den übrigen Theilen des Hauses hat, findet ein Aufstieg der Binnenluft nach dem Dache hin und ein Entweichen derselben aus demselben statt. Dafür dringt durch die vorhin bezeichneten Oeffnungen des Hauses Aussenluft wieder ein. Wenn ferner die Sonnenstrahlen die Südseite des letzteren treffen und erwärmen, so wird hier die Binnenluft sich ausdehnen und entweichen, wo sie dazu Gelegenheit findet. An ihre Stelle aber wird kühlere Luft treten, die je nach den Umständen entweder direct von aussen oder von Corridoren, nördlich gelegenen Zimmern stammt, welche diesen Abgang von Luft durch Zuzug von aussen decken müssen.

Was den Wind anbetrifft, so erzeugt derselbe Differenzen des Druckes in zweifacher Weise. Er wirkt entweder comprimirend, aufstauend, pulsirend, also den Druck verstärkend, oder wirkt absaugend, verdünnend, den Druck vermindernd. Jene positive, pulsirende Wirkung tritt ein, wenn die Richtung des Windes mehr oder weniger senkrecht zu den Spalten, Ritzen und Poren ist. Dann wird die Luft in dieselben hinein- und durch dieselben hindurchgedrückt. In dem gleichen Verhältniss aber, wie Aussenluft eindringt und den Druck steigert, wird Binnenluft das Haus, das Zimmer durch andere Oeffnungen verlassen, welche nicht unter stärkerem Drucke stehen.

Die absaugende Wirkung des Windes aber tritt jedesmal ein, wenn derselbe eine Oeffnung in tangentialer Richtung trifft, in dieser an ihr vorbeistreicht. Geschieht dies, so reisst er die hier ruhenden Lufttheilchen mit sich fort, ebenso wie ein Wasserstrom Wassertheilchen mit sich reisst, welche nicht zu ihm selbst gehören, an welchen er aber kräftig vorbeistreicht. Da kein leerer Raum entstehen kann, so werden den Platz jener weggerissenen Lufttheilchen andere einnehmen, welche von dem Winde nicht direct getroffen werden. Sie rücken vor, werden aber nunmehr selbst von ihm weggerissen, abgesogen; es rücken andere an ihre Stelle und theilen ihr Geschick. Auf diese Weise entsteht eine Luftadspiration, welche so lange dauert, wie der Wind in tangentialer Richtung an der betreffenden Oeffnung vorbeistreicht oder über ihr wegbläst. Wenn er demnach in horizontaler Richtung über einem Schornsteine wegstreicht, so wird er aus ihm Luft absaugen. Dieselbe Wirkung tritt ein, wenn er die Wände eines Hauses nicht senkrecht trifft, vielmehr in kräftigem, horizontalen Strome tangential an ihnen vorbeizieht. In gleichem Verhältniss aber, wie die Luft hier aus den Oeffnungen abgesogen wird, muss andere einströmen.

Es liegt auf der Hand, dass diese adspirirende und jene pulsirende Wirkung des Windes auf Häuser der Regel nach sich gleichzeitig äussern wird, zumal wenn dieselben völlig frei stehen, auf der einen Seite vom Winde getroffen, auf der anderen von ihm umflossen werden können.

Die Stärke der natürlichen Ventilation schwankt selbstverständlich sehr erheblich. Sie hängt im Wesentlichen von drei Factoren ab, nämlich von der Durchlässigkeit der Wände, Fenstern, Thüren, ferner von der Differenz der Temperatur zwischen Aussen- und Binnenluft, endlich von der Stärke des Windes und wird um so grösser sein, je durchlässiger die Wände, Fenstern und Thüren sind, je bedeutender die Differenz der Temperaturen ist, und je kräftiger der Wind auf die Wände des Hauses aufstösst, beziehungsweise an ihnen und den Oeffnungen (z. B. des Schornsteines) vorbeistreicht. So ermittelte ich[8]) für ein etwa 100 Cbm. fassendes Zimmer des hygienischen Institutes zu Rostock die stündliche Luftzufuhr bei ruhiger Luft und

3° Temperaturunterschied zwischen aussen und innen auf 32 Cbm.,
5° „ „ „ „ „ „ 47 „
10° „ „ „ „ „ „ 70 „
15° „ „ „ „ „ „ 92 „
20° „ „ „ „ „ „ 108 „
21° „ „ „ „ „ „ 117 „

bei starkem Winde (6 der BEAUFORT'schen Scala) und

3° Temperaturunterschied zwischen aussen und innen auf 98 Cbm.,
8° „ „ „ „ „ „ 113 „
1° „ „ „ „ „ „ 87 „

M. v. PETTENKOFER [9]) fand, dass sein etwa 75 Cbm. fassendes Arbeitszimmer stündlich zugeführt erhielt

bei 4° Temperaturunterschied zwischen aussen und innen = 22 Cbm.
„ 19° „ „ „ „ „ = 75 „
„ 20° „ „ „ „ „ = 95 „

Diese Ziffern lehren, eine wie bedeutende Rolle die natürliche Lufterneuerung spielen kann, und wie vortheilhaft es für die Qualität der Binnenluft sein wird, wenn man die Wände des Hauses porös herstellt, die Fensterritzen nicht ängstlich verklebt. Dieselben Ziffern weisen aber auch darauf hin, dass diese ohne unser Zuthun sich vollziehende Ventilation für sich allein der Regel nach nicht genügen wird, um dem Hause, dem Zimmer eine völlig reine Luft zu sichern. Es bestehen ja nicht immer sehr grosse Differenzen der Temperatur zwischen aussen und innen; dieselben sind mitunter sogar überaus gering oder gar = Null. Ebenso ist nicht immer die Schnelligkeit des Windes sehr beträchtlich, nicht immer der Winkel, unter welchem er das Haus trifft, sehr günstig. Ueberdies giebt es zahlreiche Räume, welche, weil mit vielen Insassen besetzt, ein erheblich grösseres Quantum Luft zugeführt erhalten müssen, als auch unter den günstigsten Bedingungen die natürliche Ventilation bringen kann. Endlich aber schafft die letztere, was das Allerwichtigste ist, für sich allein niemals die Staubmassen fort, welche die Binnenluft meist sehr verunreinigen und hygienisch so ungemein belangreich sind. Nur kräftiger Zug vermag dieselben wegzuführen (STERN [10]). Es ist deshalb nöthig, die natürliche Ventilation zu verstärken, und diese Nothwendigkeit besteht nicht blos für stärker besetzte Gebäude, für Schulen, Casernen, Spitäler, sondern für jedes Haus ohne Ausnahme. Verstärken können wir aber jene Ventilation am einfachsten und zweckmässigsten durch regelmässiges, häufig wiederholtes und möglichst langdauerndes Oeffnen von Fenstern und Thüren. Alsdann dringt Aussenluft in die Zimmer und drängt die Binnenluft in meist sehr kräftigem Ansturme hinaus. Der letztere aber rührt seinerseits den Staub auf und schafft ihn hinaus, beseitigt dabei auch einen sehr erheblichen Antheil der Mikroorganismen, sowohl der freischwebenden als der an Staubpartikelchen haftenden. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass üble Riechstoffe, welche bekanntlich Möbelstoffen, Vorhängen, Betten mit grosser Zähigkeit ankleben, nicht anders als durch kräftige Zugluft zu beseitigen sind. Um letztere zu erhalten, genügt es niemals, blos die Fenster oder blos die Thür zu öffnen. Der Process der Lufterneuerung vollzieht sich dann nicht in der gewünschten Weise, ich meine nicht derartig, dass alle Partien des Zimmers, der Gänge, auch die sogenannten todten Winkel eine gute Luft erhalten und insbesondere von ihrem Staube und den Riechstoffen befreit werden.

Die Menge Luft, welche beim Oeffnen von Fenstern und Thüren die Zimmer durchstreicht, ist eine ungemein beträchtliche. Dringt sie nur mit einer Geschwindigkeit von 1 Meter pro Secunde ein — in der Regel ist dieselbe viel, viel stärker — so streichen stündlich durch ein mittelgrosses Zimmer mit zwei Fenstern 3000—4000 Cubikmeter Aussenluft, binnen 10 Minuten also 500 bis 600 Cbm. Schon das letztbezeichnete Volumen ist gross genug, um selbst eine recht schlecht gewordene Luft so zu verbessern, dass sie wieder allen Forderungen

genügt. Man sollte deshalb von dieser Art der Lüftung für alle Wohnhäuser und öffentlichen Gebäude täglich, und wenn irgend erreichbar, mehr als einmal, für Schulen am Ende jeder Unterrichtsstunde, für Arbeitsräume während jeder Mahlzeitenpause, Gebrauch machen.

An Stelle der vollen Fensterflügel kann man auch einzelne Scheiben öffnen, welche man für diesen Zweck mit beweglichem Rahmen herstellte. Es empfiehlt sich dann sehr, die Vorrichtung derartig zu treffen, dass die betreffende Fensterscheibe um eine untere horizontale Axe drehbar gemacht wird. Oeffnet man die Scheibe, so stellt sie sich schräg gegen das Innere des Zimmers und veranlasst nunmehr die von aussen vordringende Luft sich zunächst aufwärts, in der Richtung nach der Decke hin, zu bewegen. So wird die oft kühle Aussenluft im Zimmer erst vorgewärmt, ehe sie, von der Decke abwärts sich bewegend, die Insassen trifft.

Vortheilhaft ist es, die Lüftungsscheibe in mehrere querlaufende Abtheilungen zu zerlegen und die Anordnung so zu treffen, dass alle diese Abtheilungen beim Oeffnen sich um ihre untere horizontale Axe drehen, dadurch sich schräg stellen und ebenso viele Einlassöffnungen für Aussenluft schaffen. Noch zweckmässiger erscheint es, die Lüftungsscheibe nicht zu theilen, wohl aber mit zahlreichen kleinen Löchern zu versehen. Dann gelangt die Aussenluft in ebenso zahlreichen kleinen Strömen durch die Scheibe hindurch in das Zimmer hinein. Diese kleinen Ströme erzeugen aber nicht so leicht eine Belästigung, wie die in dickem Strome eindringende Luft. Bereits fanden derartige fein durchlöcherte Glasscheiben in Fabriken und namentlich in Schulen Verwendung. Wo sie nicht zur Hand sind, und es nicht so sehr darauf ankommt, möglichst viel natürliches Licht zu erhalten, kann man an Stelle der feindurchlöcherten Glasscheiben auch ebenso feindurchlöcherte Eisenblech- oder Zinkblechscheiben anwenden.

Die Herstellung von Lüftungsscheiben bildet bereits den Uebergang zu den Vorrichtungen künstlicher Ventilationen, welche nunmehr besprochen werden sollen. Dieselben sind in solchen Gebäuden nöthig, in welchen die natürliche Ventilation nicht genügt, eine regelmässige Verstärkung derselben aber durch die eben beschriebenen Massnahmen und Einrichtungen aus irgend einem Grunde nicht erreichbar ist.

Will man eine künstliche Ventilation schaffen, so stehen drei verschiedene Wege offen. Man kann

1. besondere Eingangs- und Abzugsöffnungen, sogenannte Frischluft- und Abluftöffnungen, oder Frischluft- und Abluftcanäle herstellen,
2. die Temperaturdifferenzen steigern,
3. den Druck der Luft ohne Temperatursteigerung in positivem oder negativem Sinne verändern.

1. Besondere Eingangs- und Abzugsöffnungen.

Man stellt Eingangs- und Abzugsöffnungen, sowie Eingangs- und Abzugscanäle für die Ventilation von Binnenräumen in mannigfaltigster Anordnung her. Sehr wirksam ist die Dachfirstventilation. Dieselbe besteht in der Anbringung einer Firstspalte am Dache, welche, von vorn nach hinten verlaufend, in ihrer ganzen Länge durch einen Reiter, d. i. ein spitzwinkeliges Halbdach, geschützt ist. Der zwischen dem unteren Saume des Reiters und dem eigentlichen Dache befindliche Raum kann durch bewegliche Platten ganz oder theilweise geschlossen werden, je nachdem das Eine oder Andere wünschenswerth erscheint. Bleibt er ganz oder theilweise offen, so entweicht durch ihn verbrauchte Binnenluft, die an dieser Stelle zum Theil auch durch den Wind abgesogen wird, während ein entsprechendes Volumen von Frischluft durch Ritzen, Spalten, geöffnete Fenster oder geöffnete Lüftungsscheiben einströmt. Diese Art der Ventilation fand vorzugsweise Anwendung in Barackenspitälern, doch auch in Eisenbahnwagen und Fabriketablissements.

Die sogenannte Porenventilation wird erzielt durch die Anbringung fein durchlöcherter Einsätze in Aussenwänden der zu lüftenden Räume. Ueber diese Art von Ventilation ist bereits vorhin gesprochen worden, als von der Verstärkung der natürlichen Lüftung durch Fenster die Rede war.

Das Ventilationssystem POTT'S. Oberhalb des Zimmers verläuft in dessen ganzer Aussenwand ein hohles Metallgesimse, welches in einen oberen und unteren Canal getheilt ist. In den unteren dringt frische Luft ein, um durch eine Reihe von Oeffnungen in den oberen Theil des Zimmers zu strömen. Der obere Canal, welcher ebenfalls Oeffnungen nach dem Zimmer besitzt, steht mit dem Schornstein in Verbindung. Dies für Schulräume in Anwendung gezogene System ist also ein combinirtes System von Porenventilation und Aspiration.

Der Ventilator LOUCH'S ist ein hohler Holzcylinder, welcher in einer Aussenwand angebracht wird und vier sehr fein durchlöcherte Zinkplatten enthält. Letztere wirken wie der Porenventilator und wie die durchlöcherte Fensterscheibe.

Die SHERRINGHAM'sche Klappe ist eine um ihre untere horizontale Axe bewegliche Metallklappe, welche den Platz einer Fensterscheibe ausfüllt, und je nachdem man sie stellt, d. h. je nachdem man sie nach aussen oder nach innen öffnet, zum Auslass oder zum Einlass von Luft dient.

Die WATSON'sche Röhre ist eine Doppelröhre, von welcher die eine neben der anderen läuft, die eine dem Einlass, die andere dem Auslass dient.

Der MUIR'sche Ventilator ist ein senkrecht aufsteigender Canal, welcher durch gleichfalls senkrechte Scheidewände in vier senkrechte kleinere Canäle getheilt wurde. Von letzteren dienen zwei dem Ein- und zwei dem Auslass.

Der Ventilator Mc KINNEL'S ist eine lange senkrechte Röhre, welche derartig in einer kurzen steckt, dass sowohl ihr oberes als ihr unteres Ende hervorragt. In Folge dieser Einrichtung zieht die wärmere Binnenluft durch die lange innere Röhre ab und dringt kühlere Aussenluft durch die kurze äussere ein.

2. Steigerung der Temperaturdifferenz.

Das beste, weil einfachste Mittel, ein Zimmer durch Steigerung der Temperaturdifferenz der Aussen- und der Binnenluft künstlich zu ventiliren, ist die Heizung. Erfolgt dieselbe durch Kamine oder durch Oefen, welche vom Binnenraume aus geheizt werden, so wird sehr viel Zimmerluft adspirirt und fortgeleitet, ebensoviel Aussenluft aber herangezogen, also ein intensiver Luftwechsel erzeugt. Wie stark derselbe werden kann, ergiebt schon das lästige Gefühl von Kühle, welches man oft auf seiner der Feuerung nicht zugewandten Seite des Körpers empfindet, und welches besonders bei Kaminheizung, sowie bei starkziehenden Kanonenöfen hervortritt. Noch besser erkennen wir aber die Stärke des Luftwechsels, welcher durch Heizung erzeugt wird, wenn wir ihn messen. Da zeigt sich, dass ein Kamin mittlerer Grösse binnen einer Stunde 1200—1600 Cbm. Luft abzuführen und heranzuziehen, also die Luft eines mehr als mittelgrossen Zimmers 15—20 Mal in der Stunde zu erneuern vermag, und dass ein mittelgrosser Kachelofen, welcher von innen geheizt wird, binnen einer Stunde je nach den Umständen 375—600 Cbm. Luft abführt und heranzieht.

Ein anderes einfaches Mittel, die Temperaturdifferenz zwischen aussen und innen zu steigen, besteht darin, dass man ein Luftabzugs- oder Luftzuzugsrohr mit einer Wärmequelle in nahe Berührung bringt. Legt man z. B. ein Luftrohr neben das Rauchrohr, so wird es durch letzteres erwärmt und wirkt nunmehr als Abzugsrohr, weil in ihm die Luft stets eine höhere Temperatur erhält und damit nach aufwärts steigt. Bringt man ferner das Zimmerende eines nach aussen mündenden Luftrohres mit einer Wärmequelle, z. B. mit dem Mantelraume eines Ofens, in Verbindung, so wird, wenn dieser Raum sich erwärmt, Luft von aussen angesogen. Dasselbe tritt ein, wenn man ein solches Rohr mit seinem Zimmerende in die Nähe der Windungen eines Warmwasserrohres legt.

Ein drittes Mittel der Steigerung der Temperaturdifferenz ist die Anbringung einer Wärmequelle, am besten einer Gasflamme innerhalb eines Luftabzugsrohres. Dieselbe erwärmt die Luft des letzteren, bringt sie zum Entweichen nach oben und adspirirt dadurch Zimmerluft, vernichtet nebenbei die in ihr vorhandenen schädlichen Substanzen. Diese Art von Ventilation lässt sich vortrefflich in Aborträumen, in Spitälern anbringen, um die schlechte Luft zu entfernen und übelriechende, beziehungsweise toxische Stoffe in ihr unschädlich zu machen.

Endlich kann man auch die Temperaturerhöhung, welche durch die zur Beleuchtung dienenden Gasflammen erzeugt wird, sehr zweckmässig und vortheilhaft zur Lüftung verwerthen, indem man um dieselben einen Doppelcylinder herstellt, welcher durch sein inneres niedrigeres Rohr (von Marienglas) die Brenngase nach oben in das äussere weitere, über das Dach reichende Rohr ab- und aus dem Zimmer fortleitet, durch das nämliche äussere Rohr aber auch fortdauernd Binnenluft adspirirt und mit jenen Brenngasen entweichen lässt. Dies ist unstreitig das beste Mittel, die Verunreinigung der Zimmerluft mit den Verbrennungsproducten des Leuchtgases zu verhüten, und sollte überall angewandt werden, wo es nur erreichbar ist.

3. Veränderung des Druckes der Luft ohne Steigerung der Temperaturdifferenz.

Das bei weitem einfachste Mittel, ein Gebäude oder einen Raum durch künstliche Aenderung des Luftdruckes zu ventiliren, ist die Ausnutzung der Kraft des Windes, welche vorhin geschildert worden ist. Dies kann in mehr als einer Weise geschehen. Es ist möglich, blos die pulsirende oder die adspirirende Kraft oder beide gleichzeitig auszunutzen. Lenkt man den Wind in Luftcanäle hinein, so wird er gute Luft durch sie hindurch in den zu ventilirenden Raum leiten; lenkt man ihn so, dass er an der Aussenmündung eines Luftcanales tangential vorbeistreichen muss, so wird er Luft absaugen. Ordnet man aber für den zu ventilirenden Raum Luftzufuhr- und Luftabzugscanäle an und sorgt man dafür, dass in erstere der Wind stets hineinbläst, an der Aussenöffnung der letzteren aber stets vorbeistreicht, so wird er gleichzeitig gute Luft ein- und verbrauchte Luft abführen.

Vorrichtungen der letztbezeichneten Art verdienen natürlich den Vorzug. Wir finden sie nicht selten auf Schiffen zur Lüftung von Cajüten in der Weise getroffen, dass zwei Cylinder aufgestellt sind, welche eine weitere Aussenöffnung haben, und von welchen der eine so gedreht wird, dass der Wind in ihn hineinbläst, der andere aber so gedreht wird, dass der Wind an seiner Aussenöffnung vorbeistreicht.

Die Luftsauger auf den oberen Enden der Rauchfänge und mancher Luftabzugscanäle stellen sich durch die Kraft des Windes stets so, dass er tangential an der Aussenöffnung vorbeistreicht, demnach absaugend wirken muss. WOLPERT's Luftsauger besteht aus einem gekrümmten Schirm, einem nach oben ausgeschweiften Mantelsaugkessel und einer wagerechten Deckplatte. Alle diese Theile sind mit freien Intervallen für den Durchtritt der Luft versehen. So können weder Schnee noch Regen, noch Sonnenstrahlen in den Sauger gelangen; der Wind aber wird ihn nur in tangentialer Richtung treffen und deshalb so wirken, wie es der Name des Apparates anzeigt. — Andere Sauger sind derartig construirt, dass der Wind in die eine weite Oeffnung eines horizontalen Rohres hineinbläst, welches rechtwinklig über dem Luftabzugscanale angebracht ist, dass er von jener Oeffnung in den weniger weiten mittleren Theil des Rohres gelangt und dann aus der anderen ebenfalls weiten Oeffnung wieder hinausströmt. Durch diese Art der Construction wird die Saugkraft der Apparate noch verstärkt, welche, mit einer Fahne versehen, sich nach der Windrichtung stellen.

Fächer- oder Flügelventilatoren sind Apparate aus Metallblech- oder Holzplatten, welche so gestellt werden, dass sie, wenn in Bewegung gesetzt, die Luft in einen Raum, mit welchem sie in Verbindung stehen, hineintreiben oder aus ihm heraussaugen. Zur Erzeugung dieser Bewegung benutzt man vielfach nur den Wind, oder wie bei vielen Flügelventilatoren der Eisenbahnwagencoupés den Luftzug, welcher bei der raschen Fahrt entsteht.

Andere Ventilatoren dieser Art setzt man durch Uhrwerk mit gleichmässig sinkendem Gewichte in Gang (KEIDEL'S Ventilator). Noch andere werden durch ausströmendes Wasser oder durch einen Dampfstrahl bewegt. Zu ihnen gehört z. B. der bekannte Ventilator „Aeolus", ein senkrecht gestellter Cylinder, in dem der Hahn eines Wasserleitungsrohres angebracht wurde, das herausströmende Wasser seine Strahlen gegen die Innenwand des Cylinders richtet und Luft aus einem mit der Aussenluft communicirenden Canale adspirirt, während es dieselbe zugleich anfeuchtet und abkühlt. Zu diesen Ventilatoren gehört ferner Grove's Ventilator, der Aërophor von Treutler und Schwarz, sowie der Kosmosventilator.

Noch andere Fächer-, Flügel- oder Schraubenventilatoren werden durch Dampfkraft in Bewegung gesetzt und ebenfalls entweder zum Einblasen oder zum Aussaugen von Luft benutzt. So treibt in vielen Fabriken, Spitälern und Gefängnissen eine Dampfmaschine Flügelventilatoren meistens als Exhaustoren (Norton's und van Hecke's Ventilator). Auch auf Schiffen treffen wir ähnliche Einrichtungen. Selbst die Elektricität hat man bereits mit Erfolg zum Treiben von Pulsatoren und Exhaustoren verwendet. So wurde im Jahre 1883 der Hauptsaal des grossen Restaurant Bauer auf der Berliner Hygiene-Ausstellung durch einen Exhaustor ventilirt, welcher, über dem Centrum der Decke angebracht, durch elektrische Kraft bewegt wurde.

Endlich giebt es auch Flügel-, Fächer- oder Schraubenventilatoren, welche durch die Kraft des Menschen bewegt werden. Sie finden mehrfach Anwendung im Gewerbebetriebe, wenn es sich um die Beseitigung schädlichen Staubes handelt. Man brachte zu dem Ende oberhalb der Stelle, wo letzterer erzeugt wird, einen Trichter an, der nach oben mit seinem schmäleren Ende in ein Rohr übergeht, welches einen Flügelventilator in sich trägt. Dieser wird durch den Fuss des Arbeiters in rotirende Bewegung gesetzt (empfehlenswerth für stauberzeugende Drechslerarbeiten, Drehbank-Exhaustor von MATITSCH).

Nachdem die Mittel besprochen worden sind, durch welche schlechte Luft zu entfernen, gute heranzuziehen ist, gilt es noch, die Regeln zu erörtern, welche bei der Lüftung zu beachten sind, wenn dieselbe ihren Zweck erreichen soll.

Die erste dieser Regeln ist die, dass man die Aussenluft, welche man den zu ventilirenden Räumen zuführen will, so rein und frisch zuführt, wie dies nur möglich ist. Deshalb darf die Entnahme der Aussenluft niemals an solchen Stellen geschehen, welche notorisch eine verunreinigte, übelriechende, an Staubpartikelchen reiche Luft haben, also niemals von dumpfen, engen Hofräumen, niemals aus der Nähe von Kehrichtdepôts, von Dunghaufen, von Abortgruben, von Oeffnungen der Siele, von Schlachtstätten, niemals von morastischem Terrain, von staubigen Strassen und Wegen, vielmehr, falls irgend möglich, aus Gärten, von freien Plätzen, namentlich wenn sie mit Rasen bedeckt wird, von den Strassen aber nur, wenn sie nicht staubig sind.

Ist eine den Ansprüchen genügende Luft nicht vorhanden, so muss diejenige, welche zur Verfügung steht, vor der Zuführung so verbessert werden, dass sie einer guten, reinen, frischen gleich- oder nahekommt. Zur Entfernung des Staubes und der Mikroorganismen aus ihr können wir sie durch Filtertuche filtriren, welche so ausgespannt sind, dass sie von der eintretenden Luft passirt werden müssen. Man verwendet zu solchem Zwecke rauhe Baumwollstoffe, Nesseltuche, sowie Tuche, die aus Leinen, Wolle und Baumwolle in bestimmtem

Verhältniss gewebt wurden. Doch wird durch diese Stoffe nicht aller feine Staub und keineswegs die ganze Summe der Mikroorganismen zurückgehalten (RIETSCHEL[11]) und PETRI[12]). Auch das Wasser kann man zur Reinigung der Luft verwenden. Wie Regen aus der Aussenluft Staub, Mikroben und organische Gase bei längerer Dauer ziemlich vollständig entfernt (UFFELMANN[2]), so wirkt auch künstliche Berieselung der einzuführenden Luft in hohem Grade reinigend. Diese Berieselung geschieht am besten in der Weise, dass man unausgesetzt von der Decke des Luftzufuhrcanales Wasser in dichtgedrängten Tropfen hinabträufeln lässt. Man kann aber die Luft auch dadurch mit Wasser reinigen, dass man sie durch einen mit ihm gefüllten Behälter hindurchzutreten zwingt. Beide Arten von Reinigung durch Wasser haben den Vorzug, dass sie die Luft zugleich abkühlen und anfeuchten.

In der kalten Jahreszeit wird es vielfach in Frage kommen, die zuzuführende Luft vorzuwärmen. Dies geschieht entweder, wie schon gezeigt ist, dadurch, dass man sie veranlasst, zuerst nach der Decke des gewärmten Raumes sich zu wenden, bevor sie in die Nähe der Insassen gelangt, oder geschieht durch Einrichtung von Luftheizungssystemen, von Ventilationsöfen, Ventilationskaminen (sogenannten Galton'schen Kaminen) und von Centralluftheizungen. Bei allen diesen Systemen wird kalte Frischluft herangesogen, vorgewärmt und dann erst der Zimmerluft zugeführt. Näheres möge der Leser in den Handbüchern der Hygiene, Capitel Heizung, nachsehen.

In heisser Zeit wird man vielfach veranlasst werden, die zuzuführende Luft abzukühlen. Dies geschieht entweder durch Berieselung der Luft, wie soeben beschrieben wurde, oder dadurch, dass man die Luft innerhalb eines Canales über Eisstücke hinwegstreichen lässt, oder dadurch, dass man die einzuführende Luft comprimirt, dann in den Compressionscylindern abkühlt und darauf in den zu lüftenden Raum ausstrahlen lässt. In diesem Falle wird die plötzliche Ausdehnung der comprimirt gewesenen Luft viel Wärme absorbiren, also kühlen.

Eine weitere sehr wichtige Regel ist die, Zuleitung der frischen und Ableitung der verbrauchten Luft harmonisch einzurichten, d. h. es muss in demselben Masse, wie frische Luft zugeleitet wird, auch verbrauchte abgeleitet werden. Es ist deshalb durchaus nöthig, dass die betreffenden Oeffnungen in ihren Dimensionen einander entsprechen. Jene Oeffnungen sind auch möglichst so anzulegen, dass diejenigen für Ableitung denjenigen für Zuleitung diagonal gegenüber liegen, damit die zuströmende Luft den Binnenraum in seiner grössten Länge zu durchziehen gezwungen wird. Ferner sollen im Allgemeinen die Zuleitungsöffnungen mehr in der Höhe eines sitzenden Menschen, die Ableitungsöffnungen höher nach der Decke hin angebracht werden. Auch ist dafür zu sorgen, dass die Oeffnungen beiderlei Art durch Schieber oder Klappen oder ähnliche Vorrichtungen regulirt werden können. Mit grösster Strenge hat man darauf zu achten, dass jeder künstlich zu lüftende Raum, besonders von Spitälern, Casernen, Gefängnissen, für sich allein gelüftet wird. Nur auf solche Weise lässt sich verhüten, dass Verunreinigungen und Infectionserreger aus dem einen Zimmer bei etwaigen Rückströmungen durch die Ventilationscanäle in ein anderes gelangen. Sehr empfehlenswerth ist es auch, in den Canälen selbstthätig wirkende Klappen (aus Asbestpapier, Glimmerplatten) anzubringen, um jede verkehrtläufige Bewegung der Luft unmöglich zu machen.

Noch eine wichtige Regel ist die, dass die Lufterneuerung dem Ventilationsbedarfe voll entspricht, aber doch nicht zu stürmisch sich vollzieht. Ist letzteres der Fall, wird die Zimmerluft allzu rasch verjagt und erneuert, so empfinden die Insassen solche intensive Bewegung als lästigen Zug. Den Meisten wird sie dies, wenn die Luft sich rascher bewegt, als 0·7 M. pro 1 Secunde, oder wenn sie sich öfter als dreimal pro Stunde erneuert. Dies kann durch zu weite Oeffnungen, durch zu grosse Temperaturdifferenzen (Kaminheizung) oder durch zu starken Anprall, beziehungsweise durch zu starke Absaugung seitens des Windes bedingt sein.

Endlich muss stets in's Auge gefasst werden, dass die Lufterneuerung niemals andere Massnahmen der Reinhaltung der Binnenluft, speciell die Sorge für reichlichen Zutritt von Sonnenlicht, die regelmässige, ausgiebige Beseitigung des Schmutzes, die Fernhaltung lästiger oder gesundheitsgefährlicher Gase überflüssig macht.

Messung der Ventilationsgrösse.[13]) Zur Messung der Ventilationsgrösse kann man sich verschiedener Methoden bedienen. Eine derselben ist die, dass man in dem betreffenden Raume Kohlensäure in starker Menge entwickelt, diese Entwicklung plötzlich unterbricht, dann rasch den Gehalt der Luft an diesem Gase bestimmt, das Zimmer schliesst, nach Ablauf einer gemessenen Zeit den Gehalt auf's Neue bestimmt, nach Ablauf weiterer Zeit dies wiederholt, und aus der Abnahme des Kohlensäuregehaltes die Grösse der Ventilation nach der SEYDEL'schen Formel:

$$C = 2{\cdot}303 \,.\, m \,.\, \log \frac{p\,1 - a}{p\,2 - a}$$

berechnet, in welcher C die gesuchte Grösse pro Stunde in Cubikmetern, p 1 der Kohlensäuregehalt bei Beginn der Prüfung, p 2 derselbe am Ende der Prüfung ist. — Man kann zur Ermittlung der Ventilationsgrösse auch des RECKNAGEL'schen Differentialmanometers sich bedienen. Diese Methode will die Differenz des Druckes der Aussen- und der Binnenluft messen und aus dem Ergebniss die Stärke des Luftwechsels berechnen. Endlich kann man die letztere auch mittelst des Anemometers feststellen. Zu dem Ende bringt man einen solchen Apparat (Taschenanemometer von RECKNAGEL) innerhalb eines Zuzugs- oder Abzugscanales an, macht mehrere Bestimmungen der Zahl der Umdrehungen pro Minute und zieht aus ihnen das Mittel. Aus der Geschwindigkeit, dem Querschnitte (in Quadratmeter) berechnet man die Luftmenge, welche in bestimmter Zeit gefördert wurde, nach der Formel: $V = Q \,.\, s$, in welcher Q der Querschnitt des Canales in Quadratmetern, s die mittlere Geschwindigkeit in Metern, V die gesuchte Menge Luft in Cubikmetern ist.

Literatur: [1]) Allgemeines. Grundriss der Hygiene von Flügge. 1889, pag. 375; Handbuch der Hygiene von Uffelmann. 1889, pag. 358; Wolpert, Theorie und Praxis der Ventilation. 1887 und Sieben Abhandlungen aus der Wohnungshygiene. 1887; v. Fodor, Das gesunde Wohnhaus; Deny, Die rationelle Heizung und Lüftung. Deutsch von Haesecke, 1886; Rietschel, Deutsches Bauhandbuch. II. Theil. 1; Bericht über die allgemeine deutsche Ausstellung für Hygiene, Capitel „Lüftung", pag. 187; Trélat, *L'aërage et chauffage* in Revue d'hygiène. VIII, pag. 471 ff.; Morin, *Traité de ventilation.* 1863; F. et E. Putzeys, *Hygiène de l'habitation.* 1885. — [2]) Uffelmann, Archiv für Hygiene. 1888, pag. 319 ff. — [3]) Betcke, D. Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1889. — [4]) Hammond, *A treatise on hygiene.* 1863, pag. 154, 170. — [5]) Brown-Séquard, Compt. rend. CVI, pag. 106. — [6]) Wurtz, Compt. rend. CVI, pag. 213. — [7]) Flügge, Lehrbuch der hyg. Untersuchungsmethoden. 1881, pag. 570. — [8]) Uffelmann, Handbuch der Hygiene. 1890. — [9]) M. v. Pettenkofer, Luftwechsel in Wohngebäuden. 1858. — [10]) Stern, Zeitschr. für Hygiene. VII, pag. 44. — [11]) Rietschel, Gesundheitsingenieur. 1889. pag. 106. — [12]) Petri, Zeitschr. f. Hygiene. VI, 2. Heft. — [13]) Flügge, Lehrbuch der hyg. Untersuchungsmethoden, pag. 500.

Uffelmann.

Ventilpneumothorax, s. Pneumothorax, XV, pag. 674.

Ventnor auf der Insel Wight, eines der besuchtesten Seebäder Englands, terrassenförmig in 100—150 Meter Höhe an einem Kalkhügel aufgebaut, mit einem grössten, in Eisen construirten, etwa 250 Meter langen Pier. B. M. L.

Ventriculus, Magen; s. letzteren Artikel, XII, pag. 385.

Ventrikel (des Gehirns), s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 641.

Ventrofixatio *(uteri)*, s. Uterus, XX, pag. 531.

Veratrin. *Veratrum, Rhizoma Veratri, Radix Veratri albi, Rad. Hellebori albi,* weisse Nieswurzel, von *Veratrum album L. (Colchicaceae)*, einer in den Alpen und höheren Gebirgen Deutschlands einheimischen Pflanze, deren

Wurzel von schwärzlich graubrauner, innen weisslicher Farbe ist, bitter und in pulverisirtem Zustande brennend scharf schmeckt und gefährliches Niesen erregt. Die *Tubera veratri,* sowie die Sabadillsamen (von *Veratrum sabadilla)* enthalten als wirksamen Bestandtheil das von MEISSNER 1818 zuerst isolirte Alkaloid, Veratrin, $C_{32}H_{52}N_2O_8$, welches durch verdünnte Salzsäure daraus ausgezogen wird. Reines Veratrin bildet ein weisses, meist seidenglänzendes und unter dem Mikroskop krystallinisches Pulver, das bei 115° schmilzt, einen scharfen, brennenden Geschmack besitzt und wenn es selbst in den kleinsten Mengen auf die SCHNEIDER'sche Membran gelangt, das heftigste Niesen erzeugt. Wasser löst nur Spuren davon auf; Weingeist, Chloroform, Amylalkohol, Aether und Benzin lösen es leicht und diese Lösungen zeigen alkalische Reaction. Mit Säuren bildet Veratrin krystallisirende, in Wasser leicht lösliche Salze. Durch concentrirte Schwefelsäure wird es erst gelb, dann carminroth gefärbt. Mit concentrirter Salpetersäure giebt es eine dunkelviolette Lösung, auf deren Oberfläche sich Oeltropfen bilden. Sowohl im *Veratrum alb.,* als im Sabadillsamen sind neben dem Veratrin noch andere Alkaloide (Sabadillin, Sabatrin, Jervin) enthalten, welche jedoch therapeutisch keine Verwerthung gefunden haben. Nach WRIGHT und LOFF sollen fünf Alkaloide (Pseudojervin, Jervin, Rubijervin, Veratralbin, Veratrin) im Rhizom vorkommen.

Das Veratrin zeigt örtliche und allgemeine Wirkungen: So erzeugt es, auf die Haut in Salbenform oder alkoholischer Lösung gebracht, ungefähr $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde andauernde Schmerzen, Stechen und Prickeln, ohne dass sich die Hautfarbe zu verändern pflegt, während ein Gefühl von Pelzigsein und Kälte zurückbleibt; nur nach wiederholten Einreibungen kommt ein frieselähnliches Exanthem zur Entwicklung.

Weit heftiger wirkt Veratrin auf die Schleimhäute: Schon in den kleinsten Mengen auf die Conjunctiva gelangend erzeugt es Brennen, Thränenlaufen und Lichtscheu, auf die Nasenschleimhaut applicirt, Stunden lang anhaltendes Kitzeln und Niesen mit nachfolgender Coryza. Auf der Mundschleimhaut bewirkt es brennende Schmerzen und reflectorischen Speichelfluss, im Schlunde und Magen neben Kratzen im Halse Schmerzen, Ekel, Würgen, Erbrechen, ausserdem heftige Leibschmerzen und Durchfälle, die bisweilen profus und blutig sind.

Als Allgemeinwirkungen nach grösseren Gaben (0·03 und darüber beim Menschen treten gewöhnlich auf: Erhebliche Verlangsamung und Schwächung des Herzschlages, kleine Pulswelle, Abnahme der Arterienspannung, unregelmässiger Puls, verlangsamte Respiration, Blässe und Kühle der Haut, Sinken der Körpertemperatur, Ohnmacht, Bewusstlosigkeit und zuweilen Convulsionen, Collaps (ESCHE, v. PRAAG, EBERS) und Tod. — Bei längerem Gebrauch kleiner Gaben (0·003—0·006 hat man bei Kranken Zuckungen einzelner Muskeln, besonders im Gesicht und an den Extremitäten beobachtet, die sich zuweilen zu vollständigen klonischen Krämpfen in den Extremitäten steigerten. Eine vermehrte Diurese und Diaphorese ist dagegen nicht constant danach beobachtet worden.

Die an warmblütigen Thieren angestellten Versuche haben ein dem beim Menschen ähnliches Vergiftungsbild zu Tage gefördert: Nach Zunahme der Athem- und Pulsfrequenz schwankender Gang, starre Muskulatur, Krämpfe, und zwar werden bei tetanischer Steifheit der Gliedmassen choreaartige, mit Remissionen bis zu vollständiger Ruhe abwechselnde Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen beobachtet, zunächst an den Extremitäten, später am ganzen Körper. Die Muskelcontractur ist nicht mit einer Steigerung der Reflexerregbarkeit verbunden. Danach erfolgt fibrilläres Muskelzucken und allmälig vollkommene Lähmung der Muskeln (v. PRAAG, GUTTMANN). Bei Fröschen geht dem tetanischen Stadium eine gewöhnlich nur einige Minuten dauernde Unruhe voraus und die Krämpfe stellen keinen anhaltenden Tetanus dar, wie beim Strychnin, sondern nur tonische Convulsionen (OLLIVIER et BERGERON, PRÉVOST, PÉGAITAZ), und

zwar kann dieser Zustand mehrere Tage anhalten; das Thier erholt sich dann oder wird schlaff, unbeweglich und stirbt.

Die Einwirkung auf das Herz gestaltet sich bei Kalt- und Warmblütern in folgender Weise: Sehr kleine Dosen bewirken bei Kaninchen und Hunden (v. PRAAG) eine geringe vorübergehende Steigerung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes: grössere Gaben setzen beide sofort herab, und bei noch grösseren (0·06) tritt schnell Herzlähmung ein (v. BEZOLD). Die Körpertemperatur sinkt oft um mehrere Grade. Die Diurese wird auch bei Thieren nicht vermehrt. Werden Frösche mit Dosen von 0·005—0·05 Veratrin vergiftet, so verringert sich in den ersten 30 Secunden die Zahl der Herzschläge allmälig und sinkt dann bis auf die Hälfte herab. Der Stillstand des Herzens nach 2—3 Stunden ist ein systolischer. Die Zahl der Athmungen nimmt nach ganz kleinen Gaben vorübergehend zu, nach grössern aber sogleich ab; bei Fröschen ist die Respiration zeitweilig ganz suspendirt. Bei Warmblütern wird neben den geschilderten Erscheinungen nach grösseren Gaben auch vermehrter Speichelfluss, Brechanstrengungen, Erbrechen und vermehrte Kothentleerung beobachtet. Die Section der mit Veratrin vergifteten Thiere zeigt keine besonders charakteristischen Symptome.

Die an kalt- und warmblütigen Thieren angestellten Versuche haben demnach als übereinstimmendes Ergebniss (KÖLLIKER, GUTTMANN, BEZOLD, HIRT, PRÉVOST etc.), dass Veratrin auf sämmtliche quergestreifte Muskeln einwirkt, und zwar deren Erregbarkeit schliesslich vernichtet. Letztere erfährt vor dem vollständigen Erlöschen eine derartige Veränderung, dass auf einen einfachen kurzen Reiz des Muskelnerven oder des Muskels selbst nicht eine kurze Zuckung, sondern eine sich nur langsam lösende tetanische Zusammenziehung erfolgt. Die Erregbarkeit der Nervenendigungen im Muskel wird zuerst erhöht und später vernichtet. Während KÖLLIKER zu dem Resultate gelangte, dass weder die sensiblen, noch die motorischen Nerven beeinflusst würden, und GUTTMANN zwar eine gleichmässige Vernichtung der Functionsfähigkeit direct mit Veratrinlösung in Berührung kommender Muskeln und Nerven und eine später zu Stande kommende Depression der Reflexe anerkannte, jedoch eine Beeinflussung der motorischen Nerven und ein früheres Erlöschen der Muskelerregbarkeit bestritt, weil die Ausführung willkürlicher Bewegungen nicht beeinträchtigt würde, hat v. PRAAG und v. BEZOLD nachgewiesen, dass die Nerven unerregbar werden, nachdem der Lähmung derselben ein Stadium erhöhter Erregbarkeit vorangegangen ist, und zwar machen sich beide Stadien bei indirecter Reizung früher als bei directer geltend. Innerhalb der Nerven selbst schreitet die Lähmung vom Centrum nach der Peripherie hin fort und auch an zuvor curarisirten Thieren tritt volle Veratrinwirkung ein (KÖLLIKER und PRÉVOST). Zum Beweise dafür, dass kein centraler Tetanus vorliegt, dient das Auftreten desselben bei Fröschen, denen Gehirn und Rückenmark zuvor zerstört wurden und das Hervortreten desselben in Gliedern mit durchschnittenen Nervenstämmen, wenn elektrische oder mechanische Reize angewendet wurden (PRÉVOST). BEZOLD, HIRT und PRÉVOST fanden auch, dass die Verkürzung der Muskelfaser zwar in der normalen Weise geschieht, dass die Erschlaffung aber derartig in die Länge gezogen ist, dass der Anschein eines Tetanus entsteht, und zwar wird dieser Verlauf der Zuckung bei directer sowohl wie bei indirecter Reizung beobachtet. FICK und BÖHM fanden die Wärmebildung bei der verlängerten Veratrinzuckung vergrössert.

Was die durch Veratrin ausgeübte Wirkung auf die Circulationsorgane anlangt, so wird nach v. BEZOLD anfänglich der Vagustonus central wie peripherisch (intracardiale Endigungen) vermehrt, später aber bei hinreichend starker Vergiftung herabgesetzt, zuletzt wird auch das motorische Herznervencentrum und der Herzmuskel selbst beeinflusst. Der Blutdruck steigt anfänglich wegen Reizung des vasomotorischen Centrums in der *Medulla oblongata* und der erhöhten Erregbarkeit auch der Gefässmuskeln, und sinkt dann wegen Lähmung der

genannten Organe. Ueber die Veränderung der Respirationsthätigkeit nach Einverleibung von Veratrin äussert sich v. BEZOLD in folgender Weise: Unter die Haut gespritztes Veratrin verringert die Zahl der Athmungen sowohl bei erhaltenen als bei durchschnittenen *Nn. vagis*. Wird Veratrin in die *V. jug.* nach dem Herzen zu eingespritzt, so wird die Zahl der Athmungen bei intactem Vagus und kleinen Giftmengen als Folge der Reizung der Vagusverzweigungen in der Lunge vorübergehend erhöht, bei grossen Giftgaben bis zu vollständiger Lähmung herabgesetzt, während nach Durchschneidung der *Nn. vagi* die Athemfrequenz bald sinkt. Veratrin setzt also die Erregbarkeit des Athmungscentrums in der *Medulla oblongata* herab, während kleine Gaben die Vagusendigungen in der Lunge reizen, grössere dieselben lähmen.

Das Veratrin scheint unverändert durch die Nieren ausgeschieden zu werden; denn PRÉVOST sah charakteristische Veratrinwirkung bei Fröschen, welchen er den eingeengten Harn eines mit Veratrin vergifteten Hundes in den Rückenlymphsack injicirte.

Therapeutische Anwendung. Als Heilmittel kommt gegenwärtig nur das Veratrin in Betracht, während die weisse Nieswurzel bereits eines der Hauptmittel des Alterthums (HIPPOKRATES) bei Geisteskrankheiten gewesen und bis zum Anfange dieses Jahrhunderts bei den letzteren geblieben ist. Heutzutage dürfte nur noch die äusserliche Anwendung einer Veratrinsalbe oder spirituösen Lösung von Veratrin gegen Neuralgien empfehlenswerth erscheinen. Von BARDSLEY wurde Veratrin zuerst gegen Ischias und von TURNBULL gegen Gesichtsschmerz, Spinal-, Lumbal- und Coccygealneuralgie in Anwendung gezogen. ROËLL, FORIKE, CUNIER, DASSEN, OPPOLZER und nach diesen viele Andere empfahlen Veratrin gegen alle neuralgischen Leiden. Es vermag die Heftigkeit der Schmerzen bei äusserer Anwendung wohl zu vermindern, heilt aber die Krankheit nicht, und zwar erweist es sich als Palliativum dann vornehmlich günstig, wenn es Wärmegefühl und Prickeln in der Haut erzeugt, d. h. wie ein Derivativum wirkt. Bei rheumatischen Schmerzen wirkt es zwar auch schmerzlindernd, aber weniger sicher als bei Neuralgien. Die früher beliebte (TURNBULL, FORIKE, ROËLL, REICHE etc.) Methode wochenlanger Einreibung von Veratrinsalbe in das Rückgrat bei Paralysen und Paresen, sowie bei lähmungsartiger Schwäche der *Vesica urinaria* ist gegenwärtig, weil meist erfolglos, vollständig verlassen worden. Ebenso ist es jetzt bei Behandlung von Hautkrankheiten (namentlich Scabies) durch bessere Mittel verdrängt worden. Als Puls und Temperatur herabsetzendes Mittel ist Veratrin innerlich bei fieberhaft entzündlichen Krankheiten, namentlich bei *Rheumatismus articulorum acutus,* zuerst von PIÉDAGNEL und bei Pneumonie und Pleuritis von ARAN, dann bei Endocarditis, Meningitis, Erysipelas, Typhus etc. angewendet worden, jedoch hat es bei weiterer Prüfung die auf dasselbe gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Es vermag wohl sicher und ziemlich rasch die Zahl der Pulse, oft auch, aber nicht immer, die der Respirationen herabzusetzen; dagegen ist seine Einwirkung auf die Fiebertemperatur inconstant und unzuverlässig; denn in manchen Fällen nur wird sie bis zur Norm herabgedrückt, in anderen wenig oder gar nicht vermindert. Ausserdem ist der Abfall der Temperatur gewöhnlich nur ein vorübergehender und erst wiederholte Gaben führen zu einer definitiven Defervescenz, die nicht selten dann von einem beunruhigenden Collapsus begleitet ist. Die Infiltration der Lunge schreitet ferner in manchen Fällen trotz der Entfieberung unbehindert fort, und die Mortalität gestaltet sich in keiner Weise günstiger als bei den exspectativ behandelten Fällen (ARAN, DRASCHE, LOEBEL, KOCHER, ALT etc.). Meist wird auch die Dauer der Lungenentzündung bis zur vollständigen definitiven Normaltemperatur nicht abgekürzt.

Da das Veratrin auch unter noch nicht eruirten Umständen heftiges Erbrechen und Durchfall, sowie unvorhergesehenen Collapsus hervorzurufen vermag, so erheischt seine innerliche Verwendung die grösste Vorsicht, wie denn über-

haupt der zweifelhafte Nutzen desselben gegenüber der Gefahr, die es durch seine üblen Nebenwirkungen bringen kann, nur um so greller hervortritt.

Bei einer Vergiftung durch Veratrin sind an erster Stelle zur Bekämpfung der Herzschwäche die stärksten Reizmittel indicirt.

Pharmaceutische Präparate.

1. Veratrinum, innerlich zu 0·001—0·005 (pro dosi in der Pharm. Germ. II und Austr. VII 0·005! pro die 0·02!) in Pillen oder Trochiscen; äusserlich in alkoholischen Lösungen (1·0:15·0), in Salben (0·2—0·3:5·0).

2. *Rhizoma veratri* (Pharm. Germ. II) innerlich 0·03—0·10 in Pulvern, Pillen, Infus. und Decoct.; äusserlich zu Salben (1:6—10 Th.), Schnupfpulvern.

3. *Tinctura veratri* (Pharm. Germ. II) aus Rh. V. und Spir. dilutus 10, von gelbrother Farbe, zu 5—10 Tropfen mehrmals täglich.

Literatur: Meissner, Schweigg. Journ. XXV, 377. — Mérat und de Lens, Dict. univ. IV, 453. — Pelletier und Caventon, Ann. Chim. Phys. XIV, 69. — Pereira, Elements. II, 636. — Merck, Trommsdorff's N.-Journ. XX, 1, 134. — Righini, Journ. Pharm. XXIII, 520. — Magendie, Formulaire. Ed. 9, 151. — Turnbull, *An investigation into the remarkable medicinal effects resulting from the external application of Veratria.* London 1834; *On the medical properties of the natural order Ranunculaceae and more particulary on the use of Sabadillaseeds.* London 1835. — Merck, Ann. Chem. Pharm. XCV, 200. — Esche, *De veratrini effectibus.* Diss. Lips. 1836. — Piédagnel, Bull. gén. de Thér. XLIII, 141. — Aran, Ibid. XLV, 5 u. 385. — v. Praag, Virchow's Archiv. VII, 252. — Kölliker, ibid. X, 257. — Schroff, Prager Vierteljahrsschr. LXIII, 95. — Guttmann, Archiv Anat. Phys. 1866, 495. — v. Bezold und Hirt, Untersuchg. aus dem physiol. Laborat. zu Würzburg. I, 37. — L. Hirt, *Veratrinum quam habeat vim in circulationem, respirationem et nervos motorios.* Vratislav 1867. — Prévost, Gaz. méd. de Paris. 5, 8, 11. — Eisenmenger, Ueber den Einfluss einiger Gifte auf die Zuckungscurve des Froschmuskels. Diss. Giessen 1869. — Fick und Böhm, Würzburger Verhandl. III, 219. — Rossbach, Clostermeyer und Harteneck, Pflüger's Archiv. 13 u. 15. — Rossbach und Anrep, Ibid. XXI, 240.

Berichtigung.

Band XVII, Lieferung 165—166, Artikel Schädel, pag. 360, Zeile 11 von unten lies: „innere" statt eine — „die" äussere statt sie.

Band XIX, pag. 574, Zeile 26 von unten soll es statt: Plagge und Ochsinger richtig heissen: „Flügge und Hochsinger".

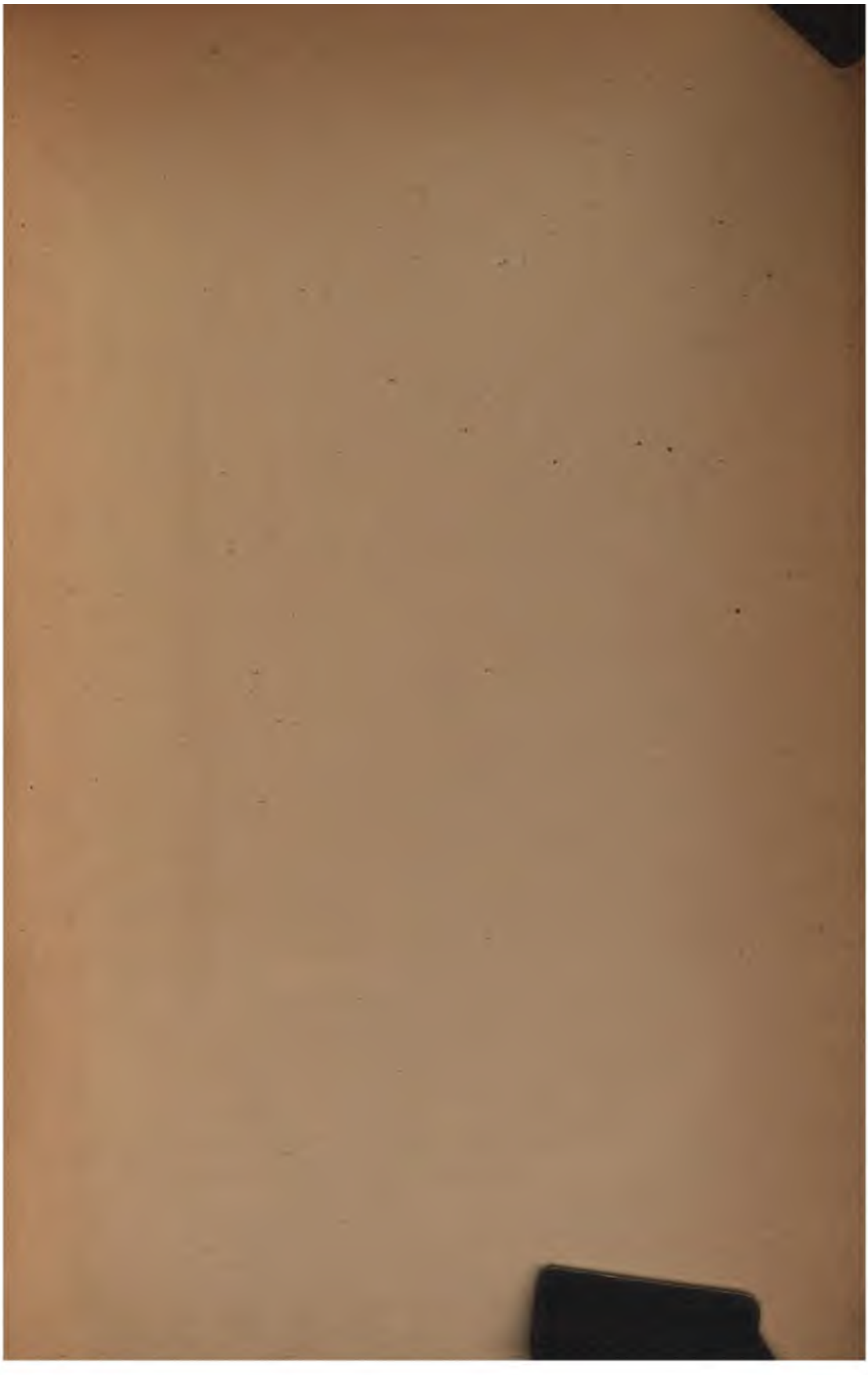
Verzeichniss

der im zwanzigsten Bande enthaltenen Artikel.

	Seite
Towyw	5
Toxicämie	5
Toxicodendron	5
Toxicologie	5
Toxin, s. Ptomaine	5
Toxonosen	5
To-Yak	5
Trabs, s. Gehirn (anatomisch)	5
Trachealfistel s. Luftfistel	5
Tracheitis	5
Trachelismus, s. Epilepsie	5
Tracheotomie	5
Trachom, s. Conjunctivitis	31
Tractus, s. Opticus	31
Tragant	31
Trance	32
Traumore	32
Transfert, s. Metalloskopie	32
Transfusion	32
Transplantation, s. Autoplastie	52
Transposition, s. Dextrocardie	52
Transsudate	53
Transsudation	57
Traubencuren, s. Diät	82
Traubenmole, s. Molenschwangerschaft	82
Traubenzucker, s. Zucker	83
Traulismus	83
Traum, s. Schlaf	83
Trauma	83
Traumatismus	83
Traumatische Neurose, s. Railway-spine	83
Traumaticin, s. Guttapercha	83
Traunstein	83
Travemünde	83
Trefrisia	83
Trematoden, s. Infection	83
Tremellaceae	83
Tremor, s. Convulsionen	83
Trencsin-Teplitz	83
Trepanation	84
Treport	88
Trescore-Balneario	88
Triacanthin, s. Stenocarpin	88
Tribromphenol, s. Carbolsäure	88
Tricephalus	88
Trichasmus, Trichauxis, s. Hypertrichosis	88
Trichiasis und Distichiasis	89
Trichiasis, s. Blase	94
Trichinenkrankheit	94
Trichinenschau	108
Trichloressigsäure, s. Essig	120
Trichocephalus dispar	120
Trichoklasie, s. Haarkrankheiten	123
Trichoma, s. Plica	123
Trichomonas, s. Vagina	123
Trichomyces, Trichophyton, s. Herpes tondens	123
Trichopsie, s. Photopsie	123
Trichoptilosis, Trichorrhexis nodosa, siehe Haarkrankheiten	124
Trichosen, s. Hautkrankheiten	124
Trichosis	124
Trichterbecken, s. Becken geburtshilflich	124
Trichterbrust	124
Trichterdrainage	124
Tricuspidalfehler, s. Herzklappenfehler	124
Trient	124
Trigonella, s. Faenumgraecum	124
Trigonocephalie, s. Missbildungen	124
Trikot	124
Trimethylamin	125
Trinker und Trinkerasyle	125
Trinkwasser, s. Wasser	133
Tripolithverband, s. Verbände	136

	Seite
Tripper	133
Tripperrheumatismus, s. Gelenkrheumatismus	162
Trismus, s. Kaumuskelkrampf	162
Trisulfocarbonsäure, s. Schwefelpräparate	162
Trochisci, s. Pastillen	162
Trochlea	162
Trochlearis, s. Gehirn (anatomisch)	162
Trochocardie, Trochorizocardie	162
Trochocephalie	162
Trollière, s. Pardoux	162
Trommelfell, s. Gehörorgan	162
Trommelfellkrankheiten	162
Tropäolin, s. Dyspespie	170
Tropasäure, Tropin, s. Homatropin	170
Tropenklima, Tropenkrankheiten	170
Tropfen	188
Trophoneurosen	188
Troutbeck	263
Trouville	263
Trunksucht, s. Alkoholismus	263
Truppenernährung, s. Ernährung	263
Truskawice	263
Trypsin, s. Bauchspeichel	263
Tuba (Eustachii), s. Gehörorgan	263
Tubage, s. Catheterismus der Luftwege	263
Tubarschwangerschaft, siehe Extrauterinschwangerschaft	263
Tubencollaps, s. Ohrtrompete	263
Tubenkrankheiten	263
Tuberkelbacillus, s. Lungenschwindsucht	285
Tuberkulose	285
Tüffer	316
Tulipin	316
Tumor	316
Tumor albus, s. Gelenkentzündung	316
Tunbridge-Wells	316
Tunica	316
Tupi-Pya	316
Tupelo	316
Turgescenz, Turgor, s. Congestion	317
Tusnad	317
Tussilago, s. Farfara	317
Tussis convulsiva, s. Keuchhusten	317
Tyloma	317
Tylosis	318
Tympanites	319
Tympanum, s. Gehörorgan	319
Tynemouth	319
Typhlitis	319
Typhoid	326
Typhomanie	326
Typhotoxin, s. Ptomaïne	326
Typhus	326
Tyrosin	326
Ueberfruchtung, s. Befruchtung	331
Ulceration, Ulcus	331
Ulcus contagiosum, s. Schanker	351
Ullersdorf	351
Ulmaria	351
Ulmus	351
Umschläge, s. Cataplasmen	351
Umschlungene Naht, s. Naht	351
Unfallsneurose, s. Railway-spine	351
Unfallstatistik	351
Unguentum s. Salbe	354
Unguis	351
Unitätslehre	354
Unterkiefer	364
Unterleibsbrüche, s. Brüche	380
Unterschenkel	380
Urämie	397
Uralium	397
Uranin, s. Resorcin	397
Uranoplastik	397
Uranoschisis, Uranoschisma	403
Urarthritis, s. Gicht	403
Uraturie	403
Urawel	403
Urbalacone	403
Urberoaga de Alzola	403
Urberoaga de Ubiella	404
Ureter	404
Ureteritis, Ureterotomie	404
Urethan	404
Urethra, s. Harnröhre	405
Urethralabscess, s. Harnabscess	405
Urethralfieber, s. Catheterismus	405
Urethralfistel, s. Harnfistel	405
Urethralstrictur, s. Harnröhrenverengerung	405
Urethritis, Urethroblennorrhoe	405
Urethrometer, s. Harnröhrenverengerung	405
Urethroplastik, s. Harnfistel	405
Urethroskopie, s. Endoskopie	405
Urethrotomie	405
Uriage	426
Uridrosis	427
Urin, s. Harn	427
Urinfistel, s. Harnfistel	427
Urobilin	427
Uroleukorrhoe	431
Urolithiasis, s. Concrementbildungen	431
Uromele, s. Missbildungen	431
Urorrhoe	431
Uroskopie, s Harn	431
Urostealith, s. Concrementbildungen	431
Urtica	431
Urticaria	431
Urzeugung, s. Abiogenesis	438
Usedom	438
Ussat	438
Ustilago maidis, s. Pellagra	438
Uteringeransch, s. Auscultation	438
Uterus	438
Uva ursi	532
Uvea	535
Uvealtractus, s. Auge (anatomisch)	535
Uveitis	535
Uvula	535
Vaccination, s. Impfung	539
Vagina	539
Vaginalitis, s. Hamatocele	568
Vaginalschnitt, s. Blasensteine	568
Vaginismus	568
Vaginoskopie	568
Vagitus	568
Vagus, s. Gehirn	568
Vagusneurosen	568
Vai, s. Sinestra	587
Val-André	587
Valdieri	587
Valdivia, Valdivin, s. Quassia	587
Valeriana	587
Valery (Saint-)	588

	Seite
Valery (Saint-)	588
Vals	588
Valserbad	589
Valvula, s. Darm	589
Vampyrismus, s. Melancholie	589
Vanadium	589
Vanille	589
Varicellen	590
Varicocele	594
Variola	606
Variolation, s. Impfung	656
Varix	656
Vas	665
Vascularisation	665
Vaseline, s. Paraffin	665
Vasomotoren, s. Gefässe (physiologisch)	665
Vasoneurosen, vasomotorische Neurosen	665
Vecordia	665
Vegetarianismus, s. Diät	665
Veitstanz, s. Chorea	665
Veldes	665
Velum	665
Venedig	665
Venen, s. Gefässe	665
Venenentzündung	666
Venengeräusche, s. Auscultation	670
Venensteine, s. Thrombose	670
Ventilation	670
Ventilpneumothorax, s. Pneumothorax	681
Ventnor	681
Ventriculus	681
Ventrikel, s. Gehirn	681
Ventrofixatio	681
Veratrin	681

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.